

phragme supporte une partie de la pression. Dans les circonstances ordinaires, ce fait ne se produit certes pas, à cause de l'extensibilité de la zonule. En effet, celle-ci se déplace du côté où la pression est la plus légère, de façon que l'on peut, en général, considérer la pression comme étant la même dans toutes les parties de l'œil. Il surviendrait, il est vrai, une différence de pression si la zonule était fortement tendue. Tel est le cas, par exemple, immédiatement après l'écoulement de l'humeur aqueuse, où la zonule se tend tellement que le cristallin vient s'appliquer sur la cornée. Alors, la pression dans la chambre antérieure est nulle, tandis que le corps vitré conserve une pression d'une certaine hauteur. Cette différence de pression provoque une filtration plus active du liquide du corps vitré dans la chambre antérieure, ce qui contribue à remplir plus rapidement la chambre et fait, en même temps, que l'humeur aqueuse nouvelle contient plus d'albumine que celle qui s'est échappée. C'est aussi par le passage dans la chambre antérieure de liquide fourni par le corps vitré (*Deutschmann*), que l'on doit expliquer que, même après la mort, si on laisse écouler l'humeur aqueuse, elle se reproduit après un certain temps. C'est ainsi que les échanges nutritifs du corps vitré sont activés par des ponctions répétées de la cornée. Ces ponctions sont donc utilement pratiquées dans certaines maladies du corps vitré.

En ce qui concerne la nutrition du *cristallin*, on admet que les matériaux nutritifs, fournis par le corps ciliaire et la partie antérieure de la choroïde, y pénètrent au niveau de son équateur. Il est probable que la circulation des liquides s'opère dans l'intérieur du cristallin, par les fentes qui se trouvent entre les fibres des couches corticales antérieures et postérieures du cristallin (*Schlösser*), et qui, dans certaines conditions pathologiques, deviennent visibles dans le cristallin sous forme d'opacités étoilées. Il y a lieu de croire que la lymphe abandonne le cristallin par la capsule antérieure et se déverse dans la chambre antérieure (*Samelsohn*). Cette hypothèse est basée sur des observations; j'ai eu moi-même l'occasion de faire l'observation suivante: chez un apprenti ouvrier serrurier, un éclat de fer perfora la cornée et alla se fixer dans le cristallin. Cet accident ne fut suivi d'aucune inflammation, mais le cristallin devint opaque, et gagna peu à peu une coloration jaune-verte. Cette coloration était due à l'oxydation lente de l'éclat de fer et à la diffusion de l'oxyde ainsi produit dans tout le cristallin. Alors on vit naître une couronne de points d'un brun de rouille sur la face postérieure de la capsule antérieure. Cette couronne correspondait à peu près au bord de la pupille dilatée. Il était permis de conclure de là que la lymphe qui circule dans le cristallin en sort aux points où une plus grande quantité d'oxyde de fer était amassée, et où la capsule s'en trouvait incrustée.

En ce qui touche la rétine, diverses circonstances indiquent que, sous le rapport de sa nutrition, elle dépend, du moins en partie, de la choroïde, et spécialement des couches les plus internes de cette membrane, notamment de la chorio-capillaire. Celle-ci ne s'étend, en avant, que jusqu'au point où cesse la structure compliquée de la rétine, c'est-à-dire l'*ora serrata*. A l'endroit où la rétine déploie toute l'intensité de ses fonctions, au niveau de la *macula lutea*, le réseau capillaire de la choroïde est le plus dense. Enfin, il y a beaucoup d'animaux chez lesquels la rétine ne possède pas de vaisseaux propres; il est donc évident, que dans

ce cas, c'est bien la choroïde seule qui lui fournit ses matériaux nutritifs. L'écoulement de la lymphe rétinienne s'opère par des gaines qui enveloppent les vaisseaux rétinienens.

III. — PARTICIPATION DE L'UVÉE A L'ACTE VISUEL

§ 64. *L'iris* représente un diaphragme, qui est interposé, comme dans beaucoup d'instruments d'optique, entre les milieux réfringents de l'œil. Il est chargé d'une double fonction: d'abord il empêche que la lumière, pénétrant en trop grande quantité dans l'œil, l'éblouisse et altère la rétine; ensuite il arrête les rayons marginaux. Ces derniers sont les rayons qui, en passant par la périphérie de la cornée et du cristallin, seraient moins régulièrement réfractés, et empêcheraient la formation d'une image nette sur la rétine. La couche pigmentaire qui se trouve à la face postérieure de l'iris empêche absolument la lumière de traverser cette membrane. L'avantage de l'iris, sur les diaphragmes artificiels des instruments d'optique, consiste en ce qu'il est susceptible de modifier sa grandeur suivant les circonstances. Dans ce but, l'iris contient des fibres constrictrices (sphincter de la pupille) et des fibres dilatatrices (la membrane limitante postérieure). En outre les vaisseaux iridiens contribuent également aux mouvements pupillaires; en effet, en se remplissant de sang, ils élargissent l'iris, rétrécissent par conséquent la pupille, et réciproquement.

