

qui correspond donc à la région maculo-papillaire. Au début ce n'est qu'un scotome pour les couleurs. Aussi, quand on examine le champ visuel avec un objet blanc, n'y trouve-t-on aucune interruption. Si, au contraire, on se sert d'un objet rouge ou vert, la couleur en change dans toute l'étendue du scotome. Au début moins saturé, l'objet paraît plus tard complètement incolore. Plus tard encore, l'objet rouge ne se voit plus du tout au niveau du scotome; enfin l'objet blanc lui-même disparaît dans cette partie du champ visuel — le scotome est devenu absolu (voir p. 29 et 30). Ainsi l'acuité visuelle est descendue au plus bas degré où elle arrive généralement dans cette affection. Les limites extérieures du champ visuel restent toujours normales, et la cécité absolue n'est point à craindre; seule la vue directe se perd et avec elle la faculté d'exécuter des travaux délicats. Avant que la vue ne soit descendue aussi bas (ce qui n'arrive pas toujours), il s'écoule, quand l'affection est chronique, une longue série de mois.

La cause de l'amblyopie nicotinique est l'usage immodéré du tabac, soit qu'on le fume, soit qu'on le mâche. L'affection se rencontre donc presque exclusivement chez l'homme, et cela le plus souvent à l'âge moyen de la vie. Il semble donc qu'avec les progrès de l'âge la résistance à l'empoisonnement nicotinique diminue. La quantité de tabac nécessaire pour provoquer une amblyopie nicotinique dépend des dispositions individuelles. Dans un grand nombre de cas, des quantités relativement minimes ont suffi. Les tabacs de mauvaise qualité, qui sont d'ordinaire plus riches en nicotine, ainsi que le tabac humide, sont plus dangereux que les tabacs secs et de meilleure qualité. L'abus des boissons alcooliques, qui est habituel chez les grands fumeurs, favorise le développement de l'amblyopie nicotinique; néanmoins on l'observe aussi chez les fumeurs qui s'abstiennent entièrement de toute espèce de spiritueux.

Le traitement consiste avant tout dans l'abstinence du tabac, et il est probable qu'elle seule suffit, dans les cas légers, pour obtenir la guérison. Pour hâter celle-ci, on administre à l'intérieur l'iodure de potassium, ou des injections sous-cutanées de strychnine ou de pilocarpine. En outre, on prescrit les soins hygiéniques oculaires appropriés. Pour les cas récents, dans lesquels des caractères moyens se lisent encore et où le scotome n'est pas encore devenu absolu, on peut émettre un pronostic favorable, car on peut alors obtenir une guérison complète, mais pour en arriver là il faut certainement un à deux mois. Dans les cas plus anciens, où des caractères plus gros ne se lisent plus et où le scotome est devenu absolu, un rétablissement complet est le plus souvent impossible.

Comme la nicotine, d'autres poisons peuvent produire par intoxication chronique une névrite rétrobulbaire, avec des symptômes identiques ou très semblables à ceux de l'amblyopie nicotinique. Au nombre de ces substances appartient avant tout l'alcool. J'ai eu moi-même l'occasion de traiter un malade qui, depuis sa jeunesse, avait fumé des feuilles de stramoine en grande quantité pour combattre des attaques asthmatiques, ce qui lui avait donné une amblyopie avec scotome central (l'homme n'était ni fumeur ni buveur). Enfin il faut encore mentionner ici les cas d'empoisonnement chronique par le plomb ou les vapeurs de sulfure de carbone (dans les fabriques de caoutchouc), par le chloral et autres poisons, ainsi que par le diabète. La première étude anatomique de la névrite rétrobul-

baire est due à *Samelsohn*, qui constata une névrite interstitielle dans la partie du tronc du nerf optique qui se trouve dans le canal optique. L'affection se localisait au faisceau papillo-maculaire, et c'est par là qu'on a pu établir la situation et la marche de ce faisceau dans le nerf optique.

Strychnine. — C'est *Nagel* qui, le premier, l'a proposée pour le traitement des affections du nerf optique. Elle exerce une action excitante sur le nerf optique, au point que, même dans un œil normal, elle produit une légère élévation de l'acuité visuelle et un élargissement du champ visuel, qui ne sont pas durables (*Hippel*). Dans un but thérapeutique, on emploie une solution à 1/2 0/0, dont on injecte journellement 1/2-1 seringue de *Pravaz* (donc environ 0,005 par dose) sous la peau de la tempe. La strychnine agit le mieux, dans les affections visuelles sans symptômes ophtalmoscopiques, principalement dans les formes hystériques et neurasthéniques, dont le pronostic est en général favorable. Dans les maladies graves du nerf optique, telles que l'atrophie progressive, on obtient souvent, il est vrai, une certaine amélioration de l'acuité visuelle, notamment un élargissement du champ visuel, mais ces heureux résultats ne sont ordinairement pas durables.

II. — ATROPHIE DU NERF OPTIQUE

§ 104. L'atrophie du nerf optique se développe primitivement ou après une inflammation préalable. On distingue par conséquent l'atrophie en simple et en inflammatoire.

a) L'atrophie *simple* (primitive, véritable, non inflammatoire) est caractérisée par ce que la papille devient d'abord plus pâle, ensuite tout à fait blanche ou blanc bleuâtre, au reste nettement limitée et légèrement excavée (excavation atrophique, voir page 370). Le pointillé gris de la lame criblée devient plus distinct et visible dans une plus grande étendue. Les vaisseaux papillaires les plus minces ont disparu, tandis que les vaisseaux rétiniens ne sont pas notablement changés (au contraire, dans l'atrophie inflammatoire, ces derniers vaisseaux ont également diminué de calibre). L'acuité visuelle diminue à mesure que l'atrophie fait des progrès, et cette diminution peut aller jusqu'à la cécité complète. — Les causes de l'atrophie simple du nerf optique sont : 1° Les affections de la moelle épinière, surtout le tabès qui est de loin la cause la plus fréquente de l'atrophie simple du nerf optique. L'atrophie se déclare habituellement dans le stade initial du tabès, à une époque où les symptômes ataxiques sont peu prononcés ou manquent totalement, et où il n'est pas encore facile d'établir le diagnostic de l'affection. Il est donc très important de connaître encore deux autres symptômes qui se manifestent d'ordinaire aussi de bonne heure. Le premier concerne la pupille qui ne réagit plus sous l'in-

fluence de la lumière (symptôme d'*Argyll Robertson*, voir page 290) et qui est généralement aussi très rétrécie (miosis spinal, page 340). L'autre symptôme est l'absence du réflexe rotulien, découvert par *Westphal*. L'atrophie spinale du nerf optique atteint toujours les deux yeux, mais pas en même temps. Elle fait des progrès lents, mais continus et mérite ainsi le nom d'atrophie progressive; 2° Parmi les maladies du cerveau, la sclérose disséminée et la paralysie progressive des aliénés se compliquent d'atrophie. Les tumeurs et les autres maladies en foyer peuvent provoquer le développement de l'atrophie simple du nerf optique en comprimant à l'intérieur du crâne le tronc du nerf ou ses expansions; du point d'interruption, l'atrophie se propage peu à peu jusqu'au bout intraoculaire du nerf optique, — atrophie descendante; 3° La solution de continuité peut siéger aussi, cela va sans dire, plus près de la périphérie, par exemple, dans l'orbite, où le nerf optique peut subir la dégénérescence atrophique à la suite d'inflammations, de blessures ou de compression par des tumeurs; 4° Dans un grand nombre de cas d'atrophie simple du nerf optique, la cause reste obscure.

b) L'atrophie inflammatoire est celle qui se manifeste comme terminaison d'une névrite ou d'une rétinite (atrophie névritique ou rétinique). L'atrophie inflammatoire se distingue encore de l'atrophie simple par ses symptômes ophtalmoscopiques. En effet, dans l'atrophie inflammatoire, la papille est traversée par du tissu connectif formé aux dépens de l'exsudat. Dans l'atrophie névritique au début, la papille affecte une teinte blanc grisâtre, et les bords en sont légèrement voilés. Les veines sont engorgées et flexueuses. Plus tard, la papille devient blanche ou blanc bleuâtre, sans cependant laisser voir la lame criblée comme dans l'atrophie simple. A ce moment, la papille est nettement limitée, mais souvent plus petite et irrégulière, comme ratatinée. Les artères, aussi bien que les veines, sont plus étroites et fréquemment bordées de stries blanches. — Dans l'atrophie rétinique, la papille paraît d'un rouge grisâtre sale et trouble, les bords en sont effacés, les vaisseaux très amincis, souvent presque invisibles.

