

dilatée dans l'*amaurose* (de *ἀμαυρω*, j'obscurcis), perte de la vue survenant sans qu'aucun obstacle intercepte les rayons lumineux et dans certains états nerveux, comme l'*extase*, le *tétanos*, etc.

A la suite de fatigues nerveuses, insomnie prolongée, excès vénériens, etc., la pupille se dilate. C'est que la rétine, rendue moins impressionnable, a besoin d'une certaine quantité de rayons lumineux pour percevoir les sensations lumineuses.

*Il n'est donc pas douteux que les dimensions de la pupille sont en rapport avec la quantité de rayons lumineux qui doivent pénétrer dans l'œil, et que cette quantité varie proportionnellement au degré d'excitabilité de la rétine.*

**Mouvements normaux de la pupille.** — L'étude des mouvements normaux de la pupille, dilatation et constriction, a exercé de tout temps la patience des physiologistes, et le dernier mot n'est pas dit sur cette intéressante question. Commençons par quelques réflexions applicables aux deux mouvements, nous étudierons ensuite la dilatation de la pupille, sa contraction et le mécanisme de ces mouvements.

a. La dilatation et la constriction de la pupille sont involontaires et lentes, parce qu'elles sont le résultat de la contraction de fibres musculaires lisses. Ces mouvements se produisent dans les deux pupilles en même temps. Cependant, à moins d'une lumière très-intense, le côté excité est plus contracté que l'autre.

L'action simultanée des deux iris suppose une *influence cérébrale*; nous verrons en effet que les centres des mouvements de la pupille résident dans les centres nerveux. On comprend l'importance de ces faits relativement au diagnostic de la *mydriase* (dilatation permanente de la pupille). Jamais une lumière placée devant l'œil sain ne produira la contraction de la pupille si la mydriase est symptomatique d'une paralysie de la troisième paire <sup>1</sup>. Si la mydriase accompagne, au contraire, une amblyopie ou une amaurose, la pupille du côté malade se contractera si l'on place la flamme d'une bougie devant l'œil sain.

Le lapin présente ceci de particulier que le mouvement pupillaire ne se produit que du côté excité, parce que le chiasma est un entrecroisement complet des bandelettes optiques, ce qui n'a pas lieu chez l'homme.

1. Je décris ici ce qui est généralement admis. (Voir plus loin.)

b. La dilatation moyenne de la pupille est de 6 millimètres, mais ce chiffre n'est qu'approximatif, car ne pouvant pas dire quel est l'état de repos de la pupille, on a pris le milieu entre l'*extrême contraction* (4 mill.) et l'*extrême dilatation* (41 mill.). La dilatation extrême ne s'observe pas à moins de paralysie ou de l'action de substances spéciales, telles que l'atropine; mais il ne faudrait pas, ainsi que le fait M. Tillaux par erreur, dire que cette dilatation est une *mydriase*, attendu que la dilatation maximum est physiologique et passagère, tandis que la *mydriase* est pathologique et durable.

Pendant que la pupille se dilate, on voit sa circonférence s'agrandir insensiblement et assez rapidement. Lorsqu'il y a des *synéchies postérieures* (de *σύν*, avec, et *ἔχειν*, tenir), autrement dit des adhérences du bord pupillaire avec le cristallin, la dilatation se fait irrégulièrement, et le point adhérent ne change pas de place, ce qui déforme la pupille.

M. Rouget a constaté que chez le lapin et le chat, dans les premiers jours qui suivent la naissance, l'œil n'ayant pas encore subi le contact de la lumière, la pupille est à son maximum de dilatation. D'après ce fait et d'autres encore, M. Rouget croit que l'état de repos de la pupille est la dilatation.

c. La contraction de la pupille peut être considérable, jusqu'à 4 mill. Elle ressemble alors à une tête de mouche, d'où le nom de *myosis* donné à la contraction permanente et pathologique, et non, ainsi que le fait par erreur M. Tillaux, à la contraction physiologique et momentanée.

Lorsque la lumière excite l'œil, la contraction de la pupille commence au bout de 0,49 centièmes de seconde et atteint son maximum au bout de 0,58 centièmes de seconde.

d. *Mécanisme de ces mouvements et nerfs qui les produisent.* — Pour expliquer ces mouvements, il existe trois théories: la théorie ordinaire, la théorie de l'érection, et celle de M. Rouget.