Le *constricteur* de la pupille (ainsi que le muscle ciliaire) est innervé par l'oculo-moteur, qui, par l'intermédiaire du ganglion et des nerfs ciliaires, préside à la contraction de la pupille. L'irritation de l'oculo-moteur contracte la pupille; sa section ou sa paralysie la dilate.

La *dilatation* pupillaire est sous l'influence du grand sympathique qui tire du centre cilio-spinal de la moelle cervicale les fibres destinées à la pupille. L'irritation de ce centre ou du sympathique cervical produit la dilatation, sa paralysie provoque la contraction de la pupille.

La *réaction* de la pupille est involontaire et n'est pas perçue. Elle est ou bien de nature réflexe, quand l'excitation passe des nerfs centripètes aux nerfs de l'iris, ou bien associée, quand les fibres pupillaires de l'oculo-moteur commun entrent en action simultanément avec d'autres fibres du même nerf. Le réflexe pupillaire entre en activité sous l'influence des excitations suivantes:

1° *Par la lumière*. — La pupille, en effet, se contracte sous l'influence de la lumière; dans l'obscurité elle se dilate. L'arc réflexe va, par le nerf optique, jusque dans le noyau du nerf oculo-moteur, le long duquel il revient à l'œil. La réaction lumineuse atteint toujours les deux yeux, c'est-

à-dire que, lorsque la lumière tombe dans un œil, la pupille de l'autre œil se contracte en même temps (réaction consensuelle). La réaction est identique dans les deux yeux, c'est-à-dire qu'elle s'opère en même temps et avec une égale intensité. — La réaction de la pupille sous l'influence de la lumière est extraordinairement sensible. On profite de cette circonstance pour établir objectivement si l'œil est ou non sensible à la lumière (par exemple, chez les enfants, dans l'amblyopie simulée, etc.).

2° *Par des excitations sensitives.* — Quelle que soit la partie du corps atteinte, la réaction pupillaire se manifeste par une dilatation. Dans le sommeil profond ainsi que dans la narcose profonde, tout réflexe provoqué par des irritations sensitives a disparu; aussi la pupille est très étroite jusqu'au moment où le réveil s'établit et où elle se dilate. — De violentes excitations psychiques, telles que la peur, provoquent de même une dilatation pupillaire.

La réaction associée de la pupille se manifeste par une contraction:

1° Dans la *convergence*, — synergie avec les droits internes;

2° Dans l'*accommodation*, — synergie avec le muscle ciliaire.

Dans les conditions physiologiques, toute accommodation étant accompagnée d'une convergence correspondante, et par conséquent d'une contraction des pupilles, il y a, en règle générale, synergie constante entre le sphincter de la pupille, le muscle ciliaire et le droit interne. Ces muscles sont tous innervés par l'oculo-moteur, et l'action associée en repose sur l'excitation simultanée des divers faisceaux nerveux qui les animent. Cette simultanéité est facilitée par ce que les groupes de cellules ganglionnaires, d'où émanent ces trois faisceaux de fibres, sont situés, dans le cerveau, immédiatement les uns à côté des autres, dans la partie antérieure du noyau de l'oculo-moteur (voir fig. 54 et § 123).

Puisque la pupille réagit sous l'influence d'agents si nombreux et si variés, elle est constamment en mouvement. Ce mouvement oscille toujours autour d'une certaine moyenne, qui est la même pour les deux yeux. L'inégalité des deux pupilles constitue toujours un phénomène pathologique. La largeur moyenne de la pupille est différente d'un individu à l'autre et se modifie selon l'âge. Très étroite chez les enfants nouveau-nés, la pupille s'élargit bientôt pour se rétrécir de nouveau dans l'âge viril et plus encore dans la vieillesse. Chez les vieillards, la réaction de la pupille est plus lente par suite de la rigidité du tissu, et surtout du sphincter irien.

§ 63. RÉACTION DE LA PUPILLE SOUS L'INFLUENCE DES POISONS. — Il existe toute une série d'alcaloïdes qui provoquent soit la dilatation (mydriase), soit la contraction (miosis [1]) de la pupille. D'après cela, on distingue ces

(1) De *μίσωσις*, contraction; de là, miosis et non myosis, comme on l'écrit le plus souvent

substances en mydriatiques et en miotiques. Elles agissent toujours sur le muscle ciliaire de la même manière que sur le sphincter de l'iris. Le plus important des mydriatiques, c'est l'atropine; les plus importants des miotiques sont l'éserine et la pilocarpine.

1° *L'atropine.* — Cette substance paralyse le sphincter et le muscle ciliaire; elle dilate, par conséquent, la pupille, et empêche de voir nettement de près. La dilatation de la pupille est portée au maximum. En effet, lorsque, par suite de la paralysie de l'oculo-moteur, la pupille est dilatée, l'instillation d'atropine augmente encore la dilatation. Ce fait démontre que non seulement l'atropine a pour résultat de paralyser les fibres constrictrices, mais encore d'exciter les fibres dilatatrices. L'action de l'atropine commence de dix à quinze minutes après l'instillation et atteint bientôt son maximum. Dès le troisième jour, elle commence à diminuer, mais la disparition n'en est complète qu'au bout d'une semaine entière. L'instillation de l'atropine provoque donc des troubles visuels d'une durée assez longue; il ne faut donc l'appliquer que pour des motifs plausibles.