En général, le pronostic de l'atrophie du nerf optique est mauvais. L'atrophie simple entraîne le plus souvent la cécité complète. Le pronostic de l'atrophie inflammatoire est un peu meilleur, en ce sens que la vision, encore respectée par la névrite ou la rétinite, se conserve habituellement d'une manière définitive. Le traitement consiste avant tout à combattre le mal originaire. Quant à l'affection du nerf optique lui-même, on lui oppose l'iodure de potassium, les cures mercurielles, les injections de strychnine, ainsi que le courant constant appliqué sur l'œil même. Malheureusement tous ces moyens échouent le plus souvent.

Dans l'atrophie, les désordres de la vue n'intéressent pas seulement la vision directe, mais constamment encore le champ visuel, que l'on trouve diminué. Souvent le rétrécissement du champ visuel revêt la forme de secteur ou celle d'un rétrécissement concentrique. De bonne heure aussi, il se déclare de la cécité chromatique, d'abord pour le rouge et le vert, ensuite pour le bleu que le patient reconnaît le plus longtemps. Par là, l'atrophie se distingue du glaucome simple qui présente parfois beaucoup de ressemblance avec l'atrophie, mais qui ne s'accompagne généralement de cécité des couleurs que très tard.

L'atrophie simple s'observe le plus fréquemment vers l'âge moyen de la vie. Chez les enfants, on ne la rencontre presque jamais; l'atrophie que l'on voit chez eux est, en général, d'origine névritique. L'homme est bien plus fréquemment atteint d'atrophie simple du nerf optique que la femme. Ce fait s'accorde d'ailleurs avec la prédisposition prédominante du sexe masculin à contracter des affections spinales.

Traumatismes du nerf optique. — Le nerf optique peut être blessé dans l'orbite par des corps étrangers pénétrants, par une piqûre ou un coup de feu (surtout quand l'arme est chargée de chevrotine), etc. Par suite de la solution de continuité qui en résulte, apparaît immédiatement après la blessure une cécité partielle ou totale, — suivant la gravité de la lésion. En outre, on ne remarque tout d'abord aucun changement ophtalmoscopique dans la papille du nerf optique. Ce n'est que plus tard, au bout de quelques semaines, quand l'atrophie descendante a progressé du point blessé jusqu'à la papille, que celle-ci devient plus pâle et présente l'image de l'atrophie simple. C'est seulement lorsque le nerf optique est atteint assez en avant, pour que les vaisseaux centraux soient coupés, que l'on constate immédiatement après l'accident des symptômes ophtalmoscopiques caractéristiques. Dans ces cas, dès que la blessure s'est produite, se manifeste une image du fond de l'œil semblable à celle que provoque l'embolie de l'artère centrale. Les artères de la papille et de la rétine sont exsangues, et bientôt celle-ci se trouble, ce qui indique qu'elle meurt.

Il n'est pas rare que le nerf optique soit blessé à la suite d'une lésion traumatique du crâne par un corps contondant (par un coup ou une chute sur la tête, etc.). Dans ces cas, aux symptômes d'une fracture grave du crâne (symptômes de commotion cérébrale ou de fracture de la base du crâne) se joignent ceux d'une cécité partielle ou totale. La cécité peut être unilatérale ou bilatérale. Les recherches de *Hölder* et de *Berlin* ont établi qu'il s'agit ici de fractures indirectes des parois orbitaires et surtout de la paroi supérieure. Ces fractures se prolongent jusque sur les parois du canal optique, et y blessent et déchirent le nerf optique. Alors, au bout d'un certain nombre de semaines ou de mois, se développent, sur la papille, les symptômes de l'atrophie simple. Cette espèce de cécité est incurable.

Tumeurs du nerf optique. — Le nerf optique peut être atteint de tumeurs, soit primitivement, soit secondairement. Les tumeurs secondaires proviennent le plus souvent de tumeurs intra-oculaires, telles que le sarcome de la choroïde, ou le gliome de la rétine, qui se propagent en arrière le long du nerf optique. Les

tumeurs primitives du nerf optique sont rares. Ce sont des fibromes et des sarcomes, avec leurs variétés (myxosarcomes, psammosarcomes, gliosarcomes, etc.), qui naissent aux dépens du tissu interstitiel de soutien ou des tuniques du nerf optique. Des neuromes véritables nés des fibres nerveuses n'ont pas encore été observés dans le nerf optique jusqu'ici ; en revanche, on a vu quelques cas de granulomes tuberculeux. — Les tumeurs primaires du nerf optique débent le plus souvent dans le jeune âge et se développent très lentement. Elles occasionnent l'apparition d'un exophtalmus qui se distingue de celui qui se déclare dans d'autres tumeurs orbitaires parce que le refoulement latéral de l'œil y manque complètement ou est peu prononcé. La mobilité de l'œil est relativement longtemps conservée ; par contre, comme signe caractéristique, la cécité se déclare de bonne heure. A l'ophtalmoscope, au début, on observe de la névrite avec une stase veineuse particulièrement prononcée ; plus tard, l'atrophie du nerf optique. Comme traitement, on extirpe la tumeur, et dans certaines circonstances on peut conserver l'œil lui-même.

Anatomie des affections du nerf optique. — L'inflammation du nerf optique en atteint d'abord la partie constituée de tissu connectif, notamment les gaines et le stroma formé de tissu conjonctif (les septa). Dans les gaines, on trouve, outre l'hydropisie déjà mentionnée, une inflammation véritable avec production d'un exsudat riche en cellules, — périnévrite (*Stellwag, H. Pagenstecher*). A l'intérieur du tronc du nerf optique, l'inflammation se localise dans les cloisons qui sont épaissies et dont les noyaux se sont multipliés (névrite interstitielle). Il s'ensuit que les faisceaux nerveux, enveloppés par les cloisons, sont comprimés et tombent en dégénérescence atrophique. Par conséquent, dans la névrite, les fibres nerveuses jouent avant tout un rôle passif.

Dans la *névrite par stase*, les phénomènes inflammatoires se bornent à la papille du nerf optique, tandis que le tronc de ce nerf, situé derrière la lame criblée, ne subit que peu ou point d'altérations. Avant tout, on trouve la papille tuméfiée par l'accumulation de sérosité, de façon qu'elle prend l'aspect d'un champignon qui proémine sur le fond de l'œil et dont la base est épaissie en forme de bourrelet, — bourrelet névritique (fig. 90, n). Le nerf optique agrandi plisse la rétine en la refoulant de côté. Outre l'œdème, on observe encore des épanchements sanguins, un gonflement des fibres du nerf optique, ainsi que les symptômes d'une infiltration celluleuse, notamment le long des vaisseaux (fig. 90, e). Plus tard l'infiltration celluleuse se prononce de plus en plus et amène ultérieurement dans l'intérieur de la papille la production d'un tissu conjonctif de néoformation aux dépens de l'exsudat organisé. Plus tard ce tissu se rétracte, provoque l'atrophie des fibres nerveuses du nerf optique, et l'on a l'image de l'atrophie névritique de ce nerf. Alors, à l'endroit de la papille, on voit un réticulum dont les mailles sont formées par des cloisons de tissu conjonctif. Dans ces mailles se trouvent des vaisseaux dont les parois sont épaissies.