Dans la *théorie ordinaire* (théorie de Ruete), on admet deux espèces de fibres musculaires lisses dans l'iris. Les unes, circulaires, forment le muscle *sphincter pupillaire*, muscle d'un millimètre de largeur, situé au bord de la pupille, et chargé de resserrer la pupille par ses contractions. Les autres, radiées, se dirigent comme autant de rayons divergents, de la pupille à la grande circonférence de l'iris; elles constituent le muscle *dilatateur de la pupille*, chargé de dilater cette ouverture. S'est-on demandé comment un muscle aussi petit que le constricteur peut produire l'allon-

gement de toutes les fibres radiées? Quoi qu'il en soit, voilà le mécanisme généralement admis des mouvements de la pupille. *Le muscle dilatateur est animé par le grand sympathique, le muscle constricteur par la troisième paire, nerf moteur oculaire commun.*

Dans la *théorie de l'érection*, les mouvements de la pupille dépendent de la turgescence ou de la non-turgescence des vaisseaux. L'afflux du sang dans le tissu de l'iris, qui était considéré comme un organe érectile, produisait la contraction de la pupille. La dilatation était produite par la vacuité des mêmes vaisseaux lisses.

Dans la *théorie de M. Rouget*, les mouvements de la pupille sont produits par des fibres musculaires, mais il n'y aurait dans l'iris que des fibres circulaires. Les fibres radiées décrites chez l'homme et les mammifères ne seraient, pour M. Rouget, que des veines vides de sang. La dilatation serait l'état de repos de l'iris, et la contraction celui d'activité.

**Causes qui produisent les mouvements de la pupille.** — J'ai dit plus haut : 1<sup>o</sup> que la *dilatation* se produit dans la vision des objets éloignés, dans l'obscurité, dans les maladies qui diminuent, directement ou indirectement, l'excitabilité de la rétine; 2<sup>o</sup> que le *rétrécissement* se fait dans les conditions inverses, c'est-à-dire dans la vision des objets rapprochés, à la lumière, dans les maladies qui augmentent l'excitabilité de la rétine. Mais il est d'autres circonstances dans lesquelles ces mouvements se produisent.

1<sup>o</sup> *Dilatation.* — Les contractions musculaires énergiques, et en particulier les *efforts de la respiration*, dilatent la pupille. C'est pourquoi la dilatation se produit dans la *dyspnée*. — D'après Cl. Bernard, une *forte excitation des nerfs sensitifs* amène, par action réflexe, une dilatation de la pupille. — Le *chloroforme*, après avoir produit une contraction de la pupille, la dilate ensuite, la contraction correspondant à la période d'excitation et la dilatation à la période de résolution.

Les *mydriatiques*, médicaments qui dilatent la pupille, ont une action des plus curieuses. Parmi ces médicaments, la *belladone* et son alcaloïde, l'*atropine*, sont ceux dont les effets sont le plus constants.

On se sert de cette substance dans les maladies des yeux, sous forme de collyre (5 centigr. de sulfate neutre d'atropine pour 40 gr. d'eau), pour empêcher les synéchies dans l'iritis, pour dilater l'iris avant l'opération de la cataracte, etc.

L'atropine en collyre agit directement sur l'iris sans l'intermédiaire du système nerveux, ce qui fait que son action ne s'exerce que du côté où le collyre a été appliqué. — Lorsque la belladone est prise par le tube digestif en pilules, ou autrement, les deux pupilles se dilatent en même temps, mais plus lentement. — M. Gosselin a démontré (*Gazette hebdomadaire*, 1855) que les liquides placés sur la conjonctive pénètrent dans l'œil à travers la substance perméable de la cornée. L'action unilatérale de l'atropine et la possibilité de dilater la pupille d'un animal avec l'humeur aqueuse d'un autre animal sur la conjonctive duquel on aurait mis de l'atropine, prouvent surabondamment la pénétration de l'atropine dans l'humeur aqueuse.

La dilatation de la pupille commence 20 ou 25 minutes après l'instillation d'un collyre contenant 5 centigr. d'atropine pour 30 gr. d'eau; elle augmente rapidement, et atteint son maximum au bout de 40 minutes. L'iris est alors réduit à une très-mince couronne. Deux jours après, l'effet de l'atropine est encore manifeste. La dilatation par l'atropine rend la lecture pénible pendant trois ou quatre jours, parce que l'accommodation est fort gênée, et que la rétine reçoit trop de rayons lumineux. En effet, la vue d'un objet brillant peut produire l'éternuement par action réflexe.