Dans la pratique on se sert d'une solution de sulfate d'atropine à 1/0/0. Lorsque l'on cherche à obtenir une action particulièrement intense, on introduit dans le cul-de-sac conjonctival un grain du sel d'atropine en substance. Les larmes dissolvent alors le sel, et fournissent une solution concentrée. — Dans ce cas, cependant, il faut faire attention de ne pas provoquer un empoisonnement général, ce que l'on n'observe ordinairement pas à l'occasion de l'instillation de la solution au centième. Les symptômes de l'empoisonnement se traduisent par un sentiment incommode de sécheresse à la gorge, par des nausées, de la rougeur de la face, plus tard par de la faiblesse et même de la perte de connaissance, ainsi que par l'accélération du pouls. Dans le cas d'un empoisonnement intense, la pupille de l'œil non atropinisé est également toujours dilatée. L'empoisonnement survient parce que l'atropine pénètre dans le nez avec les larmes et est absorbée pour la plus grande part par la muqueuse. On prévient donc — notamment après l'application de l'atropine en substance — l'apparition des symptômes toxiques en empêchant les larmes d'arriver dans le nez. Dans ce but, on écarte, pendant un certain temps, la paupière inférieure du bulbe pour forcer les larmes de couler sur la joue, ou bien on comprime, pendant le même temps, le sac lacrymal au moyen du doigt. Dans les empoisonnements graves, on se sert, comme antidote, d'une injection sous-cutanée de morphine.

Il ne serait pas exact de se représenter l'action de l'atropine comme se

Hirschberg). — L'étymologie de *μυδριασις* n'est pas claire. Ce mot était employé par les anciens pour désigner la dilatation pupillaire ainsi que l'éblouissement qui en résulte si souvent.

faisant par l'intermédiaire du torrent circulatoire, ainsi que cela arrive quand on l'administre à l'intérieur. S'il en était ainsi, la pupille des deux yeux se dilaterait toujours simultanément, tandis qu'en réalité la dilatation pupillaire ne s'observe que pour l'œil atropinisé. L'action de l'atropine est donc toute locale. Cette substance pénètre par diffusion, à travers la cornée, dans la chambre antérieure; elle exerce donc son action directement sur l'iris. Une simple expérience suffit pour le démontrer. On instille de l'atropine dans un œil, et, aussitôt que la pupille se dilate, au moyen d'une ponction, on extrait l'humeur aqueuse. Si l'on instille cette humeur dans un autre œil, elle y provoque une dilatation pupillaire, signe qu'elle contient de l'atropine. C'est de la même manière qu'il faut expliquer l'action sur l'iris des autres mydriatiques et miotiques.

2° *L'ésérine* (aussi nommée physostigmine). — L'action de cette substance est directement opposée à celle de l'atropine. Elle met le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire dans un état de contraction permanente. Il survient, par conséquent, un miosis, tel que la pupille n'a plus que la largeur d'une tête d'épingle, et une adaptation de l'œil pour le punctum proximum, comme s'il existait une myopie d'un degré élevé. On se sert habituellement d'une solution de sulfate d'ésérine à 1 0/0. Fraîchement préparée, la solution de sulfate d'ésérine est incolore, mais après quelques jours elle devient rouge, sans néanmoins perdre de son activité. L'instillation d'ésérine dans l'œil provoque, outre les modifications du côté de l'iris, un sentiment intense de tension dans l'œil, souvent aussi de la céphalalgie et même des nausées, au point que chez beaucoup de personnes il faut renoncer à son emploi. Pour ce motif, on prescrit plutôt le chlorhydrate de *pilocarpine*, en solution de 1 0/0 comme miotique pour l'usage habituel. Cette solution se conserve mieux que l'ésérine; elle n'est pas aussi active, il est vrai, mais, d'un autre côté, elle n'est accompagnée d'aucun phénomène désagréable. On se sert de l'ésérine dans les cas où la pilocarpine est impuissante.

L'action des miotiques est de plus courte durée que celle des mydriatiques; elle est aussi moins puissante. C'est ainsi qu'il est possible de dilater une pupille contractée sous l'influence de l'ésérine ou de la pilocarpine; mais on ne peut pas obtenir le contraire, c'est-à-dire la contraction d'une pupille dilatée par l'atropine.

3° *La cocaïne*. — Cette substance dilate la pupille; c'est pourquoi nous la mentionnons ici, bien qu'à la rigueur elle n'appartienne pas à la classe des mydriatiques. En effet, la dilatation de la pupille, sous l'influence de la cocaïne, se produit par suite de la contraction des vaisseaux sanguins de l'iris, et non pas, comme pour les mydriatiques, par l'action de l'alcaloïde, soit sur les fibres constrictrices, soit sur les fibres dilatatrices de l'iris.

