

tionnel de rencontrer une hémioptie supérieure ou inférieure, c'est-à-dire dans laquelle la ligne de démarcation est horizontale au lieu de verticale.

On s'explique facilement la possibilité de l'hémioptie dans les lésions du centre cortical de la vision, si on admet, et c'est l'opinion la plus répandue aujourd'hui, l'existence de la demi-décussation des fibres dans le chiasma, telle que nous l'avons décrite plus haut. On peut diviser la voie optique, depuis les bandelettes jusqu'à l'écorce du lobe occipital, en trois parties (*Wernicke*) : la première comprend le trajet du faisceau médullaire sagittal dans le lobe occipital — hémioptie homonyme, sans autre phénomène central; la seconde comprend le point d'immersion du faisceau médullaire sagittal dans la capsule interne et les ganglions terminaux des bandelettes, à savoir le pulvinar et le corps genouillé externe — hémioptie avec hémianesthésie; la troisième enfin comprend les bandelettes optiques pendant leur trajet à la base — hémioptie avec hémiplégie.

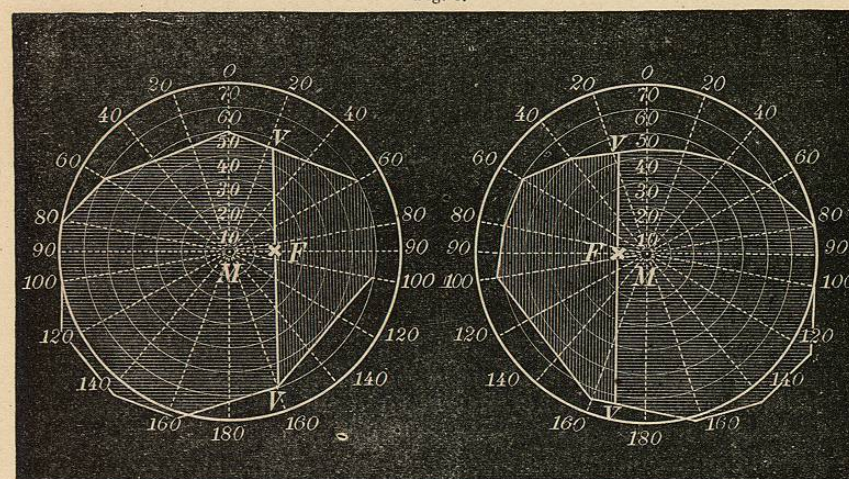
S'il se produit, dans l'étendue du centre cortical de la vision ou en un point du trajet de la couche médullaire sagittale du lobe occipital, une affection centrale bilatérale, on peut voir survenir, brusquement, une cécité bilatérale, que l'on devra considérer comme une hémioptie bilatérale double (*Wernicke*). On recourt, pour la distinguer, à un moyen qui cependant ne mérite pas toute confiance, la « réaction hémioptique de la pupille » (*Heddaens, Wernicke*). On projette, à l'aide d'un miroir, un rayon lumineux tantôt sur la moitié droite, tantôt sur la moitié gauche de la rétine et on observe la réaction de la pupille. Si l'on constate l'existence du réflexe normal, on peut en conclure que les bandelettes possèdent encore leurs propriétés conductrices et qu'il ne peut y avoir qu'une lésion bilatérale de la couche médullaire dans le lobe occipital ou dans le centre cortical de la vision. Le réflexe manque-t-il, alors on doit admettre pour cette demi-rétine qui ne donne pas de réflexe, une lésion des bandelettes optiques. Dans ce cas la perception de la lumière et le réflexe procèdent parallèlement.