Prises à l'intérieur, l'atropine et la belladone produisent la dilatation de la pupille, mais plus tardivement, et il faut que la dose du médicament soit supérieure à trois milligrammes (Rabuteau). Dans ce cas, son action est portée par la circulation aux centres moteurs des mouvements de l'iris.

On a dit que l'atropine dilate la pupille en *paralysant les fibres circulaires*; nous verrons plus loin qu'il n'en est rien, et que cette dilatation est due plutôt à une contraction exagérée des fibres radiées.

2<sup>o</sup> *Contraction.* — Ce mouvement est un peu plus rapide que la dilatation. La convergence des yeux produit la contraction; dès qu'on *louche* en regardant le bout de son nez, par exemple, la pupille se rétrécit. — Pendant le sommeil, la pupille regarde en dedans, elle est en contraction.

Certains médicaments, dits *myotiques*, provoquent la contraction de la pupille, notamment la *strychnine* et l'*ésérine*. La *nicotine*, le *sulfate de quinine* rétrécissent aussi la pupille.

L'*ésérine*, ou *calabarine*, principe actif de la fève de Calabar, dissoute dans l'eau et mise sur l'œil, produit, au bout de cinq à quinze minutes, selon le degré de concentration de la solution, un

rétrécissement de la pupille; celui-ci, au bout de trente à quarante minutes, atteint son maximum, et l'ouverture devient presque imperceptible. L'action du médicament peut se prolonger pendant cinq jours. — Comme l'atropine, l'ésérine passe à travers la cornée et agit directement sur l'iris, mais seulement sur l'iris d'un côté. Le médicament ingéré agirait, comme l'atropine, sur les deux iris, par l'intermédiaire des centres nerveux recevant le médicament par la circulation. On peut faire dilater une pupille avec l'atropine et contracter celle du côté opposé avec l'ésérine ou avec l'extrait de fève de Calabar, et, pour montrer l'*antagonisme* de ces deux substances, on peut renverser l'expérience sur la même personne ou le même animal, en instillant de l'extrait de fève de Calabar dans l'œil atropiné, et de l'atropine dans celui qui avait reçu de la fève de Calabar: on voit aussitôt la pupille contractée se dilater et la pupille dilatée se contracter.

Y a-t-il ici contraction exagérée du sphincter pupillaire ou paralysie des fibres radiées? Legros admettait une paralysie des fibres radiées et turgescence des vaisseaux de l'iris amenant la contraction de la pupille. On voit que cette théorie est une variante de la *théorie de l'érection*.

**Influence du système nerveux sur les mouvements de la pupille.** — Ces mouvements sont des *réflexes*, ce qu'il est facile de démontrer, au moins pour la contraction.

Nous savons que le nerf optique est chargé de transmettre aux centres l'excitation de la rétine; voyons quels sont les centres, nous étudierons ensuite les nerfs centrifuges qui provoquent la contraction du dilatateur et du sphincter de la pupille.

*a. Centres.* — 1° Les centres de la *dilatation* pupillaire sont le *centre cilio-spinal* (Budge et Waller), les *tubercules quadrijumeaux antérieurs* (Knoll) et le *ganglion de Gasser* (Magendie).

L'excitation de la moelle, surtout des cordons antérieurs, entre la région cervicale et la région dorsale, produit en effet la dilatation de la pupille. Le *centre cilio-spinal* occuperait l'étendue de la moelle qui sépare la dernière vertèbre cervicale de la sixième vertèbre dorsale (Cl. Bernard). Budge place ce centre entre la région cervicale et la région dorsale, et les racines des filets oculaires du grand sympathique sortiraient de la moelle principalement avec les *racines antérieures du deuxième nerf dorsal*. — Salkowski conclut de ses expériences que les filets oculaires du grand sympathique viennent de deux sources: 1° ceux de la pupille viendraient du bulbe rachidien; 2° les filets qui président aux phéno-

mènes vasculaires de l'œil seraient ceux qui naissent des deux premiers nerfs dorsaux et des deux derniers cervicaux. On voit qu'on n'est pas bien fixé sur l'étendue du centre cilio-spinal.