L'*atrophie simple du nerf optique* se manifeste dans les affections de la moelle, d'abord sous forme d'ilots ; il se montre dans le tronc du nerf des foyers pathologiques tachetés de blanc, mais qui paraissent gris sur les coupes transver-

sales. Il s'agit ici de la même dégénérescence grise que celle que l'on observe chez les tabétiques, dans les cordons postérieurs de la moelle épinière. Les fibres nerveuses perdent leur myéline blanche, et se transforment en fibres d'une finesse extrême, ce qui donne à l'ensemble du tissu son aspect gris et transparent. Entre les reliquats des fibres nerveuses se trouvent des cellules à granulations graisseuses ; cependant il y a absence de symptômes inflammatoires proprement dits.

Les signes anatomiques de l'atrophie descendante ou ascendante sont semblables à ceux de la dégénérescence grise du nerf optique. L'atrophie acquiert son apogée dans les cas où le bulbe est entièrement détruit ; en effet, avec le temps, le nerf optique se réduit alors en un mince cordonnet de tissu conjonctif pur.

TROUBLES VISUELS SANS LÉSIONS APPRÉCIABLES

§ 105. Pour les troubles visuels de cette espèce, on se sert des expressions amblyopie (1) pour désigner la faiblesse de la vue, et amaurose (2) pour indiquer la cécité absolue. On n'emploie l'expression amblyopie que dans le cas où la faiblesse de la vue ne peut être relevée par le port de lunettes appropriées. Un myope, par exemple, qui voit mal à l'œil nu, mais qui acquiert une acuité visuelle normale en se servant de verres concaves correctifs, n'est pas amblyope, mais simplement myope. Sous le nom d'amaurose, on comprenait autrefois tous les cas de cécité où l'œil avait un aspect extérieur normal. Le mal était donc encore l'équivalent de « cataracte noire ». L'ophtalmoscope est venu éclairer ces cas. Cet instrument a démontré que, le plus souvent, ils sont dus à des affections de la choroïde, de la rétine et du nerf optique. Aujourd'hui les expressions d'amaurose cérébrale et spinale s'emploient encore dans le vieux sens, c'est-à-dire que sous ce nom on désigne les cas de cécité résultant d'une affection du cerveau ou de la moelle, tandis qu'extérieurement l'œil a conservé son aspect normal. Cependant le mot « amaurose » s'emploie encore dans un sens plus étendu, comme synonyme de cécité absolue, alors même que l'œil a subi des altérations apparentes. Ainsi, on dit d'une personne devenue aveugle à la suite d'une iridocyclite qu'elle est amaurotique.

Grâce aux méthodes perfectionnées pour l'examen de la vue au moyen de lunettes et grâce surtout à l'ophtalmoscope, on réussit aujourd'hui le plus souvent à découvrir la véritable cause de la faiblesse ou de l'abolition de la vue. Malgré cela, il reste un petit nombre de cas où maintenant encore on ne trouve dans l'œil aucun changement qui puisse expliquer le trouble de la vue. Dans quelques cas de troubles visuels sans lésions appa-

(1) Proprement vision obtuse, de ἀμβλος, obtus.

(2) Αμαυρός, obscur.

rentes, les altérations sont si délicates ou situées de telle façon qu'avec nos moyens d'investigation actuels, il nous est impossible de les découvrir. D'autres fois, il n'existe aucune lésion anatomique, il s'agit seulement de certaines affections qu'on appelle fonctionnelles, c'est-à-dire de certains changements dans les conditions de circulation ou de nutrition qui ont pour résultat de provoquer un désordre fonctionnel. — Les espèces les plus fréquentes de troubles visuels sans lésions sont :

1° *Amblyopie congénitale*. — On admet l'amblyopie congénitale pour les cas où, selon les renseignements fournis par le malade, la faiblesse de la vue existe depuis longtemps, et qu'on ne reconnaît aucune autre cause qui l'explique. Cette hypothèse est mieux justifiée encore quand, à côté de la faiblesse de la vue, l'œil est le siège d'autres anomalies, telles qu'une hypermétropie élevée ou un astigmatisme, un colobome dans l'iris ou dans les membranes profondes, un microphthalmus, etc. En effet, l'expérience démontre que l'acuité visuelle de pareils yeux est presque constamment diminuée, de telle sorte que, même après la correction du défaut de réfraction, l'œil ne jouit pas d'une acuité visuelle normale.

L'amblyopie congénitale est habituellement unilatérale, et l'œil atteint devient facilement strabique.

Si l'amblyopie est bilatérale, elle est d'ordinaire compliquée de nystagmus (voir § 129);

2° *Amblyopie par anopsie* (1). — L'amblyopie par défaut d'usage se manifeste lorsque, depuis la plus tendre jeunesse, un œil est le siège d'un trouble visuel qui empêche la formation sur la rétine d'images nettes. Au nombre de ces troubles appartiennent ceux qui dépendent d'opacités congénitales ou précoces de la cornée, du cristallin ou du champ pupillaire (membranes pupillaires). L'amblyopie par anopsie se développe encore dans un œil strabique depuis l'enfance, parce que la perception des images rétiniennes formées dans cet œil est gênée, supprimée, et l'œil exclu volontairement de la vision. Dans toutes ces circonstances, la rétine, par défaut d'exercice, n'acquiert pas cette finesse fonctionnelle qui appartient à un œil normal ou bien elle perd l'aptitude fonctionnelle qu'elle avait déjà acquise; cependant il ne se produit pas de cécité complète. Mais alors même que plus tard la cause du trouble visuel disparaît soit par l'enlèvement de l'obstacle apporté à la vue, soit par correction du strabisme par une opération, jamais la rétine ne reprend entièrement ses fonctions normales.

Cependant lorsque — chez l'adulte — le développement de la rétine est achevé, une gêne de la vue peut exister pendant de longues années sans que la rétine en souffre. C'est ainsi que l'on a opéré avec succès chez des

(1) De α , et $\omega\psi$, vue.

adultes des cataractes qui s'étaient formées depuis vingt ans et au delà.

Le traitement consiste avant tout à enlever le plus tôt possible l'obstacle apporté à la vue. Ce précepte est surtout applicable aux cataractes de l'enfance. Autrefois on préférait reculer cette opération jusqu'au temps de la puberté, alors qu'on peut opérer ces enfants avec le plus grand succès dès qu'ils ont à peine quelques mois (par discision). Par l'exercice de l'œil affaibli, les fonctions rétiniennes peuvent se relever. Ces exercices sont notamment utiles dans les cas de strabisme; on ferme l'œil intact pour forcer l'œil strabique à fonctionner (voir § 128);

3° *Héméralopie* (1). — Sous ce nom, on comprend, dans le sens le plus large du mot, l'état de la vue dans lequel l'on voit bien pendant le jour, tandis que pendant la nuit (ou en général par un faible éclairage) la vision est incomparablement mauvaise ou même nulle. Cet état ne constitue pas une maladie par lui-même, ce n'est qu'un simple symptôme qui appartient à différentes affections. Ces affections se divisent en deux groupes: des opacités des milieux réfringents et des maladies de l'appareil sensoriel. Les premières peuvent produire l'héméralopie quand elles occupent la périphérie, tandis que le centre reste intact, par exemple des opacités périphériques de la cornée et du cristallin. Sous l'action d'un éclairage vif, la pupille se contracte et exclut les opacités du champ pupillaire. Au contraire, quand l'éclairage diminue, la pupille se dilate, les opacités occupent le champ pupillaire et gênent la vue. De même, lorsque toute la cornée est uniformément couverte par une opacité délicate, mais diffuse, l'on voit souvent mieux quand la pupille est contractée parce que l'éblouissement est moins intense. Quant aux affections de l'appareil sensoriel qui entraînent de l'héméralopie, ce sont celles où la sensibilité des parties périphériques de la rétine est émoussée. On trouve alors, en plein jour, le champ visuel normal. Il est rétréci, au contraire, lorsque la lumière diminue; de là vient que l'orientation (la promenade) est plus difficile le soir. Ce symptôme est particulièrement propre à la rétinite pigmentaire, bien qu'on le rencontre quelquefois aussi dans d'autres formes d'inflammation de la rétine et de la choroïde. Quant à l'héméralopie idiopathique, dont nous parlerons ci-après plus en détail, elle dépend également d'une affection de l'appareil sensoriel, sans que cependant l'on puisse y reconnaître aucune altération matérielle.

