

Sur une nouvelle fonction de la choroïde

Autor(en): **Béranecq, Ed. / Verrey, L.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin de la Société des Sciences Naturelles de Neuchâtel**

Band (Jahr): **20 (1891-1892)**

PDF erstellt am: **05.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-88309>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

SUR

UNE NOUVELLE FONCTION DE LA CHOROÏDE

Par Ed. BÉRANECK, professeur, et L. VERREY, médecin-oculiste

L'œil joue chez les animaux et chez l'homme un rôle si important, qu'un grand nombre de savants se sont efforcés de pénétrer la structure histologique de cet organe et d'en déterminer le mécanisme physiologique. Les diverses membranes et les divers milieux du globe oculaire n'ont pas tous la même valeur fonctionnelle. L'appareil dioptrique de ce dernier, qui sert à réfracter les rayons lumineux; le corps ciliaire de la choroïde, qui intervient dans le phénomène de l'accommodation; la rétine, qui recueille et transmet au nerf optique les images des objets extérieurs, ont plus particulièrement attiré l'attention des observateurs anciens et récents. Il en devait être ainsi, la partie optique de l'œil, laquelle concourt directement à la fonction visuelle, étant celle qui nous intéresse le plus. Cette partie optique est complétée par une membrane externe résistante, protectrice, la sclérotique, et par une membrane moyenne, dans laquelle se ramifient de nombreux vaisseaux sanguins, la choroïde proprement dite ou tunique vasculaire. Celle-ci jouerait, suivant les auteurs, deux rôles principaux: 1^o un rôle absorbant; 2^o un rôle nutritif. Il existe à la face interne de la tunique vasculaire une

couche de cellules épithéliales chargées de granulations pigmentaires foncées, c'est le *tapetum nigrum*. Les éléments rétiniens, cônes et bâtonnets destinés à recueillir les excitations lumineuses, sont en rapport par leur extrémité externe avec les cellules du *tapetum nigrum*, et le pigment foncé de ce dernier servira en partie à absorber la lumière qui a traversé la couche des cônes et des bâtonnets, en partie à la réfléchir, à la renvoyer à travers les éléments de cette couche, afin de les impressionner à nouveau. Le rôle absorbant qu'on a fait jouer à la choroïde ne lui appartient pas en réalité, car le *tapetum nigrum* ne dépend pas de la tunique vasculaire, mais de la rétine elle-même; embryologiquement, l'épithélium pigmentaire n'est en effet qu'une transformation de la paroi postérieure de la vésicule optique primitive.

Le rôle nutritif de la choroïde est basé sur l'abondance du réseau vasculaire qui s'étend dans cette membrane et en constitue la partie essentielle. Nous reviendrons plus loin sur la disposition de ces vaisseaux choroïdiens, dont les nombreuses ramifications capillaires permettent une circulation très active dans la tunique moyenne de l'œil. A quoi peut donc servir cette riche vascularisation? A la nutrition du globe oculaire, répondent les physiologistes. La rétine, malgré la grande complexité de ses éléments constitutifs, reçoit relativement peu de vaisseaux sanguins; le corps vitré n'est irrigué que pendant la période embryonnaire, et au moment de la naissance, le réseau vasculaire qui le desservait a complètement disparu; les vaisseaux qui entourent le cristallin pendant la vie utérine s'atrophient aussi plus tard. Ainsi, les milieux dioptiques de l'œil ne possèdent

pas dans l'individu adulte de circulation sanguine propre et leur nutrition ne peut se faire qu'aux dépens de la choroïde. Il en est de même pour la rétine, dont le système artériel paraît insuffisant à réparer les pertes dues à l'activité physiologique de cette membrane. Certains savants, pour démontrer le rôle nutritif de la tunique vasculaire, s'appuient en outre sur ce fait que « les maladies de la choroïde altèrent la sensibilité de la rétine à la lumière beaucoup plus que les maladies de la rétine qui siègent dans les plans rétiniens internes, dans le domaine des vaisseaux rétiniens¹ ».

Le riche développement du réseau capillaire de la membrane choroïdienne ne sert-il qu'à la nutrition des parties peu ou pas vascularisées de l'œil? Nous ne le pensons pas. Il permet encore à cette membrane de remplir chez l'homme et probablement aussi chez les autres vertébrés une seconde fonction que l'on pourrait appeler fonction érectile de la choroïde. Sous l'influence d'une excitation lumineuse ou même d'une simple excitation réflexe, la circulation devient plus active dans la tunique vasculaire, le réseau capillaire devient plus turgescent et cette augmentation de la tension sanguine détermine sur les couches externes de la rétine une certaine pression dont nous décrirons par la suite les effets physiologiques. Nous avons cherché à donner de cette fonction érectile de la choroïde une démonstration directe, mais les résultats auxquels nous sommes parvenus n'étant pas assez concluants, nous y avons renoncé. Voici quel a été notre manuel opératoire

¹ Voir Fredericq et Nuel, *Eléments de physiologie humaine*, II^{me} partie, page 311.

pour ces premières expériences. Nous avons pris comme sujet un lapin de race russe, dont les yeux sont dépourvus de pigment ; il nous était ainsi facile d'observer à l'ophtalmoscope le magnifique réseau vasculaire choroïdien. Le corps de l'animal était enfermé dans une caisse, la tête seule était libre, mais rendue immobile. Après avoir laissé le lapin un certain temps dans l'obscurité, nous lui lançions à des intervalles déterminés un faisceau lumineux dans un des yeux. Nous observions à l'ophtalmoscope le réseau choroïdien de l'autre œil, maintenu dans une obscurité relative, et nous cherchions à voir si à l'excitation lumineuse ne correspondrait pas une plus grande activité circulatoire, se traduisant par une légère dilatation des capillaires de la choroïde. Nous avons répété souvent ces expériences en variant un peu les conditions expérimentales, mais elles ne nous ont pas fourni des données suffisamment rigoureuses et concordantes. Voyant que l'observation directe ne nous permettait pas d'arriver à des conclusions satisfaisantes, nous avons cherché une méthode indirecte, détournée, qui fût applicable à l'homme et dont les résultats pussent être ainsi soumis à un contrôle et à une critique plus serrés. Cette méthode repose sur les expériences bien connues de Kuehne et d'Engelmann. Kuehne, en opérant sur des grenouilles, avait remarqué que, sous l'influence de la lumière, le pigment du *tapetum nigrum* s'avance vers les cônes et les bâtonnets de la rétine et enveloppe l'extrémité externe de ces derniers. A l'obscurité, les granulations pigmentaires se retirent dans la masse des cellules épithéliales et s'éloignent des éléments rétinien. Engelmann a constaté que les cônes et les bâtonnets

réagissent comme le pigment sous l'influence d'excitations lumineuses: ils se raccourcissent à la lumière et s'allongent à l'obscurité. Ces phénomènes sont le plus accusés chez les Vertébrés inférieurs, les Poissons et les Amphibiens. On sait que les cônes et les bâtonnets sont composés chacun de deux segments, l'un interne, tourné vers les fibres du nerf optique, l'autre externe, en rapport avec les cellules pigmentaires du *tapetum nigrum*. Ce sont les segments internes de ces éléments rétiniens qui réagissent contre les excitations lumineuses et deviennent plus courts. Les expériences multiples d'Engelmann sur les yeux de grenouille permettent de mieux comprendre le mécanisme des mouvements que subissent les cônes et les bâtonnets. Si, sur un animal en observation, on excite par exemple l'œil droit, l'œil gauche restant dans l'obscurité, ce dernier réagit quand même et ses éléments rétiniens se raccourcissent. Il n'est donc pas nécessaire, pour constater ce phénomène, que le globe oculaire soit directement influencé par les rayons lumineux, une excitation réflexe se transmettant d'un œil à l'autre suffit pour cela. On peut aller encore plus loin et déterminer les mouvements des cônes et des bâtonnets par voie réflexe en projetant simplement un faisceau lumineux sur la peau, la tête de la grenouille restant plongée dans l'obscurité. Comment interpréter ces expériences importantes d'Engelmann? Il en ressort le fait incontestable que les réactions mécaniques des cônes, des bâtonnets et des cellules pigmentaires sont placées sous la dépendance du système nerveux. Mais, pour qu'une excitation partant de la peau puisse se répercuter sur les yeux, il faut que les centres cérébraux

soient en rapport avec l'organe visuel par des fibres nerveuses centrifuges ou motrices. Or, les seules fibres qui unissent la rétine au cerveau sont celles du nerf optique. Ce dernier est donc traversé par deux courants nerveux, l'un centripète, c'est-à-dire sensitif, servant à transmettre aux hémisphères cérébraux les excitations lumineuses produites sur les cônes et les bâtonnets; l'autre centrifuge, c'est-à-dire moteur, partant des hémisphères et servant à mettre en branle les réactions mécaniques du *tapetum nigrum* et des éléments rétiniens qui s'y rattachent. Cette manière de voir est soutenue par Wiedersheim¹; elle modifie profondément les notions courantes sur les fonctions du nerf optique. Celui-ci, par ses rapports anatomiques et son embryogénie, paraissait devoir être un nerf exclusivement sensitif ou centripète, et Wiedersheim se basant sur les expériences d'Engelmann, en fait un nerf mixte renfermant à la fois des fibres sensitives et des fibres motrices.