L'excitation des tubercules quadrijumeaux antérieurs ne produit aucun effet lorsque le grand sympathique est intact; mais si l'on fait la section de ce nerf, l'excitation de ces tubercules produit une dilatation des pupilles, plus grande du côté excité (Knoll).

L'excitation du ganglion de Gasser dilate la pupille (Magendie).

2° La *contraction* de la pupille a pour centre réflexe les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Après leur ablation, la pupille reste immobile (Flourens). Chez le lapin, l'ablation de la moitié interne des tubercules quadrijumeaux antérieurs est suivie de la dilatation et de l'immobilité de la pupille (Knoll).

Les *couches optiques* n'ont pas plus d'action sur les mouvements de l'iris que sur la vision.

Le *réseau de cellules nerveuses* dans lesquelles le courant centripète se transforme en courant centrifuge pour former le réflexe est évidemment situé entre les tubercules quadrijumeaux antérieurs et le noyau d'origine de la troisième paire, à la partie inférieure de l'aqueduc de Sylvius. On peut affirmer le fait anatomiquement, mais aucune expérience ne le démontre.

*b. Nerfs centrifuges.* — 1° Les nerfs centrifuges qui provoquent la *dilatation* de la pupille sont le grand sympathique et le nerf ophthalmique.

L'action du grand sympathique est manifeste sur la pupille, ainsi que l'ont constaté Valentin, Biffi de Milan, et Petit. Les filets du sympathique qui se rendent à la pupille émergent en avant du centre cilio-spinal de la moelle, se mélangent, avec les *rami communicantes*, aux racines antérieures des nerfs rachidiens, se jettent dans le tronc du grand sympathique, remontent pour concourir à la formation du *sympathique cervical*, traversent le ganglion cervical supérieur, et se portent ensuite sur la carotide interne, où ils forment le *plexus inter-carotidien*. De ce plexus se détachent: 1° le filet végétatif du ganglion ophthalmique; 2° des filets qui se rendent au ganglion de Gasser et au nerf ophthalmique. Donc, les nerfs ciliaires, qui se portent au globe oculaire, renferment des filets sympathiques venus au ganglion par sa *racine végétative*, par la *racine sensitive* du ganglion et par les *nerfs ciliaires directs* émanés du nasal.

En excitant le grand sympathique au cou, on dilate la pupille. La section de ce nerf au cou, et l'extirpation du ganglion cervical

supérieur, qui agit sur ces filets comme la section du grand sympathique, amènent la *contraction* de la pupille. Le nerf une fois divisé, si l'on excite le bout supérieur, la pupille se dilate.

En excitant le ganglion de Gasser, on provoque la dilatation de la pupille. La section de ce ganglion et du nerf ophthalmique amène sa contraction. La cinquième paire aurait donc sur la pupille une action analogue à celle du grand sympathique. L'ophtalmique contient des fibres sensitives du trijumeau, des fibres sympathiques qu'il reçoit du grand sympathique dans le sinus caveux, et des fibres émanées directement du ganglion de Gasser. Ce qui prouve que les fibres dilatatrices viennent du ganglion de Gasser, c'est que la section du trijumeau entre la protubérance et le ganglion de Gasser est sans effet sur la pupille. Sont-ce des fibres du grand sympathique? Non, car l'expérience est encore la même si l'on a préalablement arraché à l'animal le ganglion cervical supérieur. La section du trijumeau produisant encore le rétrécissement de la pupille, même après la section de la 3<sup>e</sup> paire (Budge), on admet que les fibres allant du ganglion de Gasser à l'iris sont des fibres *vaso-motrices*, et que la dilatation de la pupille est consécutive à la dilatation des vaisseaux de l'iris, dilatation que Schiff a constamment observée après la section du trijumeau.

2<sup>o</sup> Le nerf centrifuge qui provoque la *contraction* de la pupille est la troisième paire, *nerf moteur oculaire commun*. Son excitation produit la contraction de la pupille, sa section est suivie de dilatation. Le sphincter pupillaire étant paralysé, la pupille ne se contracte plus sous l'influence de la lumière.