La dilatation pupillaire est donc faible, et la réaction de la pupille sous l'action de la lumière persiste. La cocaïne n'empêche pas non plus les mydriatiques ni les miotiques de produire leur effet habituel. Quand dans un œil, dont la pupille est dilatée par l'atropine, on instille de la cocaïne, la dilatation augmente encore un peu, par suite de l'anémie de l'iris. La dilatation produite par l'action combinée de l'atropine et de la cocaïne est donc la plus forte que, généralement, l'on puisse obtenir. La cocaïne ne paralyse pas l'accommodation; son action se borne à l'affaiblir légèrement.

Outre l'action qu'elle exerce sur l'iris, la cocaïne possède encore les propriétés suivantes: la conjonctive devient très pâle, ce qui donne au patient une sensation de froid dans l'œil. La fente palpébrale devient plus large, et le clignotement plus rare; aussi la cornée peut se dessécher superficiellement. Quelquefois, l'œil est un peu saillant et la pression intraoculaire quelque peu diminuée. Mais le phénomène pratique le plus important que la cocaïne produise, c'est l'anesthésie des tissus superficiels de l'œil (cornée, conjonctive).

Les propriétés de la cocaïne s'expliquent le mieux en admettant qu'elle exerce une action excitante sur les fibres du grand sympathique. De cette excitation résultent la contraction des vaisseaux, et de là la pâleur de la conjonctive, ainsi que la rétraction de l'iris. La contraction des muscles palpébraux supérieur et inférieur (voir § 106), également innervés par le grand sympathique, explique l'élargissement de la fente palpébrale. L'insensibilité des tissus superficiels du globe oculaire est-elle due à leur anémie? C'est ce qui n'est pas encore établi d'une manière certaine. Quant au clignotement, il se suspend à cause de l'anesthésie.

La cocaïne a été introduite en ophtalmologie par *Koller*. Elle s'emploie sous forme de chlorhydrate de cocaïne en solution de 2 — 3 0/0. On s'en sert surtout comme anesthésique dans les opérations (voir § 152). En outre, on l'emploie comme analgésique dans les inflammations superficielles, par exemple de la cornée; enfin on la prescrit contre la photophobie et le blépharospasme. On peut encore s'en servir pour obtenir la dilatation de la pupille pour l'examen ophtalmoscopique.

Outre les forces physiologiques (fibres musculaires et élastiques) qui président au fonctionnement de la pupille, il faut quelquefois prendre en considération des éléments purement mécaniques. C'est le cas, par exemple, pour la contraction pupillaire, qui survient régulièrement au moment où la chambre antérieure se vide. Cette contraction est d'une certaine importance pratique dans un grand nombre d'opérations. C'est ainsi que, dans la dissection de la cataracte par kératonyxis, on s'attache à empêcher l'écoulement de l'humeur aqueuse, car la contraction pupillaire qui en résulte expose davantage l'iris à la pression que le gonflement du cristallin exerce sur lui. La preuve que cette contraction est de

nature purement mécanique, c'est qu'elle survient également sur le cadavre, quand on extrait l'humeur aqueuse.

La dilatation de la pupille se fait remarquer subjectivement par la sensation de l'éblouissement. Quelquefois encore, le patient croit que les objets extérieurs sont plus petits (micropsie). C'est là pourtant un phénomène qui ne dépend pas de la dilatation pupillaire, mais de l'état de paralysie concomitante du muscle accommodateur. C'est pourquoi on l'observe aussi dans le cas où il existe uniquement une paralysie de l'accommodation (voir, pour l'explication du fait, § 151, de la paralysie de l'accommodation). — Réciproquement, dans l'état de contraction pupillaire, les objets paraissent quelquefois agrandis (macropsie). Ce phénomène a lieu quand il existe en même temps du spasme accommodateur. De plus, dans ce cas, on se plaint quelquefois de l'obscurcissement de la vue, ce qui tient à ce que le faisceau lumineux, pénétrant dans l'œil, est rétréci par suite de la contraction de la pupille. Quand il y a miosis très prononcée, soit après l'application des miotiques, soit spontanément, par exemple dans le tabès dorsal, la pupille est souvent irrégulière, légèrement anguleuse, sans qu'il existe d'ailleurs de synéchies.

La réaction de la pupille à la lumière est un signe très précieux pour diagnostiquer si la rétine a conservé ses propriétés sensorielles. En effet, d'abord, cette réaction est extraordinairement sensible; ensuite, indépendamment des indications du patient, elle nous permet de savoir si l'œil perçoit la lumière. L'utilité en augmente encore par le fait que la sensibilité à la lumière de l'un des yeux se remarque aux pupilles des deux yeux, — par réaction consensuelle. Comment cela se produit-il? Après avoir quitté la rétine, les fibres nerveuses de chaque œil (par exemple de l'œil droit, *R*, fig. 54) passent dans le chiasma, d'où une partie se rend à la bandelette optique droite et une autre partie à la bandelette optique gauche (fig. 54, *T* et *T*₁). De là, l'excitation passe directement dans le noyau des deux nerfs oculo-moteurs, tant droit que gauche (*k* et *k*₁). Alors, les deux noyaux, chacun de son côté, provoquent la contraction de la pupille. Il s'ensuit que la contraction consensuelle est une contraction tout aussi directe que celle de l'œil éclairé lui-même. Les noyaux de l'oculo-moteur des deux côtés sont d'ailleurs reliés entre eux, ce qui en favorise encore l'action simultanée. Il suit de là que, dans les circonstances physiologiques normales, il faut que les deux pupilles soient toujours également larges, alors même qu'un œil seulement est exposé à la lumière, ou que la sensibilité à la lumière est différente pour les deux yeux. La largeur inégale (anisocorie) de la pupille trahit toujours un état pathologique. Pour les motifs que nous venons d'indiquer, cet état ne peut jamais dépendre des fibres centripètes (fibres du nerf optique), mais dépend toujours d'un trouble des voies centrifuges (l'oculo-moteur et ses centres).