Lorsqu'on étudie d'un peu plus près l'interprétation que Wiedersheim donne des phénomènes observés par Engelmann, la transmission d'un courant centrifuge par le nerf optique devient fort obscure au point de vue physiologique. La première question qui se pose est celle-ci: existe-t-il dans la rétine des éléments contractiles capables de produire les mouvements des cônes et des bâtonnets? La structure histologique de cette membrane permet de répondre négativement. Des huit couches rétiniennes, en y comprenant le *tapetum nigrum*, aucune ne renferme d'éléments contractiles qui puissent transmettre aux

¹ Voir R. Wiedersheim, *Manuel d'anatomie comparée des Vertébrés*, p. 222.

cônes et aux bâtonnets l'excitation centrifuge partant du cerveau. La cause de ces mouvements doit donc résider dans les cônes et les bâtonnets eux-mêmes. Il est, au point de vue physiologique, assez étrange que les éléments rétiniens chargés de recueillir les excitations lumineuses et de les transmettre aux fibres du nerf optique soient aussi directement influencés par une excitation nerveuse centrifuge. Ils fonctionneraient à la fois comme appareil terminal sensitif et comme appareil terminal moteur, ce qui n'est guère admissible. Il importe de remarquer, pour la compréhension de ces phénomènes, que les mouvements des cônes et des bâtonnets ne sont pas en connexion avec l'activité photo-sensible de ces éléments. Ils ne sont pas une conséquence de cette activité, mais se produisent indépendamment de toute impression lumineuse. On les observe aussi bien sous l'influence d'une excitation réflexe partant d'un point quelconque du corps, que sous l'influence directe de la lumière. Cette double réaction photo-sensible et mécanique des éléments rétiniens externes, dont l'une, de nature centripète, dépend des excitations lumineuses, et dont l'autre, de nature centrifuge, en est indépendante, ne peut être transmise par les mêmes fibres nerveuses et être localisée dans les mêmes centres cérébraux. Du reste, la structure de la rétine, les rapports qui unissent cette membrane au nerf optique, montrent que ce dernier est exclusivement sensitif. Les fibres optiques ne sont pas directement en relation avec les cônes et les bâtonnets. Entre ces deux couches s'en étendent d'autres dont la plus importante, au point de vue qui nous occupe, est celle des cellules ganglionnaires.

Ces cellules s'unissent aux ramifications du nerf optique et envoient des prolongements vers les éléments récepteurs de la lumière. Elles paraissent jouer un rôle important dans les perceptions visuelles, car c'est dans la tache jaune, ou partie la plus sensible de l'œil, qu'elles sont le plus abondantes. La présence de cellules ganglionnaires servant d'intermédiaire entre les éléments sensibles de la rétine et les fibres du nerf optique plaide en faveur de la fonction purement sensitive de ce dernier.

Les mouvements des cônes et des bâtonnets ne sont pas les seuls que l'on constate dans la rétine; les cellules pigmentaires du *tapetum nigrum*, dont les prolongements s'intercalent entre ces éléments rétiniens, se rapprochent de la membrane limitante externe sous l'influence de la lumière, et s'en éloignent dans l'obscurité. Ce déplacement de la couche pigmentaire peut se produire aussi sous une simple excitation réflexe; il ne résulte pas seulement d'un entraînement, d'une traction due à la contraction du segment interne des cônes et des bâtonnets, il appartient en propre aux cellules du *tapetum nigrum*, ainsi que le prouve l'observation. Ce déplacement a lieu en même temps que celui de la partie photo-sensible de la rétine et, selon Wiedersheim, est aussi actionné par les fibres soi-disant centrifuges du nerf optique. Par quel intermédiaire ce dernier agit-il sur le *tapetum nigrum*? nous n'en savons rien. Il n'existe pas de relation entre les fibres optiques et les cellules pigmentaires, à moins de supposer que les éléments de transmission soient représentés par les cônes et les bâtonnets eux-mêmes. Mais les modifications mécaniques dont ces organes photo-sensibles

sont le siège n'intéressent que les segments internes de ces organes, c'est-à-dire ceux qui ne sont pas en contact avec le *tapetum nigrum*. Comment s'accompagnent-elles alors de modifications correspondantes dans la couche des cellules pigmentaires? Ce fait nous paraît inexplicable, si on localise la cause de ces réactions mécaniques dans une excitation centrifuge du nerf optique, comme le veut Wiedersheim.

Il ressort de l'exposé précédent que les mouvements des cônes, des bâtonnets et du *tapetum nigrum* décrits par Engelmann et vérifiés depuis par d'autres observateurs, accompagnent l'activité photo-sensible de ces éléments rétiniens; ils ne sont ni la cause, ni la conséquence de cette activité, puisqu'ils se manifestent aussi sous l'influence d'une excitation réflexe. Ces mouvements ne prouvent pas nécessairement que le nerf optique renferme des fibres sensibles et des fibres motrices. L'histologie même de la rétine parle contre cette interprétation qui nous paraît un peu hasardée, et contraire à ce que nous connaissons de la physiologie des organes sensoriels. Les phénomènes photo-chimiques ou mécaniques s'accomplissant dans l'œil sont surtout étudiés chez l'animal, qui représente un matériel abondant et facilement sacrifié, suivant les exigences expérimentales. Cependant, en utilisant l'animal comme sujet, certaines réactions qui accompagnent le phénomène étudié peuvent nous échapper, et nous en sommes souvent réduits à des conjectures pour apprécier les conséquences physiologiques qui découlent des expériences entreprises. L'homme a le grand avantage de pouvoir analyser ses impressions et de nous fournir ainsi des données précieuses qui rendent plus facile

l'interprétation des faits. Les expériences d'Engelmann, par exemple, montrent qu'une excitation lumineuse détermine dans l'œil des Vertébrés une contraction du segment interne des cônes et des bâtonnets et un déplacement des granulations pigmentaires; ce sont là les seules modifications que l'observation nous permette d'enregistrer, mais cette excitation lumineuse ne s'accompagne-t-elle pas encore d'autres phénomènes que les méthodes utilisées sont impuissantes à dévoiler? Nous l'ignorons. Pour résoudre cette question, nous avons entrepris une série d'expériences d'abord sur nous-mêmes, puis sur des personnes ayant l'habitude d'observer et d'analyser leurs sensations. Notre but primitif était de voir si les réactions mécaniques des cônes et des bâtonnets avaient une action quelconque sur la vision et si, sous l'influence de la lumière, il ne se produirait pas dans la choroïde une circulation plus active. Pour élucider ce dernier point, nous avons renoncé à l'observation directe des vaisseaux choroïdiens par l'ophtalmoscope. Cette méthode ne nous avait pas donné chez le lapin des résultats assez concluants, et, appliquée à l'homme, elle nous eût obligé de ne prendre comme sujets expérimentaux que des albinos ou des individus à globe oculaire peu pigmenté, matériel assez difficile à se procurer.