On a également observé des manifestations hémioptiques dans les affections du chiasma, mais il ne s'agit pas là d'une hémioptie homonyme, mais d'une médiane; ainsi, dans le cas d'*Oppenheim*, où il existait une lésion gommeuse du chiasma (Voyez *Virchow's Arch.* 1886, Bd CIV, 2, pag. 306). Dans ces derniers temps, le même auteur a décrit une hémianopsie bilatérale oscillante, qui se montrait au cours d'une affec-

tion du chiasma et qui, pour lui, est le criterium de la syphilis de la base du cerveau (v. bibl.).

L'hémioptie peut aboutir à la guérison totale, si la cause de l'affection est susceptible de disparition, comme l'est, par exemple, un épanchement hémorragique ou une inflammation. Elle peut aussi rester stationnaire, sans aggravation des troubles visuels; le *statu quo*, qui s'établit souvent immédiatement après une apoplexie, peut ainsi durer des années, sans que l'on ait à redouter une seconde attaque, frappant le centre et l'autre bandelette à son tour: [du moins, rien de semblable ne s'est jamais observé.

Fig. 5.



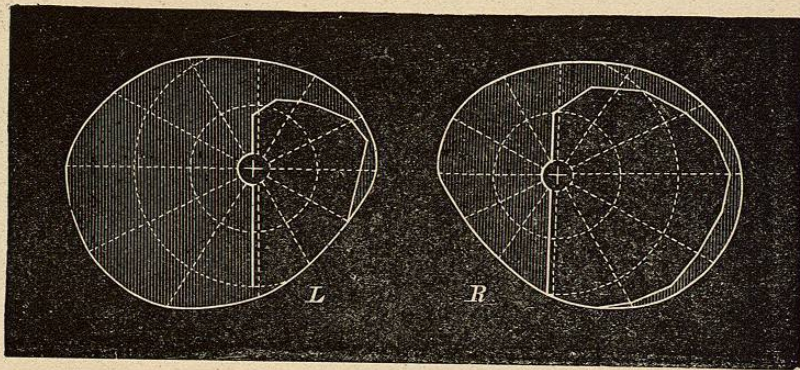
Champ visuel de l'œil droit et de l'œil gauche (D'après Förster).

La recherche de l'hémioptie chez un malade peut se faire *grosso modo*, de la façon suivante : on place le sujet vis-à-vis de soi, à une distance de deux pieds et on couvre, de la main, l'œil qu'on ne doit pas examiner. De l'œil resté libre, le patient fixe droit devant lui l'œil opposé de l'examineur, celui-ci, enfin, a soin de fermer son autre œil. Cela fait, de sa main restée libre et tenue à peu près à égale distance du patient et de lui, l'examineur explore son propre champ visuel, en suit les limites extrêmes et demande au malade s'il continue à voir cette main. On peut encore se servir d'un petit morceau de papier blanc, fixé à l'extrémité d'un porte-plume de couleur sombre, que l'on promène aux différents points du champ visuel, en faisant en sorte que le papier reçoive constamment un bon éclairage. Comme le point à fixer par le patient est précisément l'œil de l'examineur, celui-ci peut immédiatement se rendre

compte s'il ne dirige point son regard vers l'objet, et contrôler son champ visuel par le sien propre : de cette façon, jamais on ne porte l'objet au delà des limites du champ visuel (*Donders, Gowers*).

On pourra ainsi constater l'existence des grandes lacunes du champ visuel, mais il sera nécessaire, pour déceler celles de moindre importance, de recourir au périmètre. L'examen à l'aide de cet instrument ne pouvant être enseigné que pratiquement, nous ne nous attarderons pas à en donner la description ni le maniement. Les figures ci-jointes (5 et 6) montrent, l'une, le champ visuel normal de l'œil droit et de l'œil gauche, l'autre, le champ visuel dans un cas d'hémiopie du côté gauche.

Fig. 6.

Champ visuel de l'œil gauche et de l'œil droit, dans une hémiopie du côté gauche (D'après *Gowers*).