Dans l'examen du sens lumineux au moyen de la réaction pupillaire, on ne doit pas perdre de vue qu'il existe des cas où la réaction pupillaire manque dans un œil sensible à la lumière, et qu'au contraire on rencontre des cas où, malgré la présence d'une réaction pupillaire parfaite, la rétine est insensible à la lumière.

a) Très souvent, la réaction pupillaire, sous l'influence de la lumière, fait défaut, bien que la perception lumineuse soit intacte. D'abord, l'iris peut être paralysé,

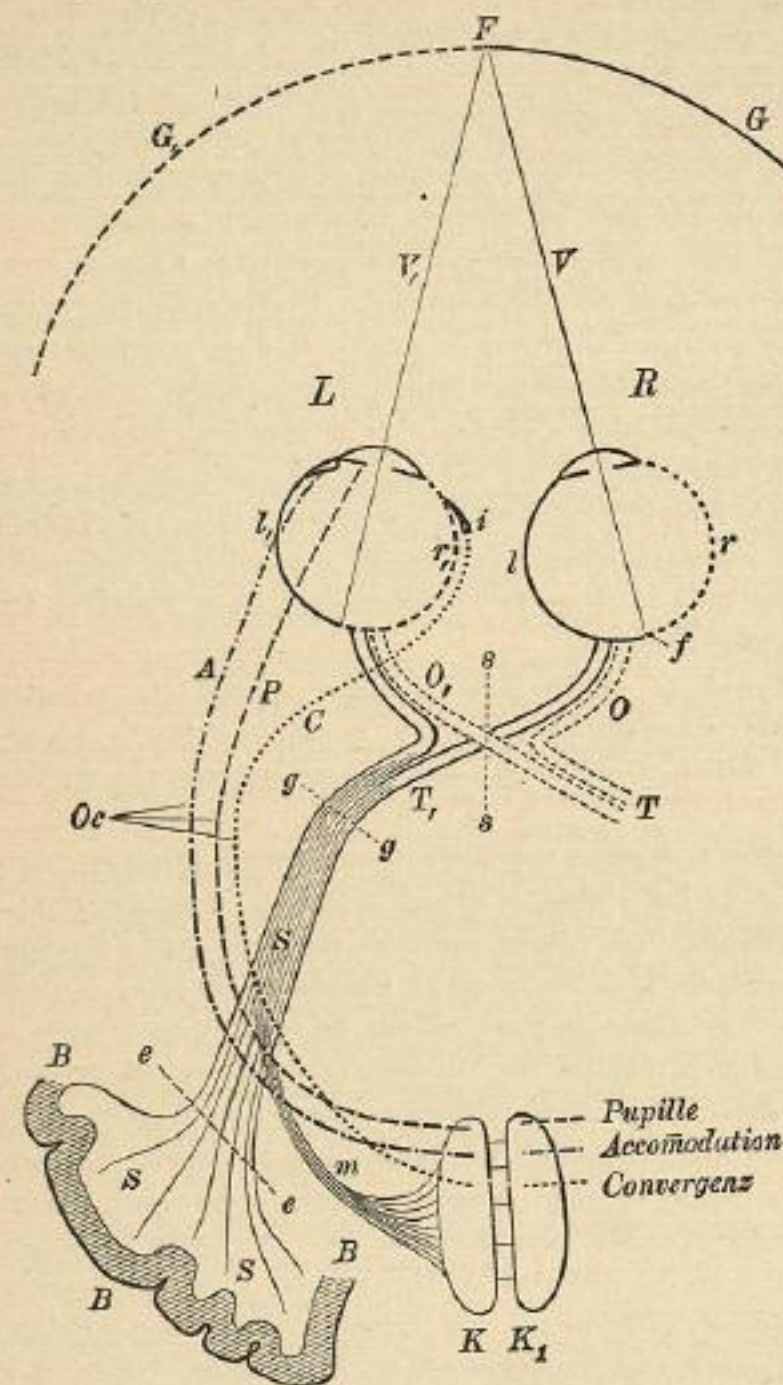


FIG. 54. — Schéma du parcours des fibres optiques. — Le champ visuel commun aux deux yeux se compose d'une moitié droite *G* et d'une moitié gauche *G*₁. La première répond à la moitié gauche *l* et *l*₁ des rétines, la seconde à la moitié droite *r* et *r*₁. La limite des deux moitiés de la rétine est fournie par le méridien vertical. Celui-ci passe par la fossette centrale *f*, à laquelle aboutissent les lignes de vision tirées du point fixé *F*. Les fibres du nerf optique, émanant de la moitié droite, finement ponctuée, des deux rétines *r* et *r*₁, se réunissent dans la bandelette optique droite *T*; celles qui viennent de la moitié gauche *l* et *l*₁ se rendent dans la bandelette gauche *T*₁. Les faisceaux de chaque bandelette se rendent pour la plupart dans l'écorce du lobe occipital *B*, en formant les radiations optiques de Graefve *S*; une petite partie s'en détache cependant pour se diriger vers le noyau de l'oculo-moteur commun *K*. Celui-ci est constitué par une rangée de petits noyaux. Le premier de ceux-ci envoie des fibres *P* à la pupille (sphincter de l'iris), le suivant les fibres *A* au muscle accommodateur, le troisième les fibres *C* au muscle de la convergence (droit interne *i*). Ces trois sortes de fibres atteignent l'œil, logées dans le tronc de l'oculo-moteur commun. — Une interruption du parcours des fibres optiques en *gg* ou en *ee* entraîne la production d'une hémiplopie droite; dans le premier cas, le réflexe lumineux de la pupille fera défaut quand on éclairera la moitié gauche de la rétine. Une section de chiasma en *ss* produit une hémiplopie temporaire. Une solution de continuité en *m* supprime le réflexe lumineux de la pupille, mais laisse intactes l'acuité visuelle ainsi que la contraction associée de la pupille dans la convergence et l'accommodation.

soit artificiellement après l'application des mydriatiques, soit par la paralysie de l'oculo-moteur ou des nerfs de l'iris sous l'influence d'une hypertonie ou d'une inflammation. Il faut y ajouter les cas où l'iris est mécaniquement gêné dans ses mouvements par des adhérences à la cristalloïde ou à la cornée. Cependant, dans tous les cas, la réaction consensuelle pour l'autre œil persiste toujours, pourvu qu'il ne soit pas malade lui-même. Dans ces circonstances, pour faire l'examen de la sensibilité lumineuse, on expose l'œil à examiner alternativement à la lumière et dans