La méthode employée dans cette nouvelle série d'expériences repose sur le principe suivant: Supposons que dans un œil emmétrope les cônes et les bâtonnets subissent un faible déplacement sous l'influence d'une excitation lumineuse. Les conditions dioptiques restant constantes et le plan focal rétinien n'occupant plus tout à fait la même position qu'au-

paravant, les images des objets extérieurs devront subir une légère altération. Les variations du plan focal passant par la couche des éléments photo-sensibles de la rétine s'accompagneront ainsi de variations dans la netteté des impressions visuelles, et l'amplitude des unes permettra de mesurer l'amplitude des autres. Pour vérifier ces conclusions et pour étudier les variations de l'acuité visuelle, nous nous sommes servis des échelles typographiques lettres, chiffres ou points qu'emploient les oculistes. Nous commençons par bien établir ce qu'on pourrait appeler les constantes optiques de l'œil, c'est-à-dire les conditions dioptriques permettant d'obtenir à la distance choisie par nous le maximum d'acuité visuelle. Il est indispensable, pour pouvoir comparer entre eux les résultats acquis, de corriger aussi complètement que possible la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme de l'œil en expérience. Nous nous sommes placés en général à trois mètres de l'échelle typographique. Nous avons expérimenté soit avec l'œil gauche, soit avec l'œil droit; cependant, s'il y avait inégalité dans l'acuité des deux yeux, nous avons toujours pris l'œil dont le pouvoir visuel était le plus considérable. Une fois les constantes optiques établies, nous faisons lire au sujet avec l'œil droit, par exemple, la série des lettres de l'échelle correspondant à la distance à laquelle nous étions placés. Nous faisons tenir au sujet une lame de carton mince entre les deux yeux, de manière que l'œil gauche ne pût voir l'échelle typographique, et à l'aide du miroir de l'ophthalmoscope nous lançons dans cet œil un faisceau lumineux fourni par une lampe à pétrole ordinaire, située un peu en arrière de la tête

du lecteur. Le miroir de l'ophthalmoscope étant concave et tenu à une certaine distance de l'œil, le faisceau lumineux entrant en divergeant dans le globe oculaire et éclairait le fond de ce dernier sans produire d'éblouissement et de fatigue, même si l'opération était plusieurs fois répétée. Il est important de ne pas irriter l'œil par une excitation trop vive. Nos expériences se faisant le soir, nous prenions soin d'éclairer l'échelle typographique par un réflecteur métallique, pour que les conditions visuelles fussent aussi favorables et constantes que possible. On voit, d'après les dispositions expérimentales décrites plus haut, que nous n'avons pas cherché à observer les réactions s'accomplissant dans l'œil directement influencé par le faisceau lumineux, mais à déterminer les phénomènes physiologiques concomitants qui se produisent dans l'œil non influencé. L'excitation qui passe ainsi d'un globe oculaire à l'autre ne peut être transmise que par voie réflexe.

De telles expériences exigent, pour être menées à bien, que l'on élimine toutes les conditions qui pourraient directement ou indirectement fausser les résultats obtenus; aussi avions-nous une question préalable à résoudre, question dont les intéressantes découvertes de Charpentier ont montré l'importance pour le genre de recherches que nous entreprenions. Ce physiologiste s'est demandé si l'excitation d'un œil par la lumière influe sur l'excitabilité de l'autre œil regardant une surface moyennement et uniformément éclairée. Il a constaté que la sensibilité de l'œil regardant la surface éclairée est plus faible lorsque l'autre œil est fermé, que lorsqu'il est excité par un faisceau lumineux; il semblerait ainsi que l'excitation

d'une rétine facilite la perception de l'autre. Charpentier rejette cette interprétation et explique cette apparente influence rétinienne par les variations du diamètre de la pupille de l'œil en expérience, suivant que l'autre œil est fermé ou excité par la lumière. On sait que la réaction de la pupille est bilatérale, de sorte que « l'excitation d'un œil peut, en rétrécissant la pupille de l'autre, diminuer l'éclairage de la rétine de cet autre œil et augmenter ainsi indirectement la sensibilité lumineuse de cette dernière ». Pour prouver la justesse de cette explication, Charpentier place devant l'œil en expérience un diaphragme percé d'un trou ayant de un à deux millimètres de diamètre. Ce diamètre est plus petit que celui du rétrécissement maximum de la pupille dans les conditions expérimentales où le sujet est placé. Du moment que l'on a éliminé par ce procédé la réaction pupillaire, les différences de sensibilité constatées auparavant ne sont plus observables, donc, selon Charpentier, l'excitation d'une rétine n'a pas d'influence directe sur l'excitabilité de l'autre rétine.

Comme, dans notre mode opératoire, les excitations lumineuses s'accompagnaient toujours de réactions pupillaires dans l'œil en expérience, il était indispensable de déterminer si les variations visuelles observées par nous dépendaient ou ne dépendaient pas d'un changement dans le diamètre de la pupille. Pour cela nous avons fait deux séries d'expériences, l'une en armant l'œil lisant les échelles typographiques de diaphragmes percés de trous de un et de deux millimètres de diamètre; l'autre en enlevant les diaphragmes. Les effets obtenus sans diaphragmes sont certainement plus marqués, plus intenses que ceux

obtenus avec diaphragmes, mais ils ne sont pas supprimés par la présence de ces derniers. Le rétrécissement de la pupille sous l'influence d'une excitation lumineuse ne peut à lui seul expliquer les variations visuelles que nous avons constatées. Il importe, pour des essais d'une nature aussi délicate, que l'œil soit reposé et exécute, ainsi que la tête, le moins de mouvements possibles, afin que le diaphragme reste toujours bien centré. Il faut de plus viser des objets à contours définis, tels que des séries de lettres ou de points. On peut se servir ou des échelles typographiques ordinaires pour la vision à distance, ou de petites échelles fixées à un support glissant le long d'une barre graduée pour la vision de près; on commence alors par corriger l'accommodation avant d'armer l'œil du diaphragme. Nous avons répété plusieurs fois ce genre d'expériences et nous avons constaté qu'en corrigeant le rétrécissement pupillaire par des diaphragmes de petit diamètre, il se produit encore sous l'influence d'une excitation lumineuse une variation de longueur de l'axe optique équivalant en moyenne à $-0,25$ dioptrie. Nous indiquerons plus loin comment nous sommes arrivés à cette détermination. Remarquons en passant qu'en armant l'œil d'un diaphragme à petite ouverture, comme le propose Charpentier, on place le sujet dans des conditions optiques anormales et on obtient une amélioration visuelle qui dépasse de beaucoup celle accompagnant le simple rétrécissement de la pupille. L'œil armé de ce diaphragme a une acuité visuelle incontestablement supérieure à celle de l'œil auquel on a enlevé le diaphragme, mais dont on rétrécit la pupille par des excitations lumineuses tombant sur l'autre globe

oculaire. Les diaphragmes de petit diamètre, en ne laissant passer que les rayons centraux, corrigent certains défauts de l'appareil dioptique de l'œil, l'astigmatisme, par exemple; ils donnent une grande netteté à l'image rétinienne, en supprimant les réfractations excentriques et les réflexions secondaires qui se produisent dans les conditions visuelles ordinaires; par contre, ils diminuent d'une façon très notable l'action des verres correcteurs convexes ou concaves et permettent difficilement d'obtenir à l'aide de ces derniers une évaluation exacte des variations de la vision notées dans nos diverses séries d'expériences. Le rétrécissement de la pupille, sous l'influence d'un faisceau lumineux, ne détermine pas les mêmes effets; aussi, pour annuler l'action du rétrécissement pupillaire, faut-il se servir non d'un diaphragme qui va au-delà du but proposé, mais de mydriatiques qui immobiliseraient la pupille et en maintiendraient le diamètre constant. Mais ce dernier procédé présente des inconvénients, et nous indiquerons plus loin pourquoi nous n'avons pas cru devoir l'utiliser dans toutes nos expériences¹. Somme toute, les phénomènes physiologiques qui se produisent par voie réflexe dans l'œil non influencé par le faisceau lumineux, sont indépendants des variations du diamètre de la pupille, puisque ces variations exercent sur eux une action adjuvante. L'erreur commise en voulant corriger le rétrécissement pupillaire par un diaphragme de petit orifice est certainement beaucoup

¹ Afin de contrôler les résultats obtenus, nous avons répété nos expériences après nous être soumis à l'action de l'atropine. Nous avons observé, sous l'influence de l'excitation lumineuse, les mêmes effets que dans l'œil normal. L'amélioration visuelle est donc indépendante de la contraction pupillaire.

plus forte que celle consistant à négliger l'effet de ce rétrécissement dans la question qui nous occupe en ce moment.

Nous commencerons par indiquer les phénomènes optiques observés dans le cours de nos expériences, puis nous nous efforcerons d'en expliquer le mécanisme en nous appuyant à la fois sur les données physiologiques et histologiques que nous fournit l'organe visuel. Il va de soi que nous n'avons jamais influencé le sujet en lui décrivant à l'avance les effets qu'il allait ressentir, et que nous nous sommes adressés de préférence à des personnes habituées aux observations délicates et minutieuses.

M. H., astronome, est myope; l'examen ophthalmoscopique des yeux montre un petit staphylôme accompagnant l'entrée du nerf optique.