Il est extrêmement probable que l'affection connue sous le nom de scotome scintillant (amaurose partielle fugace, hémianopsie temporaire), doit être regardée comme une affection du centre optique. Il s'agit d'une maladie procédant par attaques : il se forme dans le champ visuel de chaque côté, un point aveugle, qui s'allonge en forme de faux ou de fer à cheval, est animé d'un mouvement de scintillement et présente un contour en zigzag d'une couleur remarquablement éclatante. Après 15 à 20 minutes, il atteint la limite du champ visuel, s'évanouit en commençant par le centre, et le champ visuel s'éclaircit comme auparavant. Dans la majorité, peut être dans la totalité des cas, le phénomène se montre dans les deux yeux, l'attaque dure $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ d'heure, elle peut se représenter à reprises très variables, parfois une seule pendant la vie : elle présente cette particularité de s'accompagner presque toujours d'accès de migraine. Les causes de l'attaque nous sont inconnues : s'il est vrai que les individus livrés aux travaux intellectuels y sont prédisposés, il

existe bon nombre de cas où les excès *in baccho et in venere*, le refroidissement, etc., doivent être incriminés. Nous sommes désarmés contre l'affection elle-même : dans l'occurrence, on prescrira une diététique tonique et roborante, la quinine, et, avant tout, le repos corporel et intellectuel.

On n'est pas complètement d'accord sur la nature et sur le siège de ces amblyopies qui se montrent sous l'influence de certaines substances toxiques. Le plus souvent, toute altération appréciable fait défaut sur la rétine, et ce n'est qu'à une époque avancée que l'on peut constater un changement de teinte léger, partiel, de la papille optique.

Parmi les substances capables d'amener l'affection, il convient de citer au premier rang l'alcool, le tabac et le plomb.

L'amblyopie alcoolique est la plus commune : dans les cas légers, elle consiste en une simple amblyopie centrale, sans scotome notable, sans trouble du sens chromatique, sans rétrécissement du champ visuel. Dans une forme plus grave, où elle affecte une acuité remarquable, elle se montre à la suite d'excès d'eau-de-vie, surtout chez des individus habituellement sobres, et se traduit par une cécité presque complète. Après des récurrences répétées, il se déclare une forme plus grave encore, l'atrophie douloureuse du n. optique, qui s'accompagne d'une décoloration de toute la papille. Il n'est pas rare de rencontrer dans ces cas un scotome central coloré, un scotome simple, un trouble du sens chromatique, s'étendant sur tout le champ visuel. L'examen ophtalmoscopique n'offre jamais rien de bien caractéristique à ce sujet. L'acuité visuelle descend rarement de plus de $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$, et la *restitutio in integrum* n'est pas impossible, même dans les degrés les plus avancés de la maladie. Les quelques recherches que l'on a pu faire sur l'optique, *post mortem*, semblent prouver qu'il s'agit d'une action nocive directe de l'alcool sur le nerf : celui-ci montrait, à différentes reprises, les signes de la dégénérescence graisseuse, avec ou sans cellules granuleuses, et un épaississement de la charpente conjonctive entourant les vaisseaux (*Erismann, Leber*, v. bibl.). On a démontré, depuis lors, que l'alcool peut agir de la même façon sur la périphérie des nerfs. Il n'existe aujourd'hui plus de doutes à cet égard.

L'amblyopie nicotinique, relativement plus rare que l'affection similaire de nature alcoolique, évolue d'une façon à peu près identique. Elle offre moins de gravité que l'autre, en ce sens qu'elle disparaît presque sûrement, *sublata causa*. Le diagnostic n'offre généralement aucune difficulté, à cause de

la présence d'autres manifestations d'intoxication nicotinique chronique (troubles digestifs, palpitations, insomnie). L'affection semble ne se présenter que chez ceux qui font usage du tabac, ainsi les fumeurs et les chiqueurs : les fabricants, les ouvriers, qui sont exposés aux poussières de tabac et aux exhalaisons de la nicotine, ne paraissent pas, d'après nos observations, être sujets à contracter la maladie.

