

filaire. Le *cysticerque* n'est pas très fréquent non plus ; tandis qu'il n'est pas si rare dans certains pays, comme le Nord de l'Allemagne, dans d'autres, tels que l'Autriche, on ne l'observe presque jamais. Le *cysticerque* est la larve du *tœnia solium*. Pour qu'on gagne le *cysticerque*, les œufs du *tœnia* doivent entrer dans l'estomac. Cette circonstance peut se réaliser lorsque le patient loge lui-même un *tœnia* dont les segments pénètrent dans l'estomac. Ceux-ci y sont digérés et les œufs qu'ils contiennent sont mis en liberté. Cependant, la plupart des personnes qui portent un *cysticerque* n'ont pas elles-mêmes un *tœnia*. Les œufs doivent donc en venir du dehors et entrer dans l'estomac avec la nourriture (le plus souvent avec l'eau potable). Ici les œufs donnent naissance à des embryons qui possèdent des crochets à l'aide desquels ils perforent l'estomac et arrivent dans les vaisseaux sanguins. Par l'intermédiaire du torrent circulatoire, ces embryons sont transportés dans les différentes parties du corps où ils abandonnent de nouveau les vaisseaux, perforent les tissus et y deviennent *cysticerques*. Dans l'œil, le *cysticerque* se développe d'abord sous la rétine qu'il décolle de la choroïde. Dès qu'il a acquis un certain volume, il perce la rétine et arrive dans le corps vitré. Cependant il peut aussi — venant des vaisseaux sanguins du corps ciliaire — pénétrer directement dans le corps vitré.

CHAPITRE X

MALADIES DE LA RÉTINE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

§ 96. La rétine est une mince membrane, qui, dans l'œil vivant, est complètement transparente et de teinte rouge pourpre. Cette teinte provient de l'érythrochrome contenue dans les bâtonnets (*Boll*). Après la mort, la rétine se trouble promptement, et, comme en même temps l'érythrochrome pâlit sous l'influence de la lumière, la rétine se présente dans l'œil d'un cadavre sous forme d'une membrane blanche très peu résistante. De même les altérations pathologiques de la rétine vivante se trahissent bientôt par la perte de sa transparence, comme cela a lieu d'ailleurs pour les autres tissus transparents, tels que la cornée, le cristallin et le corps vitré. Grâce à cette propriété, il nous est permis de découvrir de bonne heure de très fines modifications dans ces organes.

Dans la rétine en place, on observe surtout deux endroits. L'un, c'est un petit disque blanc qui se trouve du côté interne du pôle postérieur de l'œil et d'où émergent les vaisseaux de la rétine : c'est le point d'entrée du nerf optique, la tête du nerf optique, la *papille optique*. Le second point se trouve exactement au niveau du pôle postérieur de l'œil et se distingue par sa teinte jaune tendre. C'est pourquoi on l'appelle *tache jaune*, *macula lutea*. Au centre de la macula se trouve une petite fossette, la *fossette rétinienne*, *fovea centralis* (fig. 48, *f*). Quand on cherche, au moyen d'une pince, à détacher la rétine de la choroïde, on remarque qu'elle n'est attachée au tissu sous-jacent qu'en deux régions. L'une est la papille, et l'autre le bord antérieur de la rétine. Ce dernier est représenté par une ligne dentelée, qui porte pour ce motif le nom de *ora serrata* (fig. 48, *oo*). Cette ligne correspond aussi aux limites qui séparent la choroïde du corps ciliaire et s'avance plus loin du côté nasal que du côté temporal. A l'exception des deux points indiqués plus haut, la rétine est partout simplement adossée à la choroïde, sans qu'il y ait entre ces deux membranes le moindre tissu de connexion.

L'examen *histologique* de la rétine démontre qu'elle constitue une émanation du nerf optique dont les fibres se répandent dans tous les sens. La couche interne de la rétine est formée par des fibres nerveuses qui, partant de là, traversent toutes les autres couches de cette membrane et se terminent à la surface externe dans les cônes et les bâtonnets. Il s'ensuit que les cônes et les bâtonnets qui constituent la terminaison des fibres du nerf optique, forment la couche de la perception lumineuse de la rétine. Pour que les rayons lumineux puissent y arriver, ils doivent traverser toutes les autres couches rétinienne. La vue ne peut donc être parfaite que lorsque toutes ces couches sont transparentes, de façon que la lumière, régulièrement réfractée, puisse arriver aux couches postérieures (externes). Toute espèce de troubles de transparence de la rétine gêne donc la vision, même lorsque les éléments de perception terminaux sont entièrement intacts.

En ce qui concerne la structure plus intime de la rétine, structure qui est très compliquée, il faut l'étudier dans les manuels d'anatomie et d'histologie. Je rappellerai seulement que la rétine est constituée par deux espèces de tissus, le tissu nerveux et la trame. La fonction de cette dernière est de soutenir et de maintenir dans sa disposition régulière le tissu nerveux dont la délicatesse est excessive. Le rapport des deux tissus se modifie dans l'inflammation, mais surtout dans l'atrophie du nerf optique. Dans le dernier cas, les éléments nerveux disparaissent, tandis que le tissu de soutien prend du développement, de sorte que finalement la rétine est exclusivement constituée par ce dernier.