L'œil droit de M. H. a une myopie de — 2 dioptries et un certain degré d'astigmatisme vertical; son acuité visuelle est à peine $\frac{1}{3}$, l'œil gauche a une myopie de — 3,25 dioptries et une acuité visuelle de $\frac{4}{5}$. Lorsque l'œil gauche a été presque corrigé, nous lançons dans l'œil droit un faisceau lumineux. M. H. déclare alors observer une certaine amélioration de son acuité visuelle. Non seulement les lettres noires de l'échelle typographique ressortent mieux sur le fond blanc, mais encore elles deviennent plus nettes et se distinguent mieux les unes des autres. C'est ainsi que le M et le N, le P et le B, le E et le F qui, auparavant, induisaient facilement M. H. en erreur, sont reconnues plus facilement par ce dernier. Cette amélioration persiste tant que le faisceau lumineux est projeté dans l'autre œil, puis disparaît lorsque cesse l'excitation lumineuse. On peut répéter cette expérience

autant de fois qu'on voudra, le même effet physiologique se produira toujours, c'est-à-dire que le faisceau de lumière tombant dans l'œil droit déterminera une augmentation sensible de l'acuité visuelle de l'œil non éclairé. La réaction de ce dernier n'est pas instantanée; d'après l'estimation de M. H., il s'écoule en moyenne une demi-seconde depuis le moment où le faisceau de lumière est lancé dans l'œil droit jusqu'au moment où l'image rétinienne atteint son maximum de netteté. Lorsque cesse l'excitation lumineuse, son effet persiste encore approximativement une à une seconde et demie, puis s'évanouit subitement. Nous avons ensuite repris ces expériences en corrigeant moins encore la myopie de M. H. Comme nous l'avons vu, cette correction pour l'œil gauche est de — 3,25 dioptries; plaçons devant cet œil un verre concave correspondant à — 2,50 dioptries, le plan focal postérieur se trouve ainsi en avant de la couche des cônes et des bâtonnets, et l'image rétinienne est donc défectueuse. Si, dans ces conditions dioptriques, nous lançons un faisceau lumineux dans l'œil droit, nous obtenons encore une augmentation sensible de l'acuité visuelle de l'œil gauche. Nous avons varié le pouvoir divergent des concaves employés jusqu'à concurrence de — 3 dioptries, et nous avons toujours constaté une amélioration de l'acuité visuelle sous l'influence d'une excitation lumineuse indirecte. Nous sommes arrivés aux mêmes résultats en expérimentant sur l'œil droit de M. H., dont la myopie est de — 2 dioptries et la vision équivalente à $\frac{1}{3}$.

Nous avons essayé de déterminer approximativement quelle est la valeur exprimée en dioptrie

de cette augmentation visuelle produite par le déplacement du plan focal rétinien. Pour cela, nous armions l'œil gauche de M. H. de verres concaves corrigeant incomplètement sa myopie qui, on s'en souvient, est de $-3,25$ dioptries; nous lançons alors un faisceau de lumière dans l'œil droit auquel répondait une image rétinienne d'une certaine netteté, puis nous notions la correction complémentaire qu'il fallait ajouter à ces concaves, pour obtenir, sans l'excitation lumineuse, une image rétinienne d'une égale netteté. Nous avons trouvé par ce procédé que cette correction complémentaire était de $-0,25$ dioptrie. Donc l'effet visuel produit par une excitation lumineuse indirecte est identique à celui que donnerait un verre concave de $-0,25$, placé devant l'œil de M. H. Ainsi, avec un concave de $-1,25$ dioptrie et sous l'action du faisceau de lumière, l'acuité visuelle est égale à celle que donne un concave de $-1,50$ dioptrie, sans l'action lumineuse. Le chiffre de $-0,25$ dioptrie trouvé dans les conditions expérimentales que nous venons de décrire représente une moyenne. Il peut varier dans certaines limites suivant l'état physiologique des personnes en expérience; ces limites sont comprises entre $-0,25$ et $-0,35$ dioptrie. Nous ne nous sommes pas servis dans nos expériences avec M. H. de verres convexes, qui auraient eu pour conséquence d'accentuer la myopie, mais nous avons essayé de surcorriger cette dernière en employant des concaves d'un pouvoir divergent supérieur à $-3,25$ dioptries. Dans ces conditions, le plan focal postérieur est reporté un peu en arrière de la couche des cônes et des bâtonnets, et l'œil gauche de M. H. est devenu hypermétrope.

Si nous projetons alors un faisceau de lumière dans l'œil droit, l'impression d'un léger accroissement de l'intensité lumineuse paraît persister, mais l'image rétinienne devient moins nette, un peu plus diffuse. Les résultats obtenus en surcorrigeant la myopie sont moins précis, moins concluants que ceux obtenus en la sous-corrigeant, car il s'y associe un nouvel élément, la variation du milieu dioptrique lui-même. L'œil devenu hypermétrope par les concaves forts permet au muscle ciliaire d'entrer en jeu et les effets de l'accommodation, ramenant sur la couche des cônes et des bâtonnets le plan focal postérieur, peuvent annuler ou en tous cas diminuer l'action du faisceau lumineux. Nous nous sommes un peu étendus sur les expériences faites avec M. H., afin de mieux préciser notre manuel opératoire et, parce qu'en sa qualité d'astronome, M. H. est habitué aux observations délicates et précises. Nous passerons plus rapidement sur les autres cas que nous avons à citer.

M. N., professeur, est emmétrope. La vision est normale, égale à 1. Si nous armons l'œil droit de M. N. de verres convexes, de manière à le rendre myope, et qu'on lance un faisceau de lumière dans l'œil gauche, l'excitation lumineuse s'accompagne d'une augmentation de netteté dans l'image perçue. Les lettres de l'échelle typographique ressortent davantage; elles paraissent plus fortement éclairées et deviennent plus distinctes. Chez M. N., on peut estimer à $-0,25$ dioptrie la myopie expérimentale produite par l'action du faisceau lumineux sur l'autre œil. M. N. ne parvient pas à apprécier en fraction de seconde le temps nécessaire pour que l'image

rétinienne acquière sa plus grande netteté sous l'influence de la lumière. Il estime que la réaction de l'œil droit est presque instantanée et qu'elle met plus de temps à s'évanouir qu'à se produire.

M. L., professeur, auparavant astronome, est myope. Les deux yeux ont une myopie de -6 et une vision égale à $\frac{3}{4}$. L'examen ophtalmoscopique montre un staphylôme bordant la papille du nerf optique. M. L. est atteint d'une diplopie monoculaire beaucoup plus accusée à l'œil droit qu'à l'œil gauche. Cette diplopie gêne un peu nos observations; cependant, sous l'influence d'un faisceau de lumière tombant dans l'œil gauche, l'acuité visuelle de l'œil droit s'améliore légèrement et les lignes de l'échelle typographique paraissent mieux éclairées. Avec des concaves sous-correcteurs, c'est-à-dire dont le pouvoir divergent est inférieur à -6 dioptries, M. L. ressent les mêmes effets physiologiques, et l'amélioration produite par l'excitation lumineuse indirecte correspond, comme dans les expériences précédentes, à $-0,25$ dioptrie. Si maintenant nous lançons le faisceau lumineux dans l'œil droit de M. L., l'œil gauche, dont la myopie est aussi de -6 dioptries, mais dont la diplopie est moins marquée, réagira davantage. Avec une correction presque complète, certaines lettres comme le N, indistinctes dans les conditions ordinaires, deviennent plus nettes sous l'influence de l'excitation lumineuse. M. L. estime qu'il s'écoule une demi-seconde environ jusqu'à ce que la réaction se manifeste dans l'œil non éclairé.

Chez M. M., micrographe, l'œil droit est normal, d'une vision égale à 1, l'œil gauche est plus faible, légèrement myope. Nous n'expérimentons

qu'avec l'œil normal. M. M. constate une augmentation d'acuité visuelle, et l'impression d'un éclairage plus fort de l'échelle typographique se produisant lorsque l'œil est armé de verres convexes faibles tendant à le rendre myope. Il évalue de une demi à trois quarts de seconde le temps nécessaire pour que l'image rétinienne acquière son maximum de netteté après l'action du faisceau lumineux.