L'amblyopie par le plomb, amblyopie saturnine, est connue depuis plus longtemps et a fait l'objet de nombreuses recherches, sans être pour cela ni mieux connue ni mieux comprise que les précédentes : elle peut se présenter, soit avec un champ visuel normal, soit avec un scotome central, elle peut aussi amener un rétrécissement périphérique du champ visuel. On y a également observé de la névrite, à un haut degré, avec forte tuméfaction de la papille, et même des hémorragies péripapillaires : la cécité n'est pas une terminaison exceptionnelle. Dans certaines conditions, peu connues d'ailleurs, on peut voir s'établir subitement, sans que le pouvoir visuel ait subi auparavant la moindre altération, une cécité complète bilatérale, amaurose saturnine; d'ordinaire, elle est précédée d'une colique de plomb. Cette amaurose, qui rappelle celle de l'urémie, prend parfois une tournure favorable, aussi rapide qu'imprévue, dès que l'on a éloigné la cause.

On ne devra jamais négliger, pour la sûreté du diagnostic, d'ailleurs peu difficile, de porter son attention sur d'autres manifestations cérébrales, telles que attaques épileptiformes, hémiplégie, troubles de langage, qui font rarement défaut dans le cours de l'intoxication saturnine chronique.

On ne peut formuler de règle sur la fréquence relative de cette maladie; il n'est pas possible non plus de dire quelle est, dans l'industrie du plomb, l'occupation relativement la plus exposée, ni le temps que demande, pour son apparition chez l'ouvrier, l'affection oculaire qui nous occupe : la prédisposition individuelle joue ici un rôle aussi important qu'inexpliqué.

Quant au **traitement**, il sera avantageux, dans l'amblyopie alcoolique, d'avoir recours aux saignées locales, pratiquées avec le scarificateur de *Heurteloup*, aux dérivatifs intestinaux, aux diaphorétiques, et, plus tard, aux injections de strychnine. Le même traitement sera applicable à l'amblyopie nicotinique, abstraction faite des saignées. Contre l'affection saturnine, on prescrira les purgatifs, puis l'opium et les injections sous-cutanées de morphine. Dans les trois cas, la *summa lex* consiste dans l'éloignement complet et immédiat de l'agent

nuisible. Lorsque cette condition ne peut être remplie, la guérison complète est toujours très douteuse.

Outre les substances dont nous venons de parler, la quinine, le mercure, sont également capables de déterminer des troubles visuels qui, à certains égards, peuvent ressembler aux affections décrites plus haut.

Bibliographie.