La fossette, à l'endroit de la fovea centralis, provient d'un amincissement de la rétine dû à ce que les couches internes manquent ici complètement. Ensuite la fovea centralis se fait encore remarquer parce que là, comme dans toute l'étendue de la tache jaune, les couches externes de la rétine ne sont constituées que par des cônes. Les bâtonnets apparaissent seulement au niveau du bord de la macula lutea et deviennent plus nombreux à mesure qu'on se rapproche de l'ora serrata, tandis que les cônes diminuent dans la même proportion.

La membrane que nous venons de décrire, la rétine, dans le sens strict du mot, naît du feuillet interne de la vésicule oculaire secondaire (page 293 et fig. 55, B r). Le feuillet externe (fig. 55, B r) produit l'épithélium pigmentaire (page 273), qui par conséquent, vu son origine, appartient également à la rétine, — dans un sens plus étendu. La couche épithéliale pigmentaire recouvre la face externe de la rétine, immédiatement sous la choroïde. Comme elle reste adhérente à la choroïde, lorsqu'on arrache la rétine, on croyait autrefois qu'elle appartenait à cette dernière membrane. La rétine est réunie à l'épithélium pigmentaire par des prolongements

fin, ciliés, que les cellules pigmentaires envoient entre les cônes et les bâtonnets. Dans ces prolongements se trouvent les petits cristaux de pigment rétinien brun.

Ce n'est qu'en apparence que la rétine se termine au niveau de l'ora serrata, car le microscope démontre que, sous une forme plus simple, elle s'étend plus loin jusqu'au bord de la pupille. Elle tapisse donc encore la face interne du corps ciliaire et la face postérieure de l'iris. La partie de la rétine qui tapisse le corps ciliaire est désignée sous le nom de pars ciliaris retinae. Au niveau de ce dernier organe, le feuillet externe de la rétine, c'est-à-dire l'épithélium pigmentaire (fig. 47, *pe*), est plus fortement pigmenté, et c'est pour ce motif que ce segment de l'intérieur de l'œil se distingue par une teinte particulièrement noire (fig. 48, *or*). Le feuillet interne de la rétine, c'est-à-dire la continuation de la rétine dans le sens strict du mot, est réduit à ce niveau à une simple couche de cellules cylindriques (fig. 47, *pe*). A l'endroit où les deux feuillets de la rétine passent sur l'iris, leur différence est encore moins sensible, parce qu'alors les cellules du feuillet interne se chargent aussi de granulations pigmentaires. De cette façon les deux feuillets forment une couche uniformément pigmentée, qui, sous le nom de pars iridica retinae (couche de pigment rétinien de l'iris), recouvre la face postérieure de l'iris jusqu'au bord de la pupille où les deux feuillets se confondent (voir page 263).

La rétine possède son *système vasculaire propre* qui est presque complètement isolé du système vasculaire ciliaire avoisinant. Le système rétinien est formé par les ramifications de l'artère et de la veine centrales du nerf optique, ramifications qui naissent au niveau de la papille. Elles s'étendent dans la rétine jusqu'à l'ora serrata sans s'anastomoser entre elles (voir fig. 52, *a*, *a*₁ et *b*, *b*₁; la figure 5 représente les ramifications vasculaires de la rétine telles qu'on les voit à l'ophtalmoscope). Ce n'est qu'au niveau de la papille qu'il existe de fines anastomoses entre les vaisseaux rétiens et les vaisseaux ciliaires (voir page 279). Les artères rétiennes doivent donc être considérées comme des artères terminales (*Cohnheim*). Il s'ensuit que les troubles circulatoires de la rétine, qui consistent en un rétrécissement ou une obturation d'un vaisseau, ne peuvent pas être compensés par une circulation collatérale.

La rétine ne contient de vaisseaux que dans ses couches internes, les externes en sont privées. Celles-ci dépendent donc, en ce qui concerne leur nutrition, de la chorio-capillaire voisine. Cela est surtout vrai pour la fovea centralis, au niveau de laquelle la rétine ne contient absolument pas de vaisseaux.