M. B., professeur, est emmétrope, sa vision est égale à 1. L'œil droit est normal, l'œil gauche est astigmat. Sous l'influence de l'excitation lumineuse, l'acuité visuelle de M. B. devient un peu meilleure et l'intensité de l'image rétinienne augmente, lorsque l'œil droit est armé de verres convexes, dont le pouvoir convergent varie de + 0,25 à + 2 dioptries. Même avec des convexes forts dont l'action ne peut être compensée par le relâchement du muscle ciliaire, l'amélioration de l'acuité visuelle se fait toujours sentir, mais cet effet est, il va sans dire, plus marqué lorsque l'œil est armé de faibles verres convergents. Avec le convexe + 0,50, par exemple, le léger brouillard qui voile l'image rétinienne se dissipe presque complètement sous l'influence de l'excitation lumineuse. Nous avons vu jusqu'à présent que chez les individus atteints de myopie ou rendus myopes à l'aide de verres convexes, l'effet produit par l'action d'un faisceau de lumière est le même que si la couche des cônes et des bâtonnets se rapprochait du plan focal postérieur situé en avant d'elle. Il était intéressant de voir comment se comporterait dans les mêmes conditions expérimentales un œil normal rendu hypermétrope par des verres divergents. Nous avons armé l'œil droit de M. B. de concaves d'abord

faibles, puis plus puissants. Ces expériences ne nous ont pas donné des résultats satisfaisants. Elles sont beaucoup plus fatigantes pour l'œil rendu hypermétrope que pour l'œil rendu myope, à cause des efforts d'accommodation dont elles s'accompagnent. Pour bien étudier les phénomènes physiologiques qui s'accomplissent dans l'individu hypermétrope sous l'influence d'une excitation lumineuse, il faut se servir de concaves d'un pouvoir divergent de -2 à -4 dioptries. Si l'on prend des concaves trop faibles de $-0,25$ à $-0,50$, par exemple, leur action est facilement neutralisée par le muscle ciliaire qui ramène le plan focal sur la rétine, et nous nous retrouvons placés dans les mêmes conditions expérimentales que pour l'œil normal ou légèrement myope. Avec les concaves forts, il y a, en plus du sentiment de fatigue, un second inconvénient, c'est le peu de netteté des images rétinienne. Les lettres de l'échelle typographique sont voilées d'un brouillard dans lequel elles apparaissent comme au travers d'une trouée lorsque la contraction du muscle ciliaire parvient à contrebalancer la divergence des concaves employés. L'excitation lumineuse semble augmenter faiblement l'excitabilité du muscle accommodateur. Il résulte des expériences faites sur l'œil droit rendu hypermétrope de M. B. que les lettres de l'échelle typographique paraissent mieux éclairées, mais, par contre, que leurs images rétinienne deviennent plus diffuses, moins nettes. Ainsi, l'effet produit sur l'acuité visuelle par une excitation lumineuse diffère suivant que le sujet est myope ou hypermétrope. Cette acuité est légèrement augmentée dans le premier cas, légèrement diminuée dans le second. M. B. estime que

cette augmentation de l'acuité visuelle devient maxima environ 0,5 seconde après la pénétration du faisceau de lumière dans l'autre œil; elle persiste plus longtemps, une seconde à peu près, lorsque l'action lumineuse a cessé.

M. V., oculiste, est emmétrope, l'œil droit est faiblement astigmaté. La vision pour les deux yeux est égale à 1. Nous avons fait sur lui de nombreuses expériences qui confirment les observations précédentes. M. V. a toujours constaté, sous l'influence du faisceau de lumière, une augmentation de l'acuité visuelle et une plus grande netteté de l'image rétinienne perçue, lorsque l'œil est armé de convexes le rendant myope. Dans ce dernier cas, l'effet produit est le même que si l'on diminuait la myopie de — 0,25 dioptrie au minimum. Certaines lettres de l'échelle typographique, mal définies lorsque l'autre œil n'était pas éclairé, deviennent plus lisibles sous l'action de la lumière. Cette impression d'une plus grande netteté dans la définition des lettres se maintient pendant toute la durée de l'excitation lumineuse et persiste environ une seconde après que cette excitation a cessé. Pour varier les conditions d'opération, nous nous sommes servis non seulement de l'échelle typographique des lettres, mais aussi de celle des points¹, laquelle nous a donné les mêmes résultats.

Après avoir étudié l'action de la lumière sur l'œil rendu myope de M. V., nous avons cherché, à titre de contre-épreuve, à voir comment réagirait l'œil rendu hypermétrope à l'aide de verres concaves, expériences que nous avons déjà faites avec M. H. et M. B.

¹ Dr Burchardt's, Internationale Sehproben.

Nous avons encore constaté avec M. V. qu'il est nécessaire d'employer des concaves forts afin de neutraliser autant que possible l'action du muscle ciliaire, en exigeant de lui son maximum d'effort accommodateur. Avec des verres divergents de — 4 à — 5 dioptries, M. V. parvient, par une contraction énergique de son muscle ciliaire, à ramener le plan focal postérieur sur la couche des cônes et des bâtonnets. Nous lançons le faisceau de lumière seulement lorsque l'accommodation a réussi à annuler l'effet des concaves, ce qui nous est indiqué par un signe de M. V. L'excitation lumineuse détermine momentanément une légère diminution de la netteté des images rétiniennes. Celles-ci deviennent plus diffuses et il faut un nouvel effort accommodateur pour remettre l'image au point. Par contre, l'impression de l'augmentation de l'intensité lumineuse s'observe aussi dans l'œil rendu hypermétrope, mais elle est moins marquée que dans l'œil myope.

Le rôle compensateur joué par le muscle ciliaire explique pourquoi, dans ces diverses expériences, nous nous sommes plutôt adressés à des personnes myopes ou emmétropes qu'à des sujets hypermétropes. Pour ces derniers, il faudrait commencer par supprimer l'action accommodatrice à l'aide de mydriatiques tels que le sulfate d'atropine ou le salicylate de duboisine; mais ce procédé n'est guère utilisable, car les personnes en expérience se refusent généralement à l'emploi de substances dont l'effet paralysateur persiste pendant un assez grand laps de temps.

Nous avons préféré, pour étudier les phénomènes physiologiques qui accompagnent l'excitation lumineuse dans l'œil hypermétrope, créer sur nous cette

anomalie visuelle en nous servant de verres concaves. Cependant, nous avons aussi expérimenté sur un sujet naturellement hypermétrope, M. K., négociant, dont l'œil gauche, d'une vision égale à $\frac{2}{3}$, est corrigé par un convexe d'une puissance réfringente de 4 dioptries. Avec des convexes sur-correcteurs, l'acuité visuelle de M. K. est légèrement améliorée par l'excitation lumineuse et en même temps les lettres de l'échelle typographique lui paraissent mieux éclairées, elles ressortent davantage. En armant l'œil gauche de M. K. de convexes sous-correcteurs, les résultats sont contradictoires, la vision est tantôt un peu plus nette, tantôt un peu moins nette, ce qui s'explique par l'intermittence de l'action accommodatrice, laquelle masque l'effet produit par la projection du faisceau de lumière.

Il est inutile de compléter davantage la liste des personnes qui ont bien voulu se prêter à nos expériences. Nous avons toujours observé, sous l'influence de l'action lumineuse, les mêmes effets généraux : 1^o une légère augmentation de l'acuité visuelle se traduisant par une meilleure définition des lettres et des points des échelles typographiques : elle s'observe chez les sujets atteints de myopie et chez les emmétropes rendus myopes à l'aide de verres convergents ; 2^o une légère augmentation dans l'intensité lumineuse de l'image ; les lettres et les points ressortent mieux et paraissent plus éclairés qu'auparavant. Nous avons décrit jusqu'à présent les phénomènes physiologiques internes qui se produisent par voie réflexe dans l'œil non éclairé et qui accompagnent la projection du faisceau de lumière dans l'autre organe visuel. Pour être complets, il nous reste

à indiquer les réactions de l'œil non éclairé, visibles extérieurement. Chaque projection lumineuse détermine un rétrécissement de la pupille dans les deux yeux, ainsi que nous l'avons déjà mentionné. Celle-ci se contracte assez vivement tout d'abord, puis elle se relâche un peu et reste dans cet état de demi-contraction jusqu'à ce que l'action de la lumière cessant, elle reprenne son diamètre primitif. Nous avons aussi cherché à voir s'il se produisait, dans les conditions expérimentales où nous opérions, une variation des images catoptriques de l'œil. Si l'on place au-devant du globe oculaire un objet lumineux faisant avec l'axe visuel un angle d'environ 30° , cet objet sera réfléchi par les milieux dioptriques, cornée et cristallin. Il apparaîtra ainsi trois images dont la première, la plus brillante, est formée par la cornée transparente; la seconde, par la face antérieure du cristallin; la troisième, par la face postérieure de cet organe. Ces images de réflexion dépendant du degré de courbure des milieux dioptriques, varieront soit dans leur grandeur, soit dans leur position relative, suivant l'état d'accommodation de l'œil, puisque cet état se modifie d'après les changements de courbure de la surface cristallinienne. Or, il nous a paru, en expérimentant sur des sujets à vision normale, que la projection d'un faisceau lumineux ne déterminait aucun changement appréciable dans la grandeur et la position relative des images catoptriques de l'œil non éclairé.