L'acte réflexe de la constriction de la pupille est facile à mettre en évidence. Dans ce réflexe, c'est le nerf optique qui est le nerf centripète, et la 3<sup>e</sup> paire le nerf centrifuge. L'excitation du nerf optique produit le même effet que celle de la rétine, la pupille se contracte; il en est de même de l'excitation du bout central du nerf optique divisé.

La pupille, du côté où le nerf optique est divisé, se dilate, et cela se conçoit, puisqu'il n'y a plus de perception des sensations lumineuses, et que le cerveau ignore ce qui se passe du côté de la rétine.

La compression d'une bandelette optique par une tumeur produit la dilatation de la pupille des deux côtés. Chez le lapin, où les bandelettes optiques s'entrecroisent complètement au chiasma, la section d'une bandelette optique produit la dilatation de la pupille dans l'œil du côté opposé.

Telle est la manière dont on envisage aujourd'hui les mouvements de la pupille. Cependant nous devons attirer l'attention du lecteur sur des expériences un peu contradictoires de Cl. Bernard *relativement à la contraction de la pupille*.

*Première expérience.* — On arrache la 3<sup>e</sup> paire à un lapin; tous les symptômes de la paralysie se montrent et la pupille se dilate. Mais la pupille se contracte fortement si on divise ensuite la 5<sup>e</sup> paire. Elle se contracte également si on divise le grand sympathique au cou.

Cette expérience prouve qu'il n'y a pas paralysie du sphincter pupillaire, car si le sphincter était paralysé, on ne pourrait pas produire sa contraction. Il n'est pas nécessaire d'avoir recours à la section de la 5<sup>e</sup> paire pour amener la contraction de la pupille, après la division du moteur oculaire commun chez les lapins, la lumière seule suffit.

*Deuxième expérience.* — Sur un lapin en expérience, Cl. Bernard divise la 3<sup>e</sup> paire, et il remarque que l'irritation du bout périphérique du nerf n'amène aucun changement dans la pupille.

La 3<sup>e</sup> paire ne serait donc pas le nerf moteur du sphincter pupillaire, attendu que l'excitation du bout périphérique d'un nerf moteur produit des contractions dans les muscles auxquels ce nerf se distribue.

*Troisième expérience.* — On détruit à gauche par l'arrachement les 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> paires, c'est-à-dire tous les nerfs moteurs de l'œil, sur un lapin. La cornée et la conjonctive sont sensibles, ce qui prouve que le nerf ophthalmique est resté intact. Si l'on vient à irriter, à pincer le nerf ophthalmique, la pupille se contracte considérablement.

Cette expérience prouve que la contraction de la pupille ne dépend d'aucun des nerfs moteurs de l'œil.

*Expérience de Brown-Sequard.* — Brown-Sequard enlève les deux yeux à une anguille ou à une grenouille, et il les place chacun sur une éponge humide pour éviter le dessèchement de l'organe. L'un des yeux est exposé à la lumière, sa pupille se contracte; l'autre est enfermé dans une boîte obscure, la pupille se dilate. L'expérimentateur change les yeux de place; la pupille de celui qui était dans la boîte obscure se contracte à la lumière, l'autre se dilate dans la boîte.

Cette expérience prouve que la lumière exerce une action directe sur les mouvements de la pupille sans l'intermédiaire de l'acte ré-

flexe, puisque le nerf conducteur de l'impression, l'optique, est divisé.

*Autre expérience.* — Divisez, sur un lapin, la 3<sup>e</sup> paire; la pupille se dilatera. Le lendemain, mettez de l'atropine sur l'œil opéré, la pupille se dilatera davantage. Divisez alors le trijumeau dans le crâne, la pupille se contractera énergiquement, comme si la 3<sup>e</sup> paire n'était pas divisée.

**Conclusions.** — De ces expériences et d'autres analogues, on peut tirer les conclusions suivantes :

1<sup>o</sup> La dilatation de la pupille, à la suite de la section de la troisième paire, n'est pas due à la paralysie du sphincter pupillaire (1<sup>re</sup> exp.).

2<sup>o</sup> Le nerf moteur oculaire commun ne produit pas la contraction de la pupille (2<sup>e</sup> exp.).

3<sup>o</sup> Aucun des nerfs moteurs de l'œil ne produit la contraction de la pupille (3<sup>e</sup> exp.).