- Tanquerel des Planches, Traité des Maladies de Plomb ou saturnines. Paris 1839, T. II, pag. 208—225.
- Hirschler, Amaurosis saturn. Wien med. Wochenschr. Nr. 7 u. 8, 1866.
- Haase, Amaurosis saturn. geheilt durch subcutane Morphiuminjection. Zehender's M. Bl. V, pag. 225—228. 1867.
- Cyon, Die Lehre von der Tabes dorsalis. Berlin 1867.
- Erismann, Ueber Intoxications-Amblyopien. Zürich. Diss. inaug. 1867.
- Leber, Graefe's Arch. Bd. XV, 3, pag. 60 ff. 1869.
- Förster, Ueber den schäd. Einfluss des Tabakrauchens auf das Sehvermögen. Jahresber. d. schles. Gesellsch. für 1868.
- Samelsohn, Zur Casuistik der Amblyopia saturn. Zehender's M. Bl. XI, pag. 246—250. 1873.
- Hutchinson, Report on the prognosis in tobacco-amaurosis. Ophthalm. Hosp. Rep. VIII, 3. 1876.
- Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Bd. V, Theil V.
- Leber, Die Krankheiten des Sehnerven, pag. 757 ff. Leipzig 1877.
- Reich, Zur Statistik der Neuritis optica bei intracraniellen Tumoren. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. XII. Stuttgart 1874.
- Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden u. Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans. Leipzig, Engelmann, 1877.
- Plobin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris, Baillière, 1880.
- Magnus, Die Blindheit, ihre Entstehung und Verhütung. Breslau, Kern, 1883.
- Grossmann, Zur Diagnostik der Augenkrankheiten mit Bezug auf Localisation von Cerebrospinalleiden. Wiener Klinik, X. Heft. Oct. 1884.
- Schoeeler und Uthoff, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut bei Allgemeinerkrankungen. Berlin, Peters, 1884.
- Jacobson, Beziehungen der Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden u. Organ-Erkrankungen. Leipzig, Engelmann, 1885.
- Peltesohn, Ursachen u. Verlauf der Sehnervenatrophie. Centrallbl. f. prakt. Augenheilk. pag. 45, 75, 106. 1886.
- Bergmeister, Die Intoxicationsamblyopien. Wien 1886.
- Gowers, a. a. O. pag. 87. 1886.
- Michel, Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Wiesbaden 1887 (Festschrift).
- Nettleship, Lancet. 16. July 1887 (Chinin-Amblyopie).
- Uthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschl. Sehorgan. v. Graefe's Arch. Bd. XXXIII. Abthl. 1.
- Oppenheim, Die oscillirende Hemipia bitemporalis als Kriterium der basalen Hirnsyphilis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 36. 1887.

Deutschmann, Ueber Neuritis optica, bes. die sogen. Stauungspapille. Jena, Fischer, 1887.

Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma. Arch. f. Psych. XIX, 2, pag. 401 ff. 1888.

TROISIÈME CHAPITRE

Affections des nerfs fournissant aux muscles de l'œil, oculo-moteur commun, pathétique et abducteur ou oculo-moteur externe.

L'oculo-moteur émerge de la substance cérébrale, au bord interne du pédoncule cérébral, immédiatement au devant de la protubérance; il se dirige alors obliquement en avant et en dehors pour gagner la paroi externe du sinus caverneux, et, divisé en deux branches, il pénètre dans la cavité de l'orbite, à travers la fissure orbitaire supérieure. Sa branche supérieure (destinée aux m. releveur de la paup. sup. et droit supér.) est la moins volumineuse; des trois rameaux de sa branche infér., celui qui est destiné au petit oblique, est le plus long; les deux autres doivent innerver respectivement le droit infér. et le droit interne. Du plus long de ces trois rameaux (celui du petit oblique), se détache la courte racine du ganglion ciliaire, dont les fibres atteignent les muscles intérieurs de l'œil, le tenseur de la choroïde et le sphincter de la pupille: ces muscles sont donc également animés par l'oculo-moteur, tandis que le dilatateur de la pupille l'est par le sympathique.

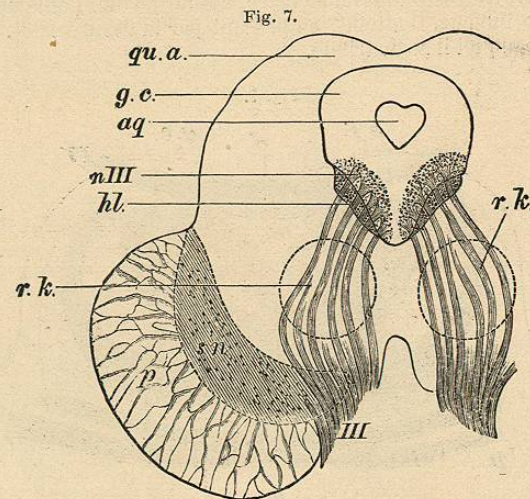
Les noyaux de l'oculo-moteur, constitués par une colonne de cellules ganglionnaires multipolaires, se trouvent situés au dessus du faisceau longitudinal postérieur, entre celui-ci et l'aqueduc de Sylvius; les fibres radiculaires qui en sortent, réunies en plusieurs groupes, traversent le faisceau longitudinal postérieur, la région de la calotte, avec le noyau rouge et la substantia nigra, pour arriver à l'endroit d'émergence dont nous avons parlé plus haut.