Nos expériences ont été faites principalement le soir; cependant, nous les avons répétées en plein jour sur nous-mêmes, afin d'en mieux contrôler les résultats. Nous avons conservé le même dispositif et,

dans une salle bien éclairée par la lumière solaire, nous avons projeté dans un des yeux un faisceau lumineux provenant d'une simple lampe à pétrole. Malgré le peu d'intensité de cette source lumineuse, nous avons observé dans l'œil non éclairé les effets physiologiques déjà décrits, ils sont seulement moins accusés. Si l'action du faisceau de lumière est moins sensible de jour, cela tient à ce que la différence d'intensité entre l'éclairage des échelles typographiques et la source lumineuse projetée dans l'œil du sujet est beaucoup moins considérable le jour que le soir. Nous avons constaté de nuit qu'en diminuant l'intensité de la source lumineuse, tout en gardant le même éclairage des échelles typographiques, les effets physiologiques deviennent aussi moins marqués.

Nous venons de décrire les phénomènes observés dans nos diverses expériences ; il nous reste encore à en trouver l'interprétation. Comme il s'agit principalement d'une variation de la perception visuelle, il paraît naturel, au premier abord, d'en chercher la cause soit dans une réaction de la couche des cônes et des bâtonnets, soit dans une réaction des milieux dioptriques de l'œil.

Les cônes et les bâtonnets se raccourcissent sous l'influence de la lumière, ainsi que l'a démontré Engelmann, et se rapprochent de la membrane limitante externe. Ce raccourcissement des éléments photo-sensibles de la rétine suffit-il à expliquer les changements visuels de l'œil en expérience ? Nous ne le croyons pas. Sans exposer ici à nouveau les raisons pour lesquelles nous ne saurions admettre que le nerf optique soit à la fois sensitif et moteur, et serve à transmettre aux éléments rétiniens des

excitations centrifuges partant de l'encéphale, nous pouvons résoudre cette question en nous plaçant à un autre point de vue. Nous avons établi expérimentalement que l'effet visuel déterminé par une excitation lumineuse indirecte sur une personne myope ou rendue myope est identique à l'effet produit par un verre concave de $-0,25$ dioptrie dont on armerait l'œil du sujet. C'est-à-dire que la couche des cônes et des bâtonnets paraît s'être avancée d'une certaine quantité vers le plan focal postérieur. Nous supposons, bien entendu — et en cela nous ne nous écartons pas de la réalité — que les conditions dioptriques restent constantes pendant la durée des expériences. La petite quantité dont les éléments rétiniens se sont déplacés sous l'excitation lumineuse est facilement calculable à l'aide d'une formule développée tout au long dans le tome deuxième du *Traité d'ophtalmologie* de Wecker et Landolt.

Les systèmes dioptriques étant égaux, la différence de longueur entre un œil amétrope et l'œil normal est donnée par la formule $l'' = \frac{F' F''}{l'}$, dans laquelle

F' = première distance focale principale de l'œil
= $15^{\text{mm}},4983$;

F'' = seconde distance focale principale de l'œil
= $20^{\text{mm}},7136$;

l' = distance du *punctum remotum* au foyer antérieur de l'œil;

l'' = différence de longueur entre l'œil amétrope et l'œil normal.

Le produit $F' F''$ est de $15,4983 \times 20,7136 = 321$ millimètres, en négligeant les décimales. La formule

devient donc $l'' = \frac{321}{l'}$, mais l' n'est que la distance focale du verre correcteur exprimée en millimètres.

Admettons, pour fixer les idées, que l' soit égal à 1 dioptrie, soit 1000 millimètres, nous avons : pour

$l' = 1$ dioptrie $l'' = \frac{321 \text{ mm}}{1000} = 0^{\text{mm}},321$ ou 321μ , c'est-

à-dire que pour une myopie d'une dioptrie, l'œil a une longueur axiale dépassant de 321 microns celle de l'œil normal. Nous pouvons encore exprimer ce résultat sous la forme suivante : l'effet produit en armant un œil myope d'un concave dont le pouvoir divergent égale 1 dioptrie est le même que si l'axe optique s'était raccourci de 321μ . Nous avons vu que chez les myopes ou chez les emmétropes rendus myopes, l'augmentation d'acuité visuelle correspondait à la correction d'un concave de 0,25 dioptrie ;

faisons dans la formule $l'' = \frac{321}{l'}$, l' égale à 0,25 dioptrie, soit à 4000 millimètres de distance focale. Nous

aurons pour $l' = 0,25$ dioptrie $l'' = \frac{321 \text{ mm}}{4000} = 0^{\text{mm}},080$

ou 80μ . Le concave 0,25 dioptrie produit donc le même effet que si l'axe optique s'était raccourci de 80μ . Ainsi, les conditions dioptriques demeurant constantes, l'excitation lumineuse détermine dans l'œil myope un déplacement de la couche des cônes et des bâtonnets équivalant au minimum à 80 microns. Ce déplacement se fait dans un sens positif, c'est-à-dire qu'il rapproche les éléments rétiniens du plan focal postérieur. La correction de — 0,25 dioptrie correspondant à l'augmentation d'acuité visuelle sous l'influence d'un faisceau de lumière est un mi-

nimum; cette correction peut aller jusqu'à — 0,35 dioptrie. Si nous faisons $l' = 0,35$ dioptrie, soit une distance focale de 2867^{mm} , nous obtiendrons $l'' = \frac{321^{\text{mm}}}{2867} = 0^{\text{mm}},112$ ou 112 microns. Dans ce dernier cas, la couche des cônes et des bâtonnets se serait rapprochée du plan focal postérieur de 112 microns.

Comparons ces données avec celles que fournit l'histologie de la rétine. L'épaisseur de cette membrane est de $0^{\text{mm}},45$ au voisinage immédiat de la papille du nerf optique. Au niveau de la fosse centrale, cette épaisseur diminue, elle n'est plus que de $0^{\text{mm}},1$. Les cônes et les bâtonnets ont dans l'œil humain une épaisseur de $0^{\text{mm}},002$ et une longueur moyenne de $0^{\text{mm}},064$, soit 64 microns. A supposer que ces éléments subissent une contraction maxima en prenant comme point d'appui la couche granuleuse externe, le déplacement de la couche des cônes et des bâtonnets sera en tous cas inférieur à 64 microns, puisque la contraction ne peut égaler ou excéder la longueur des éléments contractiles. Et nous basons notre calcul sur les conditions les plus favorables, conditions qui ne se réalisent même pas dans la nature, car dans les cônes et les bâtonnets les segments internes seuls sont contractiles. L'action de ces derniers se traduirait par un changement de position de la couche rétinienne externe ne dépassant pas 32 microns. Le déplacement des éléments récepteurs de la rétine sous l'influence d'une excitation lumineuse étant au minimum de 80 microns, au maximum de 112 microns environ, ne peut avoir pour cause la contraction des cônes et des bâtonnets,

puisqu'il excède passablement la longueur de ces derniers. Il ne dépend pas d'une contraction locale de telle ou telle couche de la rétine, mais paraît plutôt se rapporter à un mouvement d'ensemble de celle-ci.

On nous objectera peut-être que nous n'avons pas tenu compte, en établissant nos calculs, des variations que subissent les milieux dioptriques de l'œil en expérience, variations qui peuvent influencer sur les chiffres exprimant le déplacement de la couche des cônes et des bâtonnets, et en augmenter, par exemple, la valeur. Pour répondre à cette objection, il nous suffira de discuter la seconde interprétation probable des phénomènes observés, laquelle attribue l'augmentation de l'acuité visuelle produite par l'excitation lumineuse à une réaction des milieux dioptriques.

Prenons comme type l'emmétrope; la cornée transparente, l'humeur aqueuse, l'humeur vitrée ont un pouvoir dioptrique demeurant constant pour chacun de ces milieux, que l'œil fixe un objet plus ou moins rapproché ou qu'il reçoive une quantité de lumière plus ou moins grande. Ces parties réfringentes n'ont, dans leur état normal, qu'un rôle physique à remplir. Elles modifient la marche des rayons lumineux qui les traversent, comme le ferait un milieu physique quelconque possédant la même densité. Le cristallin représente lui aussi une lentille réfringente, mais son rôle physique est lié à un rôle physiologique; le degré de courbure de ses faces antérieure et postérieure se modifie par un mécanisme particulier, de sorte que le pouvoir dioptrique de cet organe varie suivant la distance

à laquelle l'objet lumineux est placé. Le cristallin, par l'intermédiaire du muscle ciliaire, fonctionne comme appareil accommodateur et tend à déplacer, soit en avant, soit en arrière, le plan focal postérieur de l'œil.