4<sup>o</sup> Les mouvements de la pupille peuvent se produire sans l'intermédiaire du système nerveux, par l'action directe des rayons lumineux (4<sup>e</sup> exp.).

5<sup>o</sup> La cause de la contraction de la pupille doit être recherchée.

On voit qu'il y a beaucoup à faire pour élucider complètement l'action du système nerveux sur l'iris. Si nous nous sommes étendu sur ce point de physiologie, c'est parce que nous ne l'avons vu traiter complètement dans aucun ouvrage de physiologie.

### § 3.— Rôle du muscle ciliaire. Accommodation.

**Définition.** — L'accommodation, ou l'adaptation, est la propriété que possède l'œil de modifier ses milieux réfringents de manière à rendre la vision distincte à des distances diverses.

Cette modification est telle que l'image se fait toujours sur le même point, sur la rétine, dans l'œil normal ou *emmétrope*.

**Historique.** — On a longtemps nié la faculté accommodatrice de l'œil. Ainsi, Magendie admettait bien que l'image se produi-

sait toujours sur la rétine, mais il prétendait que ce fait était inexplicable par les lois de la physique.

Selon Lehot, l'image se voyait aussi bien, qu'elle se produisit sur la rétine ou dans l'épaisseur du corps vitré.

Vallée et Sturm pensaient que le globe oculaire était constitué de telle façon que l'image se trouve toujours sur la rétine, et ils niaient le mécanisme de l'accommodation.

Dès 1804, Young (*Philosophical transaction*) avait émis l'opinion que l'accommodation dépendait d'un changement de forme du cristallin, dont la face antérieure devient plus convexe, mais il ne connaissait pas la cause de ce changement de forme.

En 1853, Cramer, en Hollande, a étudié expérimentalement le phénomène de l'accommodation (*Sur le pouvoir accommodateur de l'œil*. Harlem, 1853).

Enfin, de 1853 à 1860, Helmholtz, en Allemagne, nous a expliqué le mécanisme de l'accommodation, dont il a fait une étude rigoureuse.

**Preuves de son existence.** — 1<sup>o</sup> L'œil emmétrope, normal, est construit pour voir les objets éloignés jusqu'à une distance de *soixante-cinq mètres*. Jusqu'à cette limite, l'accommodation n'a pas besoin de se faire, elle résulte de la constitution même des milieux réfringents de l'œil, cet organe étant construit pour voir les objets éloignés. Mais lorsqu'on regarde un objet rapproché, le phénomène se produit. Regardez, par exemple, un objet placé à 45 centimètres de vos yeux, vous sentirez une sorte de travail intérieur dans l'œil produit par les changements qui s'y opèrent.

2<sup>o</sup> Après avoir fixé pendant longtemps des objets très-rapprochés, portez votre regard au loin, vous sentirez une sorte de détente dans vos yeux, un soulagement, une sorte de bien-être, parce que les organes de l'accommodation ont cessé de fonctionner.

3<sup>o</sup> Placez deux petits objets, deux épingles, par exemple, dans l'axe d'une règle, à des distances différentes, et regardez-les dans la même direction. Fixez la plus rapprochée, vous la verrez nettement, et l'autre vous paraîtra nébuleuse, parce que son image ne se trouvera pas sur la rétine; fixez au contraire la plus éloignée, vous la verrez nettement, et l'autre sera nébuleuse. L'épingle que vous apercevez nettement a son image sur la rétine, et l'autre s'y peint par des cercles de diffusion.

Vous pouvez faire la même expérience en plaçant en face de

flexe, puisque le nerf conducteur de l'impression, l'optique, est divisé.

*Autre expérience.* — Divisez, sur un lapin, la 3<sup>e</sup> paire; la pupille se dilatera. Le lendemain, mettez de l'atropine sur l'œil opéré, la pupille se dilatera davantage. Divisez alors le trijumeau dans le crâne, la pupille se contractera énergiquement, comme si la 3<sup>e</sup> paire n'était pas divisée.

**Conclusions.** — De ces expériences et d'autres analogues, on peut tirer les conclusions suivantes :

1<sup>o</sup> La dilatation de la pupille, à la suite de la section de la troisième paire, n'est pas due à la paralysie du sphincter pupillaire (1<sup>re</sup> exp.).

2<sup>o</sup> Le nerf moteur oculaire commun ne produit pas la contraction de la pupille (2<sup>e</sup> exp.).