Le symptôme contraire de l'héméralopie est la *nyctalopie* (2). C'est l'état dans lequel on voit mieux le soir (à un faible éclairage) qu'en plein jour. Comme l'héméralopie, la nyctalopie naît de deux groupes d'affections diffé-

(1) De $\eta\mu\epsilon\rho\alpha$, jour et $\omega\psi$.

(2) $\nu\acute{\epsilon}\xi$, nuit.

rentes : les unes ont leur siège dans les milieux transparents, les autres dans l'appareil sensoriel. Mais le siège des altérations pathologiques est l'inverse de ce qu'il était pour l'héméralopie. En effet, les opacités des milieux qui provoquent de la nyctalopie sont situées dans les parties centrales (dans la cornée, la pupille ou le cristallin), de façon à occuper tout le champ de la pupille quand elle est contractée. Lorsqu'au contraire la pupille se dilate, les parties périphériques peuvent être utilisées pour la vue. Quant aux maladies de l'appareil sensoriel, ce sont celles où les limites du champ visuel sont normales, tandis qu'au centre il existe un scotome. Dans ces cas, il est vrai, l'acuité visuelle n'est habituellement pas meilleure quand la lumière est plus faible qu'en plein jour, mais la faiblesse de la vue centrale produit un sentiment moins désagréable, ce qui fait que les malades croient mieux voir le soir. Ce symptôme est surtout prononcé dans l'amblyopie nicotinique (voir page 487).

A côté des cas déjà cités dans lesquels l'héméralopie constitue un symptôme d'autres altérations, il y en a où elle paraît être une entité morbide, c'est-à-dire une affection propre caractérisée par l'absence d'altérations pathologiques appréciables. Ces cas sont désignés sous le nom d'héméralopie essentielle. Quand, dans un cas semblable, on examine l'état de la vue, on trouve, conformément aux indications du malade, que la vue est normale dans une vive lumière, tandis qu'elle baisse rapidement par un faible éclairage. Ainsi, lorsque, en baissant les stores, on obscurcit la chambre à tel point que le médecin qui fait l'expérience soit encore en état de lire des caractères moyens, alors le patient ne reconnaît déjà plus les gros caractères, et même il heurtera peut-être les objets qui se trouvent sur son chemin. Un examen plus minutieux ne peut se faire qu'au moyen du photomètre de Förster (voir page 31), instrument qui renseigne alors un affaiblissement notable du sens lumineux. Lorsque la rétine est excitée par des images suffisamment vives, c'est-à-dire suffisamment lumineuses, elle fonctionne normalement, mais aussitôt que la force excitante descend en-dessous d'un certain degré, la rétine cesse de réagir. C'est ce que l'on appelle *torpeur de la rétine*. — L'examen à l'ophtalmoscope n'indique aucun changement du fond de l'œil. Par contre, dans le plus grand nombre de cas, il existe un xérosis de la conjonctive bulbaire (voir page 126). Dans ce cas, aux côtés externe et interne de la cornée, on trouve un petit endroit arrondi ou triangulaire où la surface de la conjonctive paraît sèche et comme couverte d'une écume fine et blanchâtre. Entre le xérosis de la conjonctive et la torpeur de la rétine, il n'y a pas d'autre rapport que celui d'être tous les deux l'expression d'un affaiblissement de la nutrition du globe oculaire.

L'héméralopie prend sa source dans un trouble nutritif de la rétine dont

l'essence n'est pas encore connue. Parmi les causes occasionnelles de ces troubles nutritifs, deux surtout sont connues : c'est par leur action combinée que l'héméralopie apparaît habituellement. La première est l'éblouissement par une lumière vive. C'est pour ce motif qu'on observe l'affection surtout au printemps, quand le soleil commence à briller de nouveau avec intensité. Les matelots sont fréquemment atteints de la maladie, quand ils passent sous le soleil éblouissant des tropiques. La seconde cause, sans doute la plus importante, est un affaiblissement de la nutrition générale. On observe donc la maladie chez des gens dont toutes les fonctions nutritives souffrent. Tels sont les forçats, les prisonniers, les orphelins, les soldats et les matelots (chez ces derniers, en même temps que le scorbut). En Russie, on rencontre surtout l'affection pendant et après le grand carême qui précède les pâques et pendant lequel la population s'abstient de manger de la viande. A cette époque, la maladie règne assez souvent épidémiquement. De plus, on observe quelquefois l'héméralopie dans lictère, la fièvre intermittente, l'alcoolisme chronique, ainsi que chez les femmes enceintes.

Le pronostic de l'héméralopie est favorable ; la maladie guérit d'ordinaire spontanément au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Elle laisse cependant une tendance aux récurrences qui se produisent d'ordinaire l'année suivante au printemps ou pendant l'été.

Le traitement consiste à relever l'activité des fonctions nutritives par une nourriture substantielle et des médicaments fortifiants et à préserver l'œil contre l'action de la lumière. Dans les cas légers, on prescrit des verres fumés, dans les cas plus graves on maintient le malade dans une chambre obscure pendant plusieurs jours. Ce traitement raccourcit la durée de la maladie.

L'héméralopie et le xérosis de la conjonctive se rencontrent encore comme précurseurs de la kératomalacie qui doit être également considérée comme la conséquence d'un trouble nutritif (voir page 179).

4^e Amblyopie et amaurose d'origine centrale. — Il peut se développer des troubles visuels à la suite de certaines maladies du cerveau, sans que l'on puisse observer dans l'œil aucun changement ophtalmoscopique tel qu'une névrite ou une atrophie du nerf optique. De semblables troubles de la vue peuvent être passagers, alors même qu'ils vont jusqu'à produire la cécité complète. L'amaurose urémique, qui se déclare à la suite de la rétention dans le sang de certaines substances constitutives de l'urine, en fournit un bon exemple (voir page 454). Au contraire, dans le cas où des lésions plus considérables du cerveau, telles que des inflammations ou des néoplasmes, occasionnent les troubles visuels, ceux-ci sont permanents, et souvent il s'y ajoute, plus tard encore, des chan-

gements ophtalmoscopiques, le plus fréquemment sous forme d'atrophie descendante du nerf optique. Les troubles visuels qui dépendent d'une cause centrale se manifestent assez souvent sous forme d'hémiopie (homonyme ou temporale).

5° Une forme particulière de cécité passagère d'origine centrale est le *scotome scintillant* (migraine ophtalmique ou teichopsie) (1). Celui qui souffre de cette affection est pris d'un sentiment de vertige. A ce moment il voit apparaître devant les yeux un scintillement de plus en plus intense jusqu'à ce que finalement il ne voie presque plus. Les personnes qui s'observent avec plus d'attention remarquent que le scintillement débute au niveau d'un petit endroit situé non loin du point de fixation et qu'il s'étend peu à peu sur une grande partie du champ visuel, lequel se rétrécit au fur et à mesure qu'augmente la surface scintillante. Les limites de cette surface représentent une ligne en zigzag formée d'angles rentrants et sortants. Au bout de 1/4-1/2 heure l'attaque cesse; le champ visuel s'éclaircit en commençant par ce point même où le scotome avait débuté. Le scotome scintillant est habituellement accompagné de céphalalgie, quelquefois de nausées et fréquemment il s'y ajoute une véritable migraine (d'où le nom de migraine ophtalmique).

Ce n'est pas seulement la céphalalgie qui accompagne et suit l'accès de migraine ophtalmique, qui en démontre l'origine centrale, mais encore la circonstance que l'affection frappe les deux yeux de la même manière et fréquemment sous forme d'hémiopie, c'est-à-dire que la moitié du champ visuel des deux yeux est seulement atteinte (sous forme d'hémiopie homonyme). La courte durée des phénomènes indique que des troubles circulatoires seuls peuvent en être la cause, troubles dont le siège se trouve probablement dans les couches optiques corticales des lobes postérieurs du cerveau. Par suite du trouble circulatoire, il se produit une irritation des éléments optiques, irritation qui, en vertu des lois de la projection, est rapportée à l'extérieur sous forme de scintillement coloré, tandis qu'en même temps la perception des impressions périphériques est abolie. De même, au commencement d'une syncope dont la cause se trouve également dans un trouble circulatoire du cerveau, il se manifeste des phénomènes qui sont peut-être identiques à ceux que l'on observe dans le scotome scintillant : les patients déclarent voir vert ou bleu, ou bien voir un scintillement ou de l'obscurité.