l'obscurité, tandis que l'on observe les mouvements pupillaires de l'autre œil. — La perte de la réaction pupillaire peut aussi provenir d'une interruption de l'arc réflexe. Cela arrive dans les affections de la moelle épinière, surtout dans le tabès dorsal. Dans ces cas, l'on trouve la pupille ou bien complètement immobile, ou bien réagissant parfaitement pendant l'accommodation et la convergence, tandis qu'elle ne bouge pas sous l'influence de la lumière (symptôme d'*Argyll Robertson*). Dans le dernier cas, l'arc réflexe, qui, du nerf optique, va à l'oculo-moteur, est interrompu (voir fig. 34, quelque part entre S et K, par exemple en *m*), tandis que les communications entre les centres de la pupille, de l'accommodation et de la convergence qui, dans le noyau de l'oculo-moteur, sont situés les uns à côté des autres, sont restées intactes.

L'immobilité réflexe de la pupille dans le tabès dorsal est le plus souvent accompagnée d'un fort rétrécissement, ce que l'on appelle miosis spinal. Toutefois, dans ce cas, la pupille peut quelquefois rester normale ou devenir même plus large.

b) Il arrive aussi que la réaction pupillaire à la lumière existe en l'absence de perception lumineuse. Ce fait s'observe quand la lésion siège très haut dans le trajet des fibres optiques. Les fibres optiques montent dans l'hémisphère du cerveau, pour se terminer dans les couches corticales des lobes postérieurs du cerveau (fig. 34, B). Les fibres de l'arc réflexe, se rendant au centre qui préside aux mouvements de la pupille (*m*), se détachent plus tôt du reste des fibres optiques. Lorsque celles-ci sont interrompues au-delà du point où les fibres pupillomotrices s'en séparent (par exemple en *ee*), l'excitation des fibres optiques n'arrive plus aux couches corticales et, par conséquent, elle n'est plus perçue, tandis que le réflexe pupillaire s'exécute normalement. La même chose arriverait si, sous le coup d'une lésion, l'écorce cérébrale avait perdu ses propriétés fonctionnelles. Les cas où, sans lésions anatomiques appréciables, la réaction pupillaire, sous l'influence de la lumière, est bien conservée et où, néanmoins, il existe de la cécité, sont très rares, tellement que dans ces conditions il faut toujours songer à la simulation, et faire des recherches dans ce sens.

En général, la pupille se dilate sous l'influence des excitations sensibles. Il n'y a d'exceptions que lorsque l'action irritative agit sur l'œil avec beaucoup de violence. Dans ce cas, la pupille se contracte par suite de l'hyperémie de l'iris provoquée par l'irritation (voir § 67). — La pupille réagit aussi d'une manière très sensible sous l'influence des excitations qui proviennent des organes nerveux centraux. Cette réaction se traduit par une dilatation. L'état de la pupille joue par conséquent un rôle important dans le diagnostic des affections cérébrales; chez les aliénés, on observe très souvent une différence pupillaire.