Ainsi, dans l'organe visuel, le cristallin est le seul milieu dioptrique qui puisse exercer une influence sur la netteté de la vision, en mettant au point l'image rétinienne. Peut-on rapporter à cet organe les phénomènes physiologiques qui ont accompagné dans toutes nos expériences l'excitation lumineuse indirecte? Nous ne le croyons pas. Pour élucider cette question, il eût été désirable de supprimer au préalable l'action accommodatrice du muscle ciliaire à l'aide de mydriatiques, afin de voir si, ce muscle une fois paralysé, l'excitation lumineuse entraînait toujours les mêmes effets dans l'œil non éclairé.

Nous n'avons pu utiliser cette méthode dans toutes nos expériences, mais nous avons constaté sur nous-mêmes la persistance des phénomènes physiologiques précités, après avoir paralysé notre muscle ciliaire par l'atropine. Ces phénomènes sont donc indépendants des variations de courbure du cristallin.

Remarquons du reste que nous nous trouvions dans les conditions expérimentales les plus favorables pour rendre l'influence accommodatrice aussi faible que possible. Nous nous sommes placés à une assez grande distance des échelles typographiques, en général à trois mètres, parfois jusqu'à six mètres de ces dernières, et nous faisons toujours viser les séries de lettres ou de points correspondant au maximum de l'acuité visuelle des sujets. Nous ne lisions les échelles typographiques qu'avec un œil, de sorte que la vision

étant monoculaire nous rendions presque nuls les effets de la convergence. La distance à laquelle se trouvaient les lettres visées demeurant constante avant, pendant et après l'excitation du faisceau lumineux, l'action accommodatrice se trouvait ainsi réduite au minimum. Mais il y a plus : nous pouvons donner la preuve indiscutable que le cristallin n'est pas la cause des phénomènes physiologiques observés dans nos expériences. On sait que, dans l'œil emmétrope fixant des objets lointains, l'accommodation est au repos, c'est-à-dire nulle. Le *punctum remotum* pour lequel, dans l'emmétrope, l'accommodation est nulle, est situé théoriquement à l'infini ; dans la pratique, on admet que cet infini commence à cinq ou six mètres de distance. Armons d'un verre convexe l'œil normal adapté à une distance de trois mètres, nous le rendons momentanément myope, car nous reportons, à l'aide de cette correction, le plan focal postérieur en avant de la couche des cônes et des bâtonnets. Si la correction est suffisante, le muscle ciliaire se trouvera à son maximum de relâchement sans pouvoir contrebalancer l'effet du verre convexe, car l'action accommodatrice n'est, par sa nature même, que positive. Elle peut aller de 0 à + un certain nombre de dioptries, mais non de 0 à — un certain nombre de dioptries. Projetons dans ces conditions un faisceau de lumière, l'acuité visuelle de l'œil non éclairé s'améliore. Cette amélioration est-elle due à la mise en activité du cristallin par l'excitation lumineuse ? Non, car cet organe étant à son maximum de relâchement, sa mise en activité augmenterait son degré de courbure et l'effet produit s'ajouterait à celui du verre convexe au lieu de s'en retrancher. Il y aurait diminution de

l'acuité visuelle par accroissement de myopie et non augmentation de celle-ci. L'amélioration relative de la vision persiste, que nous armions l'œil emmétrope de convexes plus faibles ou de convexes plus forts, et peut toujours être évaluée en moyenne à 0,25 dioptrie. Elle est donc indépendante de l'accommodation, puisque cette dernière est sous-correctée par les verres convergents, et qu'elle produirait, en s'exerçant, une action inverse de celle constatée par l'expérience.

Ce que nous venons de dire s'applique aussi à l'œil myope visant les lettres ou les points d'échelles typographiques placées à trois mètres de distance ou davantage. Le muscle ciliaire est dans ces conditions complètement relâché; il en est de même, si on arme l'œil de verres concaves ne corrigeant pas tout à fait le degré de myopie du sujet. Sous l'excitation lumineuse, l'acuité visuelle du myope s'améliore, des lettres peu distinctes deviennent lisibles, et ici encore l'entrée en activité du cristallin devrait produire l'effet inverse, puisque, avant de projeter le faisceau de lumière, l'accommodation est déjà au repos. Rappelons à titre de fait confirmatif que, dans nos expériences, la position des images catoptriques réfléchies par le cristallin demeure invariable, pourvu que la distance du point fixé par l'œil reste constante.

Chez l'hypermétrope, l'appareil accommodateur joue un rôle important et compense plus facilement que chez l'émétrope ou le myope l'action des verres correcteurs. Avec des convexes sur-correcteurs rendant nulle l'accommodation, l'amélioration visuelle par l'excitation lumineuse persiste. Avec des convexes

sous-correcteurs, reportant le plan focal postérieur en arrière de la couche des cônes et des bâtonnets, les expériences donnent des résultats contradictoires, car l'effet de l'excitation lumineuse est masqué par le jeu du muscle ciliaire tendant à ramener sur la rétine le plan focal postérieur. Il faut alors recourir à des verres dont le pouvoir réfringent s'exerçant en sens inverse soit égal et même légèrement supérieur à l'amplitude accommodatrice de l'œil hypermétrope considéré. On constate, dans ces expériences où l'accommodation est sur-correctée, que la projection du faisceau de lumière diminue l'acuité visuelle et rend plus diffus les traits des lettres visées.

Nous voyons par ce qui précède que l'effet physiologique accompagnant l'excitation lumineuse se produit toujours dans le même sens. Il augmente la netteté de la vision chez les myopes, c'est-à-dire chez les personnes dont l'axe optique est trop long; il diminue cette netteté chez les hypermétropes, dont l'axe optique est trop court. Il détermine ainsi, d'une manière générale, un raccourcissement de cet axe. Cet effet ne peut être attribué, comme nous venons de l'exposer, à une variation des milieux dioptriques, et en particulier du cristallin, de sorte que nous étions en droit de négliger l'action de ces milieux dans l'évaluation numérique que nous en avons donnée.

Les phénomènes physiologiques dont l'œil non éclairé est le siège, ne sont explicables ni par une contraction des cônes et des bâtonnets, ni par une réaction du mécanisme accommodateur, ni par le rétrécissement pupillaire, comme nous l'avons déjà exposé. Il faut en chercher l'interprétation ailleurs

que dans l'activité propre des éléments rétiniens, ou que dans celle du muscle ciliaire. Ils correspondent, ainsi que nous l'avons établi, à un léger raccourcissement de l'axe optique, et doivent donc être provoqués par un mouvement des couches photo-sensibles de la rétine.

Puisque ce mouvement, dont l'amplitude est de 80 microns environ, ne peut dépendre des éléments rétiniens eux-mêmes, il faut en chercher la cause dans une pression s'exerçant sur la couche des cônes et des bâtonnets, et se transmettant par leur intermédiaire aux couches plus profondes de la rétine. Cette pression ne peut être provoquée que par une turgescence de la choroïde. Cette membrane est riche en vaisseaux sanguins, et les nombreuses ramifications vasculaires qu'elle renferme laissent écouler une quantité variable de sang, suivant les conditions physiologiques. Sous l'influence d'une excitation lumineuse, il se produit un afflux du liquide sanguin dans le réseau choroïdien; ce dernier fonctionnant comme un appareil érectile détermine une pression sur le *tapetum nigrum*, et, par contre-coup, sur la couche des cônes et des bâtonnets. Ceux-ci s'avancent d'une certaine quantité vers les couches internes de la rétine, et raccourcissent ainsi légèrement l'axe optique. Lorsque cesse l'excitation lumineuse, la turgescence vasculaire de la choroïde diminue, et les éléments rétiniens reprennent leur position première. La rétine, dans son ensemble, subit l'influence de cette pression sanguine, mais l'action de celle-ci doit se faire sentir avec le plus d'énergie dans la partie de la membrane rétinienne qui touche à la choroïde.