La migraine ophtalmique est une affection extrêmement répandue. Mais, comme les attaques ne se répètent qu'au bout de longs intervalles, au bout de plusieurs années même, le patient n'y attache guère d'importance, vu que le mal disparaît rapidement et sans laisser persister de suite fâcheuse. Ce n'est que lorsque les attaques se répètent fréquemment — par exemple plusieurs fois par jour — que le malade se décide à consulter le médecin. Il indique comme cause du scotome scintillant un effort corporel ou intellectuel exagéré, un surmenage des

(1) Τειχοεισ, muraille, ὄψις, la vue, à cause des dentelures semblables à celles d'un mur de fortification que l'on voit souvent sur le bord de l'endroit qui scintille.

yeux, une lumière éblouissante ou un sentiment de faim pénible; mais souvent on ne parvient pas à trouver une cause déterminée quelconque. Quant au traitement, il doit se borner à écarter toutes les occasions qui peuvent provoquer le scotome scintillant. Il consiste à fortifier l'état général, en évitant tout effort démesuré. Un verre de vin, pris rapidement au début de l'attaque, réussit souvent à la couper (dans les cas où elle est occasionnée par une anémie cérébrale). Les accès ordinaires de migraine ophtalmique ne sont suivis d'aucune suite fâcheuse. Il n'en est pas de même pour les cas où le scotome est compliqué d'autres symptômes qui indiquent une affection centrale, tels que de la faiblesse ou de la paralysie d'une des extrémités, de l'aphasie, etc. Alors le scotome scintillant est souvent l'avant-coureur d'une affection grave du cerveau;

6° Les *troubles visuels hystériques* sont aussi d'origine centrale (troubles que l'on observe de même dans la neurasthénie). On connaît une amblyopie et une asthénopie hystérique.

L'*amblyopie* hystérique consiste dans l'affaiblissement de l'acuité visuelle et dans le rétrécissement concentrique du champ visuel; il n'est pas rare qu'il s'y ajoute de la cécité chromatique. Chez ces malades, le système nerveux s'épuise rapidement, ce qui se reconnaît à la facilité avec laquelle ils se fatiguent pendant qu'on examine l'état des yeux, notamment le champ visuel. A mesure qu'on avance dans la détermination du champ visuel, celui-ci devient plus étroit (*Förster*). Quelquefois les troubles visuels sont tels, que la cécité est complète. L'amblyopie hystérique atteint généralement les deux yeux, mais le plus souvent à des degrés différents.

Le diagnostic de l'amblyopie hystérique se base principalement sur deux points : le premier est l'absence, dans l'œil, de modifications appréciables qui pourraient expliquer la faiblesse de la vue; le second est le défaut de la concordance qui existe d'ordinaire ailleurs entre les divers symptômes du trouble visuel. Ainsi l'acuité visuelle et l'étendue du champ visuel changent fréquemment; les limites du champ visuel chromatique ne répondent pas à la règle générale (voir page 30). Des personnes dont le champ visuel est extraordinairement rétréci circulent encore sans hésiter et sans encombre dans un endroit qui leur est presque inconnu. C'est même ce que l'on peut observer quelquefois chez des patients entièrement aveugles, quand ils ne se croient pas observés. Le réflexe pupillaire sous l'influence de la lumière est également conservé alors qu'il y a cécité absolue. On peut juger, d'après ces indications, combien il est difficile de distinguer souvent entre l'amblyopie simulée et la cécité hystérique, c'est-à-dire la cécité réellement imaginaire. Dans ce dernier cas, aux symptômes de l'amblyopie hystérique viennent se joindre d'autres signes hystériques ou neurasthéniques, qui éclairent le diagnostic.

L'amblyopie hystérique atteint principalement les individus jeunes, notamment du sexe féminin. Le pronostic est favorable; la guérison est d'ordinaire complète. Néanmoins la maladie dure habituellement longtemps, souvent pendant des années. Le traitement consiste à combattre l'affection originaire; on peut y ajouter les injections de strychnine ou l'application du courant constant. Les succès quelquefois si brillants obtenus par ces deux derniers moyens sont surtout dus à

leur influence psychique sur le patient, qui met toute sa confiance dans le traitement et en attend sa guérison.

L'asthénopie (1) hystérique ou nerveuse consiste en ce que les yeux, bien que doués d'une acuité visuelle normale, sont incapables de soutenir une tension de quelque durée. Les uns se plaignent de ce que, après une lecture ou un travail d'une courte durée, tout se couvre d'un brouillard, tellement qu'ils sont obligés de suspendre leurs occupations. D'autres, après un court exercice, même après la lecture de quelques lignes, gagnent de violentes douleurs des paupières, du globe ou de la tête, qui leur rendent la continuation de tout travail impossible (copiologie (2) hystérique, Förster). Lorsque les yeux sont en repos, le patient ne ressent aucune gêne; dans d'autres cas cependant, les douleurs ne disparaissent jamais entièrement, ou bien il existe constamment une grande sensibilité à la lumière.

Avant de fixer le diagnostic, il faut surtout être certain que ce n'est pas un défaut de réfraction ou d'équilibre musculaire qui fait naître cette gêne. L'asthénopie nerveuse est, comme l'amblyopie hystérique, avec laquelle elle marche fréquemment de pair, souvent extraordinairement opiniâtre, et quelquefois pendant des années, elle empêche les personnes qui en sont atteintes de se livrer à toute occupation sérieuse. Pour le traitement, c'est encore ici l'influence morale qui joue un grand rôle. Ce que j'ai trouvé de plus efficace, c'est l'électricité (galvanisation du grand sympathique). — Dans ces derniers temps, on a décrit certains cas d'une affection à laquelle on a donné le nom de *dyslexie* (Berlin) et que l'on peut facilement confondre avec l'asthénopie. Dans cette affection, la lecture devient impossible après quelques mots, bien qu'il n'y ait ni confusion de lettres ni douleurs. A l'autopsie, on a trouvé, dans un grand nombre de ces cas, des altérations de l'hémisphère cérébral gauche et notamment dans le voisinage de la troisième circonvolution du cerveau;

7° *Dyschromatopsie*. — La dyschromatopsie peut être congénitale ou acquise. La première n'est pas une maladie, mais une imperfection de la vision reposant sur des causes inconnues, la seconde accompagne un grand nombre de maladies de la rétine et du nerf optique.

Le mot daltonisme employé pour désigner la dyschromatopsie congénitale, vient du nom du physicien anglais Dalton, qui était lui-même aveugle pour les couleurs, et qui a le premier décrit ce défaut avec précision. Le daltonisme peut être total (achromatopsie); alors aucune couleur n'est reconnue, et tous les objets paraissent gris sur fond gris comme une gravure. Il peut également être partiel lorsqu'un certain groupe de couleurs seul n'est pas perçu. Le daltonisme total est extraordinairement rare; le daltonisme partiel, au contraire, est assez fréquent. La cécité pour une couleur déterminée n'est très souvent pas absolue; il n'existe qu'un certain affaiblissement de la faculté de la discerner, de façon que les couleurs ne sont distinguées, ni avec la même certitude ni à la même distance que le ferait un œil normal, — affaiblissement du sens des couleurs. On rencontre

(1) De ἀσθένεια, faible, et ὄψις.

(2) De κόπια, fatigue et ὄψις.

donc tous les intermédiaires, depuis le simple affaiblissement du sens des couleurs jusqu'au daltonisme total.

La division des cas de dyschromatopsie partielle en plusieurs catégories dépend de la théorie de la perception des couleurs sur laquelle on se base. Dans les considérations suivantes, guidons-nous avant tout sur la théorie de Young-Helmholtz. Ces savants admettent trois perceptions fondamentales répondant aux trois couleurs fondamentales, le rouge, le vert et le violet; les autres perceptions chromatiques naissent du mélange, en proportions diverses, des impressions fondamentales. La dyschromatopsie partielle consisterait donc en ce que la perception d'une des couleurs fait défaut, de façon que la perceptivité chromatique de l'individu en question se réduirait aux deux autres couleurs fondamentales. Suivant la couleur fondamentale qui fait défaut, on distingue la cécité pour le rouge, la cécité pour le vert, la cécité pour le violet.