L'*atropine* est un mydriatique tellement actif que des quantités si minimes qu'elles soient — la millionième partie d'un gramme — suffisent pour dilater la pupille. Lorsqu'en instillant de l'*atropine* à une personne, on s'en humecte le doigt par inadvertance, et qu'on s'en touche l'œil, cela suffit quelquefois pour y provoquer la dilatation pupillaire. A la suite de l'usage interne de l'*atropine*, ou des médicaments qui en contiennent, on voit aussi survenir de la mydriase. Très souvent, il arrive que des patients, après avoir pris de la belladone à l'intérieur, se plaignent d'éblouissement et d'incapacité de travailler de près. Alors on trouve une dilatation pupillaire modérée, et une diminution de l'accommodation.

Chez beaucoup de personnes, il existe de l'*intolérance* pour l'*atropine*. Cette intolérance se trahit de diverses manières: a) par l'apparition de symptômes toxiques tels que de la sécheresse à la gorge ou des nausées, même après l'administration de faibles doses. Cela arrive surtout après l'usage prolongé de l'*atropine*; b) par le développement d'un catarrhe, le catarrhe atropinique, qui se distingue par la formation d'abondants follicules. Mais, ici encore, ceux-ci ne s'observent qu'après un usage longtemps prolongé; c) chez beaucoup de personnes, il suffit déjà de l'instillation d'une seule goutte d'*atropine* pour provoquer une forte injection et de la tuméfaction des paupières, ressemblant à un érysipèle. — Dans ce cas et d'autres semblables, il ne reste qu'à renoncer à l'*atropine*, ou à la remplacer par un autre mydriatique. Parmi ceux que l'on peut employer citons: l'*homatropine*, la *duboisine* (aussi nommée *hyosciamine*), l'*hyoscine* et la *gelsémine*. Celui de ces mydriatiques qui est le plus actif, c'est l'*hyoscine*, elle est même plus active que l'*atropine*; mais, comme elle produit plus rapidement encore que l'*atropine* des phénomènes d'intoxication, on l'emploie rarement. Les plus employés d'entre eux sont l'*homatropine* et la *duboisine*. Le sulfate de *duboisine* agit de la même manière que l'*atropine*, et l'on s'en sert quand celle-ci n'est pas tolérée. L'action du bromure d'*homatropine* est moins sensible et surtout moins persistante que celle de l'*atropine*; en effet, elle ne dure pas au-delà de cinq heures environ. C'est donc un moyen précieux, quand, pour examiner l'œil, on a besoin d'une dilatation passagère de la pupille.

Parmi les miotiques, la *pilocarpine* jouit de nombreuses applications, et cela de deux façons tout à fait différentes: d'abord localement, sous forme d'instillations dans l'œil, ensuite à l'intérieur sous forme d'injections sous-cutanées. On l'emploie souvent en instillations pour provoquer la contraction de la pupille dans le but de diminuer la pression intraoculaire dans le glaucome. Administrée en injections hypodermiques, la *pilocarpine* fait naître une abondante transpiration et une forte salivation. C'est ainsi qu'elle a une influence très favorable sur la résorption des épanchements pathologiques. On s'en sert donc: 1° dans les inflammations aiguës violentes, notamment dans l'iridocyclite et la névrite rétrobulbaire; 2° pour éclaircir des opacités récentes du corps vitré; 3° dans les décollements rétinien. La *pilocarpine* est contre-indiquée dans la grossesse et les maladies du cœur. — Les mydriatiques, aussi bien que les miotiques, peuvent être appliqués sous forme de pommades au lieu de solutions. On a également préparé de petites tablettes de gélatine, qui contiennent une quantité donnée d'alcaloïde, et qui, introduites dans le cul-de-sac conjonctival, s'y dissolvent et peuvent alors agir.

Quelle est l'influence qu'exercent les mydriatiques et les miotiques sur la *pression intraoculaire*? Jusqu'ici l'on n'est pas encore arrivé à des résultats concordants. Cependant les expériences ont établi que, dans l'œil sain, les alcaloïdes ne produisent que des modifications absolument insignifiantes. Leur action est toute différente quand il y a hypertonie, ou simplement tendance à l'hypertonie. Dans ce cas, l'atropine augmente la tension d'une manière très sensible; l'éserine et la pilocarpine la diminuent notablement.

La fonction du *corps ciliaire* est double en tant qu'il est formé des procès ciliaires et du muscle ciliaire. Les procès ciliaires, à cause de leurs nombreux vaisseaux, fournissent les matériaux nutritifs aux organes voisins, tels que le cristallin et le corps vitré; en outre ils sécrètent l'humeur aqueuse. Le muscle ciliaire préside à l'accommodation (voir § 140). Il agit synergiquement avec le sphincter de la pupille, et, comme ce dernier, il est paralysé par les mydriatiques, et mis en état de contraction spasmodique par les miotiques.

Quant à la *choroïde*, elle constitue le principal organe de nutrition de la rétine, du corps vitré et du cristallin. D'une manière plus directe encore, la choroïde prend part à l'acte visuel puisqu'elle livre les matériaux de l'érythrochrome. Elle y participe encore, parce que son pigment ainsi que celui de l'épithélium pigmenté composent le revêtement noir de l'intérieur de l'œil.