L'expérimentation, aussi bien que l'observation clinique, attestent qu'il existe trois centres parmi les cellules ganglionnaires du noyau du nerf qui nous occupe: le premier de ces centres, le plus antérieur par sa position, représente le centre pour le muscle ciliaire (accommodation); le second, le centre pour l'excitabilité réflexe de l'iris à la lumière, et le troisième, de beaucoup le plus volumineux, le centre pour les muscles externes de l'œil (Gowers). Il n'existe d'ailleurs, parmi les observateurs, encore aucune entente parfaite quant au nombre et à la position respective des divers noyaux et centres de l'oculo-moteur. Nous avons exposé, dans la figure schématique 8, la manière de voir de Gowers.

Il n'est pas douteux qu'il existe quelque part sur l'écorce cérébrale un centre cortical pour les muscles du globe oculaire et l'élevateur de la paupière supér., mais on n'a pas encore réussi à en déterminer exactement la localisation: très vraisemblablement, il se trouve situé dans le lobule pariétal supérieur ou dans le lobule pariétal inférieur (comparez Ewmer, *Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen*. Wien, Braumüller, 1881, pag. 42 et suiv.).

Le pathétique, le plus grêle et le plus long des n. crâniens, a son origine apparente au côté dorsal, c'est-à-dire à la face supérieure du pédoncule cérébral, immédiatement en arrière des tubercules quadrijumeaux et en dehors du frein de la valvule de Vieussens, sous laquelle il se prolonge en décrivant un arc; puis il se dirige latéralement vers le bas, contourne le

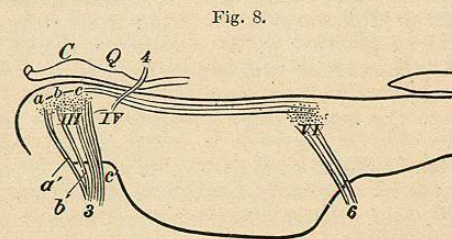
bord externe du pédoncule et atteint la base du crâne pour se porter ensuite en avant. Il traverse la dure mère, derrière l'apophyse clinéoïde antérieure et parcourt un petit canal du sinus caverneux, à côté de l'oculo-moteur, atteint la fissure orbitaire supérieure, dont il traverse la membrane fibreuse, pour pénétrer dans l'orbite et se perdre à l'intérieur du m. grand oblique.



Coupe transversale au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

qu. a. Tuberc. quadrij. antér., g. c. substance grise centrale, aq. aqueduc de Sylvius, nIII noyau de l'oculo-moteur, hl. faisceau longitudinal postérieur, r. k. noyau rouge (calotte), s. n. substant. nigra, p. pédoncule cérébral.

Le noyau du pathétique est situé à l'extrémité postérieure de ce même amas de cellules d'où naît l'oculo-moteur (Wernicke), sous l'aqueduc de Sylvius, contre le faisceau longitudinal postérieur et plongé dans la



Coupe longitudinale schématique à travers la protubérance, intéressant les noyaux des nerfs crâniens fournissant aux m. oculaires. (D'après Gowers).

CQ Corp. quadrij., aa' bb' et cc' représentent le centre et les fibres nerveuses: a pour l'accommodation, b pour le réflexe de l'iris, c pour les muscles externes de l'œil. Tous les trois se trouvent dans l'oculo-moteur (III). IV est le pathétique, VI l'abducteur.

substance grise du canal encéphalo-rachidien. La racine, qui en sort, arrive au côté interne de la racine ascendante du trijumeau (Fig. 9 Vd), se dirige alors, sous forme d'un faisceau arrondi (IV), vers les tuberc. quadrij. postér., puis se croise, dans l'intérieur de la substance de la valvule de