Fonctions de la rétine. — Les objets du monde extérieur projettent leur image sur la rétine. Celle-ci a pour fonction de transformer en excitation

nerveuse les rayons dont ces images sont formées. Il s'agit donc de changer une espèce de mouvement, — les vibrations de l'éther — en une autre espèce de mouvement, — l'excitation nerveuse. En effet, il n'y a pas de doute que l'excitation nerveuse ne soit un mouvement dont les propriétés sont telles, qu'elles lui permettent de se propager à l'intérieur des fibres nerveuses jusqu'au cerveau où les vibrations de l'éther ne peuvent pas directement arriver. L'endroit où les vibrations lumineuses se transforment en incitations nerveuses est la couche des cônes et des bâtonnets. La façon dont cette transformation a lieu est inconnue ; nous savons seulement qu'une partie de la force vive, représentée par les vibrations lumineuses, sert à produire des modifications chimiques et physiques que l'on peut suivre. Les modifications chimiques consistent en ce que l'érythroisine contenue dans les bâtonnets et découverte par *Boll* est transformée (*Kühne*) en une substance incolore sous l'influence de la lumière. Il est très probable qu'outre l'érythroisine il se trouve dans la rétine encore d'autres « substances optiques », c'est-à-dire des substances qui, sous l'action de la lumière, subissent des modifications chimiques ; mais, comme ces modifications ne sont accompagnées d'aucun changement de couleur, on n'est pas encore parvenu à les découvrir. Quant aux modifications physiques, elles consistent, en partie dans le renforcement du courant électrique qui, à l'état normal, va de la rétine au cerveau (*Holmgren*), en partie dans des phénomènes de mouvement d'une espèce moins délicate, et que l'on observe aussi bien dans les cellules de l'épithélium pigmentaire que dans les bâtonnets et les cônes. Ainsi, les granulations pigmentaires se trouvent dans les parties postérieures des cellules, tout près des noyaux quand l'œil se trouve dans l'obscurité, c'est-à-dire en repos. Tandis que, lorsque la rétine est frappée par des rayons lumineux, ces mêmes granulations s'avancent dans les prolongements ciliés qui s'étendent entre les bâtonnets et les cônes. Enfin, sous l'influence de la lumière, les bâtonnets et les cônes subissent une rétraction et un raccourcissement.

La partie de la rétine la mieux outillée pour la vue parfaite, est la fovea centralis. A ce niveau, les éléments terminaux qui consistent ici exclusivement en cônes sont plus denses que dans les autres parties de la rétine. Il est probable qu'ici chacun des cônes possède une fibre nerveuse propre qui le relie au cerveau, tandis que dans les parties périphériques un certain nombre d'éléments terminaux se réunissent à une seule fibre nerveuse. Il s'ensuit que la fovea centralis est la partie de la rétine qui possède la sensibilité la plus délicate. Aussi, lorsque nous voulons bien voir un objet, nous dirigeons l'œil de manière à faire tomber l'image sur la fovea, « nous fixons » l'objet.

I. — INFLAMMATION DE LA RÉTINE

§ 97. La rétine est fréquemment le siège de troubles circulatoires, tels que des anémies et des hyperémies. Ces dernières donnent souvent lieu à des hémorragies de la rétine. Le plus haut degré de trouble circulatoire est représenté par l'embolie de l'artère centrale et par la thrombose de la veine centrale. Dans les deux cas, l'œil devient aveugle.

L'inflammation de la rétine (rétinite) se caractérise avant tout par une opacité diffuse. L'opacité n'est pas toujours également prononcée, mais elle est, en général, le plus intense dans le pourtour de la papille, parce que c'est là que la rétine est le plus épaisse. Il s'ensuit que la papille perd la netteté de ses limites et que les vaisseaux sont voilés. En outre, on voit se développer dans la rétine des exsudats circonscrits, le plus souvent sous forme de taches blanc clair, nettement limitées. La rétinite est constamment accompagnée d'hyperémie de la rétine, ce que l'on reconnaît à l'engorgement et aux sinuosités de ses vaisseaux et aux épanchements sanguins dont elle est le siège. Lorsque les exsudats s'étendent de la rétine jusque dans le corps vitré, ils y produisent des opacités.

Les fonctions de la rétine sont atteintes en proportion directe de l'intensité et de l'étendue de l'inflammation. Ainsi, dans les cas les plus légers, l'acuité visuelle peut rester normale, et les malades ne se plaignent que d'un brouillard clair. Le plus souvent cependant, la vision est notablement diminuée, non seulement par les altérations dont la rétine elle-même est le siège, mais encore à cause des opacités du corps vitré qui les accompagnent. Les exsudats circonscrits occasionnent des scotomes fixes dans le champ visuel.

La marche de la rétinite est toujours passablement trainante. Ce n'est que dans les cas les plus légers que l'on voit l'inflammation se terminer complètement au bout de quelques semaines, et alors l'acuité visuelle peut entièrement se rétablir. Le plus souvent, pourtant, il se passe plusieurs mois avant que tous les symptômes inflammatoires aient disparu de la rétine, tandis que l'affaiblissement de l'acuité visuelle persiste.

Les rétinites graves et particulièrement celles qui récidivent entraînent une atrophie de la rétine, qui est fréquemment accompagnée de pigmentation (par immigration de pigment provenant de l'épithélium pigmentaire). Une fois que l'atrophie s'est produite, l'acuité visuelle est toujours ou complètement abolie ou réduite à un reste insignifiant, et il n'est plus possible de la rétablir.