3<sup>o</sup> Aucun des nerfs moteurs de l'œil ne produit la contraction de la pupille (3<sup>e</sup> exp.).

4<sup>o</sup> Les mouvements de la pupille peuvent se produire sans l'intermédiaire du système nerveux, par l'action directe des rayons lumineux (4<sup>e</sup> exp.).

5<sup>o</sup> La cause de la contraction de la pupille doit être recherchée.

On voit qu'il y a beaucoup à faire pour élucider complètement l'action du système nerveux sur l'iris. Si nous nous sommes étendu sur ce point de physiologie, c'est parce que nous ne l'avons vu traiter complètement dans aucun ouvrage de physiologie.

### § 3.— Rôle du muscle ciliaire. Accommodation.

**Définition.** — L'accommodation, ou l'adaptation, est la propriété que possède l'œil de modifier ses milieux réfringents de manière à rendre la vision distincte à des distances diverses.

Cette modification est telle que l'image se fait toujours sur le même point, sur la rétine, dans l'œil normal ou *emmétrope*.

**Historique.** — On a longtemps nié la faculté accommodatrice de l'œil. Ainsi, Magendie admettait bien que l'image se produi-

sait toujours sur la rétine, mais il prétendait que ce fait était inexplicable par les lois de la physique.

Selon Lehot, l'image se voyait aussi bien, qu'elle se produisit sur la rétine ou dans l'épaisseur du corps vitré.

Vallée et Sturm pensaient que le globe oculaire était constitué de telle façon que l'image se trouve toujours sur la rétine, et ils niaient le mécanisme de l'accommodation.

Dès 1804, Young (*Philosophical transaction*) avait émis l'opinion que l'accommodation dépendait d'un changement de forme du cristallin, dont la face antérieure devient plus convexe, mais il ne connaissait pas la cause de ce changement de forme.

En 1853, Cramer, en Hollande, a étudié expérimentalement le phénomène de l'accommodation (*Sur le pouvoir accommodateur de l'œil*, Harlem, 1853).

Enfin, de 1853 à 1860, Helmholtz, en Allemagne, nous a expliqué le mécanisme de l'accommodation, dont il a fait une étude rigoureuse.

**Preuves de son existence.** — 1<sup>o</sup> L'œil emmétrope, normal, est construit pour voir les objets éloignés jusqu'à une distance de *soixante-cinq mètres*. Jusqu'à cette limite, l'accommodation n'a pas besoin de se faire, elle résulte de la constitution même des milieux réfringents de l'œil, cet organe étant construit pour voir les objets éloignés. Mais lorsqu'on regarde un objet rapproché, le phénomène se produit. Regardez, par exemple, un objet placé à 15 centimètres de vos yeux, vous sentirez une sorte de travail intérieur dans l'œil produit par les changements qui s'y opèrent.

2<sup>o</sup> Après avoir fixé pendant longtemps des objets très-rapprochés, portez votre regard au loin, vous sentirez une sorte de détente dans vos yeux, un soulagement, une sorte de bien-être, parce que les organes de l'accommodation ont cessé de fonctionner.

3<sup>o</sup> Placez deux petits objets, deux épingles, par exemple, dans l'axe d'une règle, à des distances différentes, et regardez-les dans la même direction. Fixez la plus rapprochée, vous la verrez nettement, et l'autre vous paraîtra nébuleuse, parce que son image ne se trouvera pas sur la rétine; fixez au contraire la plus éloignée, vous la verrez nettement, et l'autre sera nébuleuse. L'épingle que vous apercevez nettement a son image sur la rétine, et l'autre s'y peint par des cercles de diffusion.

Vous pouvez faire la même expérience en plaçant en face de

vous deux doigts, l'un derrière l'autre, à une certaine distance, deux crayons, etc.

4° Fixez longtemps un objet très-rapproché avec une loupe, par exemple, ou même sans loupe, regardez ensuite des objets éloignés; il faudra un certain temps pour que l'œil redevienne apte à les distinguer.