Maintenant, comment se comporte un daltonien, par exemple, un aveugle pour le rouge? On ne doit pas croire qu'il ne voie pas du tout les objets rouges, ou que tous les objets lui paraissent incolores. Seulement la perception sensorielle qui naît chez lui à la vue d'un objet rouge est la même que celle d'un objet vert, d'où il suit qu'il confond le rouge et le vert. Pour comprendre ces explications, il faut se rappeler la théorie de

Young-Helmholtz. D'après cette théorie, il y a dans la rétine trois espèces de fibres correspondant aux trois couleurs fondamentales. Chacune de ces fibres est excitée par toute espèce de lumière colorée, mais avec une intensité différente. Les unes sont le plus vivement excitées par les rayons rouges, plus faiblement par les rayons jaunes, moins encore par les rayons verts tandis

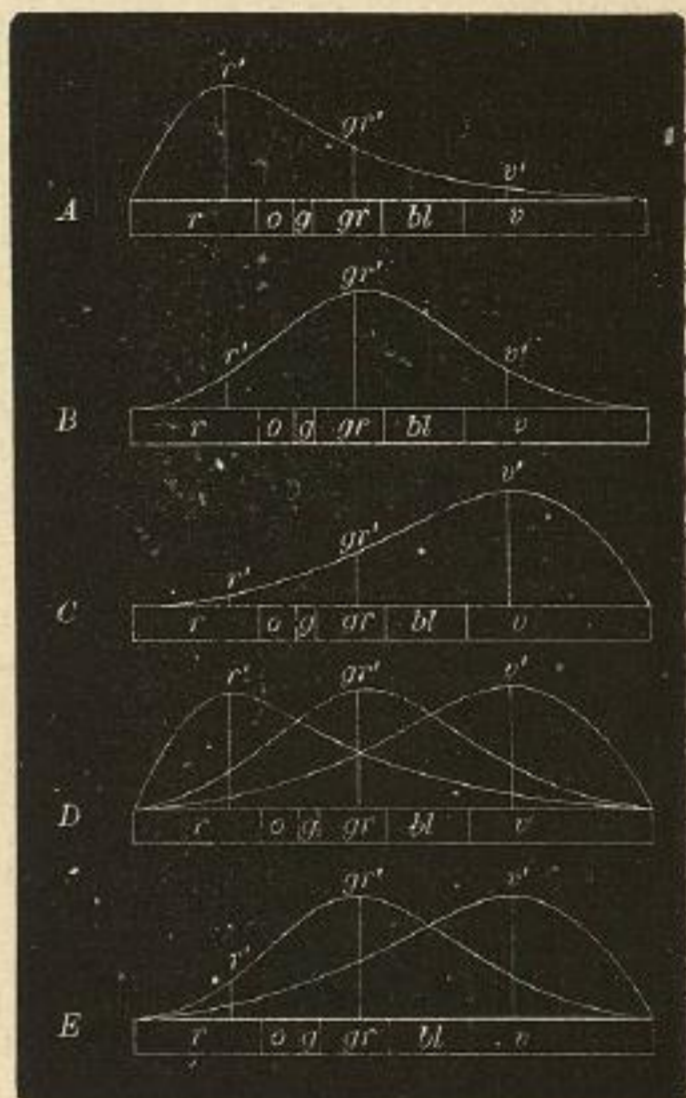


FIG. 91. — Tableau des perceptions lumineuses d'après Young-Helmholtz. — L'abscisse représente le spectre dont les couleurs sont le rouge r, l'orangé o, le jaune g, le vert gr, le bleu bl et le violet v. Les courbes qui s'élèvent au-dessus des abscisses figurent la sensibilité des trois variétés de fibres de la rétine pour les rayons de longueur d'onde différente. Les ordonnées r_1 , gr_1 et v_1 montrent l'intensité de l'irritation de ces fibres par les rayons rouges, verts ou violets. A nous fournit la courbe de sensibilité des fibres qui perçoivent le rouge, B de celles qui perçoivent le vert, et C de celles qui perçoivent le violet. En D, sont représentées à la fois les trois courbes de sensibilité. E montre la courbe de sensibilité d'un œil aveugle pour le rouge, dans lequel on considère les fibres pour le rouge comme absentes.

que les rayons violets les excitent au degré le plus faible. On désigne donc simplement ces fibres par l'expression de fibres pour le rouge. La courbe *A* dans la figure 91 indique la disposition de ces fibres. Sur les abscisses sont indiquées les diverses couleurs du spectre, tandis que les courbes font voir l'intensité de l'excitation subie par chacun des groupes de fibres. De la même manière, la seconde espèce de fibres est le plus vivement excitée par les rayons verts (fig. 91 *B*), et la troisième espèce reçoit ses excitations les plus intenses des rayons violets (fig. 91 *C*).

Toute lumière excite les trois espèces de fibres en même temps, mais avec une intensité différente, comme le montre la figure 91, *D*, dans laquelle les courbes qui représentent les trois espèces de fibres sont portées sur la même abscisse. Le rayon rouge r' excite le plus vivement les fibres sensibles pour le rouge, plus faiblement les fibres pour le vert, et le moins fortement les fibres pour le violet. Dans ces circonstances, nous percevons le rouge parce que l'excitation des fibres pour le rouge l'emporte sur celle des autres fibres. De la même manière, un rayon vert gr^2 excite les fibres pour le vert plus vivement que les deux autres, et nous percevons le vert. Un fait analogue a lieu pour la perception du violet (v').

L'aveugle pour le rouge s'écarte de cette disposition normale en ce que les fibres sensibles pour le rouge lui manquent (fig. 91 *E*). Lorsqu'il regarde le spectre, celui-ci lui paraît raccourci à l'endroit du rouge, puisque son œil ne voit que du noir là où d'autres perçoivent encore le rouge. Un rayon rouge r' , qui frappe la rétine d'une telle personne, n'excite que les fibres pour le vert et le violet, mais plus vivement les premières, de façon que l'action résultante est celle de provoquer la sensation du vert. Si les rayons qui tombent sur la rétine sont verts, encore une fois les fibres pour le vert sont plus vivement excitées que les fibres pour le violet, et il se produit de nouveau la sensation du vert. Il s'ensuit que là où nous avons deux sensations différentes — le rouge et le vert — l'aveugle pour le rouge en a deux semblables, c'est-à-dire a deux fois la sensation du vert (la nuance du vert, que la plupart des aveugles pour le rouge indiquent comme étant isochrome avec le rouge, est le vert bleuâtre complémentaire du rouge); néanmoins l'aveugle pour le rouge est encore capable de distinguer les deux sensations, car, si elles sont semblables, elles ne sont pas identiques. Il les distingue par leur différence de clarté. Admettons que les rayons rouges et verts soient également clairs pour un œil normal. Alors cet œil ne peut les distinguer que par leur différence de couleur. Il en est autrement pour l'aveugle pour le rouge. Chez lui, un rayon rouge, malgré son intensité, ne provoque qu'une faible excitation des fibres pour le vert, qui ne sont en général que très peu sensibles aux rayons rouges. La sensation provoquée par un rayon rouge est donc faible, la couleur perçue est foncée. Par contre, le rayon vert est perçu dans toute sa clarté par la raison que les fibres pour le vert en sont normalement excitées. De cette manière, l'aveugle pour le rouge est capable, en général, de distinguer le rouge du vert, non pas par la distinction des couleurs, mais par la différence de clarté. Mais le daltonien ne se rend pas compte de la différence qui existe entre la manière dont il distingue lui-même ces couleurs, et celle d'une personne douée d'une vue normale. En grandissant, il apprend de son entourage à se servir des expressions rouge et vert, puisque certains objets lui sont indiqués comme étant les uns rouges, les autres verts. Il entend dire que