IV. — DÉVELOPPEMENT DE L'ŒIL

§ 66. L'œil naît d'un prolongement qui se développe de chaque côté sur la vésicule cérébrale primitive. Ce prolongement, que l'on appelle *vésicule optique primitive* (fig. 55, A, a), reste en communication avec la vésicule cérébrale, par un pédicule d'abord épais, puis plus mince (o), destiné à devenir le nerf optique. La surface en est couverte par l'ectoderme (EE) qui est épaissi (c) au niveau du sommet de la vésicule oculaire. C'est l'origine première du cristallin. A cet endroit, l'ectoderme se développe plus rapidement, s'infléchit et forme un diverticule tourné vers la vésicule optique (fig. 55, B, L). Ce prolongement s'étrangle plus tard à sa partie antérieure et se transforme ainsi en vésicule close, — c'est la vésicule cristallinienne. D'après cela, le cristallin provient du feuillet externe du blastoderme, qui est un tissu de nature épithéliale et constitue au début une simple vésicule creuse qui, se comblant par la multiplication de ses cellules, devient plus tard une sphère solide. — A mesure qu'à l'endroit du cristallin l'ectoderme s'infléchit pour aller à la rencontre de la vésicule oculaire, celle-ci est déprimée et finit par s'infléchir à son tour complètement. C'est ainsi que la vésicule, de sphérique qu'elle était, devient calici-

forme, avec une double paroi (fig. 55, B, aa). C'est la *vésicule optique secondaire*, qui n'est, par conséquent, autre chose que la vésicule optique primitive qui s'est invaginée et qui, de cette manière, a gagné une double paroi. La vésicule oculaire forme plus tard la rétine; celle-ci doit donc être regardée comme une partie du cerveau séparée par étranglement. De

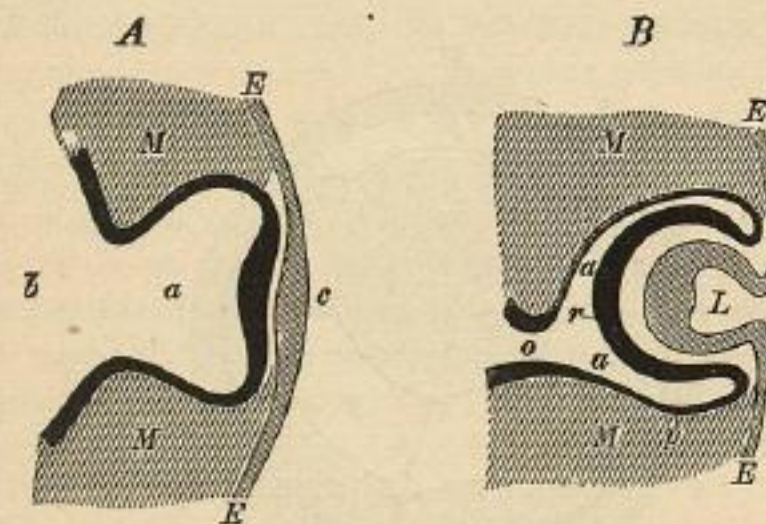


FIG. 55. — Représentation schématique du développement de l'œil. — A premier stade. La vésicule optique primitive a est un diverticule de la première vésicule cérébrale b, dont elle est séparée par un étranglement peu prononcé. Elle est entourée des cellules du mésoderme M, et, à son sommet, déprimée légèrement par un épaississement de l'ectoderme EE. — B stade ultérieur. L'étranglement de la vésicule optique aa a augmenté au point qu'elle n'est plus reliée au cerveau que par un mince pédicule o, le futur nerf optique. La dépression de son sommet a donné à la vésicule optique la forme d'une coupe, qui possède une double paroi, l'antérieure plus épaisse r, la postérieure plus mince p. De l'épaississement de l'ectoderme est née la vésicule cristallinienne L. M mésoderme.

bonne heure déjà, le feuillet interne de la vésicule optique secondaire se différencie complètement du feuillet externe. Le feuillet externe (fig. 55, B, p) se pigmente et devient plus tard l'épithélium pigmentaire, qui est à juste titre considéré comme appartenant à la rétine. Le feuillet interne (r) ne tarde pas à l'emporter notablement en épaisseur sur le feuillet externe. Les cellules prennent une disposition rayonnante et deviennent la rétine proprement dite. Le bord antérieur de la vésicule optique, où les deux feuillets se confondent, correspond dans l'œil développé au bord de la pupille (fig. 56). Le feuillet externe forme l'épithélium pigmenté de la choroïde et du corps ciliaire (fig. 56, e), ainsi que la couche la plus antérieure des deux couches pigmentées de la face postérieure de l'iris (e). Le feuillet interne forme la rétine (r), puis en avant la couche de cellules non pigmentées, la portion ciliaire de la rétine qui revêt le corps ciliaire (C'), enfin, tout à fait en avant, la couche postérieure du revêtement pigmentaire rétinien de l'iris (r₁).

Au moment où, sous la pression du cristallin, la vésicule oculaire s'est déprimée, le cristallin en remplit complètement le creux, car il n'existe pas encore de corps vitré. D'après son origine, ce dernier est formé de tissu