5° Faites l'expérience de Scheiner. On perce dans une carte deux trous assez rapprochés pour qu'ils se trouvent tous les deux dans le champ pupillaire (à 2 ou 3 millimètres l'un de l'autre). On regarde par ces deux trous, situés horizontalement, deux épingles verticales placées l'une au-devant de l'autre à une certaine distance. Si l'on fixe attentivement l'une des épingles, l'autre paraît double. Voici pourquoi : il se produit un phénomène d'accommodation pour l'épingle que l'on fixe; les rayons lumineux de l'épingle fixée qui passent par les deux trous de la carte convergent vers le foyer, sur la rétine où ils forment une image nette. Mais l'œil n'est pas accommodé pour l'autre épingle, dont les rayons lumineux pénètrent également dans l'œil par les deux trous. Ces rayons formeront deux faisceaux et se rendront à un foyer situé en avant de la rétine. Ce foyer sera double. Les rayons, formant à ce foyer le sommet du cône rétinien, n'iront frapper la rétine qu'après leur intersection. L'épingle non fixée sera vue double. Si on avait fixé l'autre épingle, l'inverse se serait produit.

**En quoi consiste ce phénomène.** — Le phénomène de l'accommodation consiste en une modification de la lentille du cristallin. Son épaisseur augmente de manière à réfracter davantage les rayons lumineux, et cette augmentation d'épaisseur est due à une contraction musculaire involontaire qui se produit autour du cristallin, à la contraction du muscle ciliaire.

**Organes de l'accommodation.** — Les organes qui jouent un rôle dans le phénomène sont le muscle ciliaire, la choroïde et le cristallin.

Le muscle ciliaire est situé dans l'épaisseur de la choroïde, à sa face externe, contre la sclérotique. Il est formé de fibres lisses, et il a la forme d'un anneau de 3 millimètres de largeur environ et de 13 à 14 millimètres de diamètre. Son bord antérieur adhère à la périphérie de la membrane de Descemet, à une petite distance de la circonférence de la cornée; son bord postérieur se continue dans l'épaisseur de la choroïde. Sa face externe est séparée de la sclérotique par le canal de Fontana, sorte de bourse séreuse circu-

laire produite par les mouvements du muscle ciliaire. Sa face interne entoure le cristallin, dont elle est séparée par les procès ciliaires, remplis de la face interne de la choroïde.

Le muscle ciliaire est formé de fibres radiées étendues de son bord antérieur à son bord postérieur et se perdant dans l'épaisseur de la choroïde; il possède aussi quelques fibres circulaires.

La choroïde renferme des faisceaux de fibres musculaires lisses le long de ses vaisseaux; ils ne forment pas un couche régulière.

Le cristallin a une face antérieure moins convexe que sa face postérieure. Le rayon de courbure de l'antérieure est de 40 millimètres; celui de la face postérieure est de 6 millimètres; son axe mesure 5 millimètres.

Le cristallin est maintenu dans le cupule du corps vitré par la zone de Zinn, membrane fibreuse tendue entre la membrane hyaloïde, à laquelle elle adhère, et la partie antérieure de la circonférence du cristallin. La zone de Zinn est, comme l'iris, une sorte de diaphragme percé d'une ouverture. Le bord de cette ouverture repose sur les limites de la face antérieure du cristallin, tandis que sa grande circonférence se confond avec la membrane hyaloïde et avec la portion conjonctive de la rétine.

**Innervation.** — Les organes de l'accommodation sont sous l'influence du nerf moteur oculaire commun.

**Mécanisme de l'accommodation. Théorie d'Helmholtz.** — Pendant l'accommodation, l'axe antéro-postérieur du cristallin augmente, la face antérieure est projetée en avant et la postérieure se porte un peu en arrière. Cette augmentation de l'épaisseur de la lentille accroît la réfraction des rayons lumineux, et l'image, au lieu de se faire en arrière de la rétine, se fait sur la rétine même. Voici comment se produit ce phénomène : à l'état normal de repos de l'œil, la zone de Zinn est tendue et le cristallin est un peu aplati par la tension de cette membrane. En effet, dès qu'on l'incise, on remarque que le cristallin devient plus convexe en avant.

Au moment où le muscle ciliaire se contracte, ses fibres radiées tirent en avant le bord antérieur de la choroïde et relâchent la zone de Zinn, ce qui détermine l'augmentation de la convexité et la saillie de la face antérieure du cristallin.

En même temps on peut observer : 1° une augmentation de la tension intra-oculaire de la partie postérieure de l'œil, augmentation due à la tension de la choroïde; 2° l'iris est repoussé en