les feuilles du cerisier sont vertes et que les cerises suspendues entre ses feuilles sont rouges. Comme il constate également entre les feuilles et les cerises une différence, qui n'est, il est vrai, qu'une différence de clarté et non de coloration, il s'imagine voir comme les autres. Par suite de l'adresse dont les daltoniens sont doués pour distinguer les différences de clarté, ils indiquent d'ordinaire la véritable couleur d'objets qu'ils n'ont jamais vus auparavant. C'est ainsi qu'il arrive que beaucoup de daltoniens ignorent eux-mêmes leur infirmité et que leur entourage ne s'en aperçoit pas. Un jour, vint chez moi un médecin qui était chargé d'examiner les employés du chemin de fer au point de vue de la perception des couleurs. Il désirait se renseigner chez moi au sujet des méthodes à employer pour l'examen du sens des couleurs. Comme je lui montrais les diverses épreuves, je m'aperçus aussitôt qu'il était lui-même aveugle pour le rouge. Jusque-là il n'en avait rien su, et il fut offensé quand je lui dis qu'il était daltonien. On rencontre même quelquefois des daltoniens qui se livrent à des occupations qui exigent vraiment un sens des couleurs très exercé; ainsi on rencontre des peintres daltoniens.

Tandis que, chez beaucoup de daltoniens, le défaut reste inconnu pendant toute leur vie, chez d'autres, au contraire, on le découvre parce qu'ils commettent quelque grosse bévue dans le choix des couleurs, comme par exemple, ce tailleur qui voulut réparer un habit noir avec un morceau de drap rouge. Comment se fait-il que le daltonien commette de semblables confusions? Nous avons vu plus haut que l'aveugle pour le rouge distingue le rouge et le vert de même clarté, parce que le rouge lui paraît plus obscur que le vert. Diminuons graduellement l'intensité de la clarté du vert, nous arriverons nécessairement à un point où le vert ne paraît pas plus clair au daltonien que le rouge dont la clarté n'est pas changée. A ce moment, le patient est privé de son unique moyen de reconnaître les couleurs, c'est-à-dire de la différence de clarté, et il n'est plus en aucune façon capable de faire la distinction entre le rouge et le vert. C'est pour ce motif qu'on désigne les nuances de cette espèce sous le nom de couleurs de confusion. Pour les produire, on a besoin d'y mettre beaucoup de soin, à cause de la grande sensibilité aux différences de clarté chez les daltoniens. C'est pourquoi il vaut mieux s'adresser à un peintre daltonien lui-même qui donne à deux différentes couleurs des tons tels, qu'elles lui paraissent égales. Les couleurs de confusion ainsi représentées sont très propres à découvrir la dyschromatopsie (*Stilling*).

Tout ce qui a été dit au sujet de l'aveugle pour le rouge s'applique aux deux autres classes de daltoniens, aux aveugles pour le vert et le violet. Le caractère commun à tous les daltoniens, c'est qu'il leur manque toujours une couleur fondamentale. Pour cela, il n'est nullement nécessaire qu'une des trois espèces de fibres fasse complètement défaut, ainsi qu'on l'a admis pour la facilité dans l'exemple choisi plus haut. Au contraire, il est probable pour beaucoup de motifs que l'excitabilité d'une espèce de fibres s'est simplement changée, de façon qu'il faut s'imaginer une courbe autre que celle reproduite sur le schéma ci-dessus, par exemple: que la courbe des fibres pour le rouge se soit rapprochée de celle des fibres pour le vert, etc.

Beaucoup d'auteurs basent la division de la dyschromatopsie sur la théorie des

perceptions lumineuses de *Hering*. Celle-ci part de l'analyse des sensations que nous éprouvons quand nous considérons une couleur. La plupart des couleurs éveillent en nous une sensation complexe. Ainsi, dans l'orangé nous voyons un peu de rouge à côté du jaune ; un autre jaune présente une trace de vert, etc. Pourtant, de toutes les nuances de jaune, il en existe une dans laquelle, en dehors du jaune, nous ne pouvons reconnaître aucune autre couleur ; c'est là le jaune pur ou jaune primitif. Il existe encore trois de ces couleurs qui éveillent en nous une sensation pure, sans mélange, ce sont le rouge pur, le vert pur et le bleu pur. Ces quatre couleurs fondamentales constituent deux paires : le couple rouge et vert et le couple jaune et bleu. Les deux couleurs d'une paire s'appellent couleurs antagonistes, parce qu'elles ont la propriété de ne jamais se rencontrer concurremment dans une même teinte. On peut se représenter une coloration bleue qui renferme en même temps un peu de vert ou de rouge, mais jamais un bleu qui évoque en même temps la sensation du jaune. Les couleurs antagonistes s'excluent donc dans la sensation.

Chaque couleur peut se présenter à différents degrés de saturation et de clarté. Cela vient de ce que chaque couleur, en plus de la sensation de couleur, évoque encore en nous celle du blanc. Les couleurs ont donc, à côté de leur « valence » pour la couleur, une « valence » pour le blanc dont les degrés respectifs produisent la saturation et la clarté. Les couleurs fondamentales, outre leur valence pour le blanc, ne possèdent qu'une valence pour les couleurs ; les couleurs complexes en possèdent deux. Le violet, par exemple, a une valence bleue, une rouge et une blanche. — La lumière agit sur les terminaisons nerveuses dans notre rétine en impressionnant des substances photo-chimiques qui y sont répandues et subissent des altérations chimiques sous l'influence de la lumière. Celles-ci peuvent être de deux sortes et de nature tout à fait opposée ; les substances peuvent être détruites (désassimilation) par la lumière ou régénérées (assimilation). La valence blanche que possède toute couleur provient de ce qu'elle agit, en la désassimilant, sur la substance qui perçoit le noir-blanc. En l'absence de lumière, il se produit une assimilation de cette substance, de sorte que nous avons la sensation du noir. A côté de la substance pour le noir-blanc en existent encore deux autres : la rouge-vert et la bleu-jaune, pour les désigner plus brièvement. Ces substances photo-chimiques ne sont pas détruites par toute espèce de lumière, mais par celle-là seule qui possède la valence correspondante. Le rouge pur désassimilera par exemple la substance rouge-vert ; le vert pur, au contraire, en produira l'assimilation ou réciproquement, tandis que le violet impressionne à la fois la substance rouge-vert et la substance bleu-jaune. Quand une lumière rouge pur et une lumière vert pur tombent en même temps sur la même place de la rétine, il dépend du rapport existant entre elles de savoir si l'assimilation l'emportera sur la désassimilation, ou l'opposé. La sensation résultante sera donc du vert ou du rouge, mais jamais les deux à la fois. Si les deux couleurs antagonistes ont été choisies, par rapport à leur quantité, telles que leur action sur la substance photo-chimique s'équilibre, leurs valences en couleur s'annulent ; il ne reste alors que l'action des deux lumières colorées sur la substance blanc-noir, de façon qu'on ne voit qu'un blanc d'une certaine

clarté. En conséquence, les couleurs antagonistes s'excluent dans la sensation et donnent, quand elles sont mélangées en de certaines proportions, une sensation incolore (couleurs complémentaires).

D'après la théorie de *Hering*, on doit attribuer la dyschromatopsie au défaut des deux ou d'une seule des substances photo-chimiques pour les couleurs. Dans le premier cas, où seule la substance noir-blanc existe, on a affaire à une cécité totale pour les couleurs ; toutes les couleurs agissent uniquement par leur valence noir-blanc et sont perçues comme du blanc de clarté différente (du gris). L'absence de la substance rouge-vert rend aveugle pour le rouge et le vert, l'absence de la substance bleu-jaune pour ces dernières couleurs. La première de ces deux catégories comprend la grande majorité des cas ; ce sont ceux que *Helmholtz* appelle aveugles pour le rouge et aveugles pour le vert. Un dyschromatope pour le rouge-vert ne voit dans le spectre que deux couleurs, le bleu et le jaune. Celles-ci sont séparées par un endroit gris (l'endroit « neutre »), qui répond au vert pur. Le rouge pur et le vert pur n'agissent que par leur valence blanche sur tout aveugle pour ces couleurs et apparaissent par là tous deux gris ; c'est pourquoi cet œil les confond. Les couleurs résultant de mélanges subissent une altération de leur nuance, puisque de leurs deux valences pour les couleurs une seule existe.

La forme, de loin la plus fréquente, de daltonisme congénital est le daltonisme pour le rouge (d'après *Hering*, pour le rouge-vert). D'après un grand nombre d'observations faites chez l'homme, elle atteint 3 0/0-4 0/0 de toute la population mâle. Le daltonisme est beaucoup plus rare chez la femme, par la raison, sans doute, que, occupée constamment d'objets colorés (pour sa toilette, etc.), elle a donné une espèce d'éducation à son sens chromatique.

La dyschromatopsie, pour celui qui en est atteint, n'occasionne pas d'autre inconvénient que celui de le rendre moins apte à embrasser certaines carrières. Telles sont toutes les occupations qui exigent une grande aptitude à distinguer des nuances, comme, par exemple, la teinturerie, etc. Dans ces derniers temps, on a particulièrement appelé l'attention sur le fait que le service des chemins de fer et de la marine exigent un sens des couleurs normal. Les signaux en usage sur les chemins de fer et les navires sont le plus souvent de couleur rouge ou verte, couleurs qui sont précisément celles que la plupart des daltoniens confondent ; il peut en résulter des accidents. C'est pour ce motif qu'aujourd'hui les employés des chemins de fer et de la marine sont examinés, dans la plupart des États, au point de vue de leur sens chromatique et que leur admission dans ces services n'est accordée que lorsqu'ils sont doués d'un sens des couleurs parfait.

Pour pouvoir se prononcer sur l'existence du daltonisme, il faut procéder à un examen précis et prudent. Beaucoup de daltoniens, qui connaissent leur défaut, cherchent à le dissimuler à l'examineur, surtout quand, du bon ou du mauvais résultat de l'épreuve, dépend quelque avantage matériel, par exemple l'admission dans une administration. Il faut donc s'attendre de la part de ces personnes à toute espèce de ruses, et spécialement à ce qu'ils s'exercent préalablement à la pratique des méthodes les plus en usage pour l'examen du sens des couleurs. Par contre, il peut se faire que des personnes douées d'un sens chromatique normal

soient considérées comme dyschromatopes lorsque, par défaut d'éducation ou d'exercice, elles désignent par un nom impropre des couleurs qui leur sont présentées. Il ne faut donc pas examiner le sens des couleurs en présentant simplement des objets colorés, dont on demande la nuance. En effet, en agissant ainsi, le daltonien qui est un peu attentif donnera souvent une réponse exacte tandis que, d'autre part, la personne peu exercée désignera faussement les couleurs ; il faut plutôt procéder de façon à présenter à la personne à examiner les couleurs que l'on sait être facilement confondues par les daltoniens et voir alors si réellement des confusions se commettent. Pour cela, on se sert d'un grand choix d'écheveaux de laine (*Seebeck, Holmgren*). On présente à celui qui doit subir l'épreuve un écheveau d'une certaine couleur, et on lui ordonne de choisir tous les écheveaux de couleur analogue. S'il réunit des échantillons de teinte différente (par exemple, du gris, du rouge ou du vert), on voit quelles sont les couleurs de confusion de l'examiné, et elles permettent de déterminer l'espèce de dyschromatopsie dont il est atteint. Quelques auteurs ont fait préparer pour servir d'épreuve, des échantillons brodés avec les laines dont les couleurs se confondent le plus souvent (*Daae, Reuss*). Au lieu des écheveaux de laine, on peut employer soit des papiers ou des poudres colorées.

A côté des laines d'*Holmgren*, on se sert le plus fréquemment des tables pseudo-isochromatiques de *Stilling*. Elles consistent en échantillons disposés en un échiquier, composé d'un certain nombre de champs de diverses couleurs qui, en s'adaptant, constituent des lettres ou des chiffres. Les teintes des différents champs ont été choisies par un peintre daltonien, de telle manière qu'elles correspondent aux couleurs confondues par les daltoniens. Tous les champs lui paraissent donc de même couleur et il lui est impossible de reconnaître les lettres ou les chiffres qu'ils forment.

Pour l'examen scientifique des daltoniens, un spectroscope est indispensable. On observe ainsi si le daltonien voit le spectre raccourci à l'un de ses bouts, et quelles couleurs il peut distinguer. Au moyen de l'instrument, on lui fait voir des portions isolées du spectre et on lui ordonne d'indiquer, en la dénommant ainsi qu'en la comparant avec d'autres échantillons de couleur, sous quelle couleur lui apparaît chacune des parties du spectre. Pour la détermination du sens chromatique quantitatif on recourt à la méthode de *Donders, Weber, Wolffberg* et d'autres. Comme objet d'épreuve, ces auteurs se servent de petits disques de papier colorés sur un fond de velours noir. Lorsque le sens chromatique est normal, l'examiné doit pouvoir reconnaître des disques d'une dimension déterminée à une distance connue, qui est d'ailleurs différente pour les différentes couleurs. Plus le sens chromatique de l'examiné est faible, moins la distance à laquelle il pourra reconnaître la couleur sera grande, dans l'hypothèse, bien entendu, qu'il reconnaisse les couleurs. La distance à laquelle la couleur commença à être reconnue indique le degré d'acuité du sens chromatique pour la couleur donnée. Au lieu de papiers colorés, on peut se servir encore de verres de couleur, que l'on éclaire par derrière. Ces objets d'épreuves (épreuves à la lanterne) réalisent à peu près les conditions dans lesquelles s'accomplit le service du chemin de fer.

On a encore proposé beaucoup d'autres méthodes pour examiner le sens chromatique. Ces méthodes peuvent être utiles, puisque dans les cas douteux ce n'est que par de nombreuses expériences de contrôle qu'on aboutit à un résultat définitif. Je me contenterai d'en mentionner encore une, celle des épreuves avec le papier de soie, de *Meyer*. Quand, sur du papier rouge, on met une bandelette de papier gris, celle-ci prend la couleur complémentaire de celle du fond, c'est-à-dire le vert. Ce phénomène devient particulièrement sensible quand on recouvre le tout d'une feuille de papier de soie. Le daltonien, qui ne reconnaît pas la couleur du papier de fond, désignera inexactement aussi la couleur complémentaire de la bande de papier gris.

La guérison de la dyschromatopsie congénitale est impossible.

Quant à la *dyschromatopsie acquise*, elle est un symptôme fréquent de diverses maladies de l'appareil de la perception lumineuse, c'est-à-dire de la rétine, du nerf optique ou même des extrémités terminales centrales des voies optiques. Il semble, en effet, qu'il existe dans l'écorce des lobes postérieurs un centre propre pour le sens chromatique, et que, lorsque ce centre est détruit, la perception des couleurs est perdue, tandis que la faculté de distinguer les formes — le sens de l'espace — est conservée. Mais ce sont les maladies du nerf optique, et spécialement l'atrophie, qui donnent de loin le plus fréquemment lieu à des troubles du sens chromatique.

Ces troubles ne manquent jamais, dès que, par suite de l'affection du nerf optique, l'acuité visuelle a considérablement baissé. Dans ce cas, la dyschromatopsie n'éclate pas soudainement et en même temps pour toutes les couleurs, elle se développe au contraire graduellement. C'est d'abord la perception du vert qui se perd, puis celle du rouge, celle du jaune, enfin celle du bleu. Il s'ensuit que la dyschromatopsie acquise peut être utilisée dans un but de diagnostic. En effet, quand la vision n'est troublée que par des obstacles dioptriques (par exemple des troubles de la cornée et du cristallin), le sens chromatique reste intact, alors même que le malade ne distingue plus même de grands contours, de grands objets. Par contre, dès qu'on peut s'assurer qu'il y a un défaut du sens chromatique, il faut admettre une affection de l'appareil sensoriel. (En ce qui concerne la perception des couleurs dans la périphérie du champ visuel, comparez page 30 et fig. 14.)