Nous ne pouvons donner de preuves directes de la fonction érectile de la choroïde, des expériences tendant à démontrer cette fonction ne seraient guère exécutables sur l'homme. Les preuves indirectes nous paraissent du reste suffisamment démonstratives; elles sont fournies soit par la structure histologique de la tunique vasculaire de l'œil, soit par les phénomènes physiologiques mêmes que provoque l'excitation lumineuse. La riche vascularisation de la choroïde plaide en faveur de cette fonction érectile, et l'observation démontre que les capillaires choroïdiens peuvent être plus ou moins engorgés¹. Les ramifications vasculaires sont souvent accompagnées de fibres musculaires lisses et surtout d'un réseau nerveux d'une grande importance. Les nerfs qui pénètrent dans la choroïde proviennent soit de l'encéphale (troisième et cinquième paires craniennes), soit du système sympathique. Ils donnent naissance à deux réseaux nerveux, dont l'un se distribue aux fibres du muscle ciliaire, et dont l'autre se met en rapport avec les vaisseaux choroïdiens. Ce dernier réseau, qui part de la lame superchoroïdienne et traverse la tunique vasculaire, présente sur son trajet des cellules nerveuses qui se groupent parfois en petits amas ganglionnaires. Le développement remarquable du réseau vaso-moteur de la choroïde, la présence de fibres musculaires accompagnant les vaisseaux de cette membrane prouvent que la circulation sanguine y est placée sous la dépendance d'un mécanisme réflexe très sensible qui en règle l'écoulement. Suivant l'excitation nerveuse reçue, les parois des capillaires seront en état de contraction ou de dilatation,

¹ Voir la note à la fin du mémoire.

et la masse sanguine qui traverse la tunique vasculaire de l'œil subira des fluctuations correspondantes. Les vaisseaux choroïdiens ne servent pas seulement à la nutrition du globe oculaire, le réseau de fibres nerveuses et de cellules ganglionnaires qui s'y distribuent leur permet de se gorger ou de se dégorger rapidement de sang. Par sa structure histologique, la choroïde représente donc un organe éminemment érectile.

Les phénomènes physiologiques provoqués par la projection d'un faisceau de lumière parlent aussi en faveur de ce rôle érectile. Nous avons vu qu'ils ne s'expliquent ni par une contraction des cônes et des bâtonnets rétiniens, ni par une modification des milieux dioptriques de l'œil, et qu'il faut en chercher la cause dans une turgescence de la choroïde. Cet état turgescent permet de comprendre non seulement l'amélioration visuelle et l'augmentation de l'intensité lumineuse observée par nous chez les individus myopes, mais encore les faits décrits par Engelmann et par d'autres observateurs. Sous l'influence de la lumière, les cônes et les bâtonnets se raccourcissent et les cellules pigmentaires suivent ce mouvement. Ces réactions des éléments photo-sensibles de la rétine peuvent se produire par simple voie réflexe, sans excitation lumineuse directe. Wiedersheim en a déduit que le nerf optique est à la fois sensitif et moteur. Cette hypothèse rendrait compte à la rigueur de la contraction des cônes et des bâtonnets, mais, outre les difficultés d'ordre physiologique qu'elle soulève, elle ne saurait expliquer les mouvements des cellules pigmentaires, lesquelles ne sont pas en relation avec les fibres du nerf optique.

Les observations d'Engelmann s'éclairent d'un jour tout nouveau, si on les interprète comme une conséquence de la fonction érectile de la choroïde. L'excitation lumineuse déterminant une circulation plus active dans cette tunique de l'œil, celle-ci augmentera de volume et exercera une pression sur les couches adjacentes. Le *tapetum nigrum*, qui s'appuie contre la choroïde, subira en premier cette pression et la transmettra à la rétine, principalement à la rangée des cônes et des bâtonnets dont le segment externe est en contact avec les cellules pigmentaires. Le segment externe de ces éléments rétiniens est cuticulaire, résistant; il ne change pas de forme sous la poussée du *tapetum nigrum*. Leur segment interne est, au contraire, granuleux, plus plastique, et se raccourcit sous l'influence de la pression choroïdienne. Les autres couches de la rétine doivent aussi en ressentir le contre-coup, mais plus faiblement.

Ainsi, il n'est nullement nécessaire, pour expliquer les actions réflexes s'accomplissant dans l'œil non éclairé, de recourir à l'hypothèse d'un nerf optique à la fois sensitif et moteur. Le réflexe n'agit pas directement sur les cônes et les bâtonnets, il actionne le réseau vasculaire de la choroïde, le rend plus turgescent et, par son intermédiaire, pousse légèrement en avant les couches postérieures de la rétine. La projection de cette membrane se traduit physiologiquement par un raccourcissement de l'axe optique, histologiquement par un mouvement des cellules pigmentaires et par une contraction du segment interne des cônes et des bâtonnets. La turgescence de la tunique vasculaire correspond à une excitation lumineuse; sa non-turgescence à l'obscurité. Ces

relations entre la lumière et une vascularisation plus active sont suffisamment établies pour nous dispenser d'en parler longuement. Tout le monde sait que la projection d'un intense faisceau de lumière dans l'œil peut déterminer des hémorragies dans cet organe.

Les considérations qui précèdent s'appliquent non seulement à l'homme, mais aussi aux autres Vertébrés. Chez ces derniers, nous n'observons que les modifications histologiques produites par l'excitation lumineuse; quant aux phénomènes physiologiques que cette excitation provoque, ils échappent à l'observation directe, mais si nous jugeons par analogie, ils doivent être de même nature que ceux décrits chez l'homme. Le rôle érectile de la choroïde sera plus ou moins marqué, suivant l'importance du réseau vasculaire de cette membrane, et suivant le pouvoir réfringent des milieux dioptriques de l'œil. Chez les poissons, par exemple, dont le cristallin est fort bombé et dont l'appareil accommodateur est peu développé, la présence d'un riche réseau vasculaire choroïdien servant à projeter la rétine serait d'une grande utilité. Peut-être la glande choroïdienne si caractéristique de cette classe joue-t-elle le rôle d'un appareil érectile et contribue-t-elle à une mise au point plus exacte des images rétiniennes?

Nos expériences ont montré que l'excitation lumineuse détermine deux effets principaux: 1^o une variation de l'acuité visuelle; 2^o une augmentation dans l'éclairage des images observées. Nous nous sommes longuement arrêtés sur le premier de ces effets; disons, pour terminer, quelques mots du second.

Les conditions d'éclairage des échelles typographiques restant constantes pendant toute la durée des expériences, on ne peut donc attribuer à une cause extérieure cette augmentation d'intensité. Elle n'est pas due à un effet de contraste, puisque ces échelles typographiques ne sont lues qu'avec un œil. Elle n'est pas provoquée par une excitation réflexe de la rétine, car la netteté des images en serait diminuée et c'est l'inverse qui s'observe.

L'augmentation de l'intensité lumineuse ne résultant pas d'une augmentation correspondante de l'éclairage ou d'une excitation réflexe de la rétine, doit être, nous semble-t-il, une conséquence de la variation du diamètre de la pupille et de la turgescence chorôidienne. La pression exercée par cette turgescence, tout en projetant la membrane rétinienne, diminue la courbure de celle-ci. La couche des cônes et des bâtonnets s'étale légèrement et le nombre des éléments excités par les rayons lumineux devenant plus considérable, l'image perçue paraît aussi plus intense. Cet effet se produira, quelle que soit la position du plan focal postérieur, et ceci nous explique pourquoi, dans les yeux hypermétropes, l'intensité des images rétiniennes tend à augmenter sous la projection du faisceau de lumière, alors que l'acuité visuelle s'affaiblit plutôt.

CONCLUSIONS

Les faits que nous avons exposés dans le cours de ce travail nous paraissent avoir, par les idées théoriques qu'ils suggèrent, une certaine importance. Ils complètent les découvertes d'Engelmann et permettent, croyons-nous, d'en donner une interprétation satisfaisante. Les excitations lumineuses provoquent, soit directement, soit par action réflexe, des phénomènes physiologiques qui se traduisent par une variation de l'acuité visuelle et une augmentation dans l'éclairage des images perçues. Ces phénomènes correspondent à un déplacement de la couche des cônes et des bâtonnets de 80 microns en moyenne chez l'homme. La projection des éléments photo-sensibles de la rétine ne peut s'expliquer que par une érection de la choroïde déterminant une certaine pression sur les cellules pigmentaires et sur les couches rétiennes externes. Les changements de forme que subissent les segments internes des cônes et des bâtonnets sont certainement une conséquence de cette pression choroïdienne.

Le mécanisme érectile de la tunique vasculaire, actionné par un réseau nerveux vaso-moteur très délicat, permet de comprendre pourquoi et comment l'excitation lumineuse agit sur les yeux par simple voie réflexe. Tout faisceau de lumière tombant sur un des yeux ou même sur une région donnée de la surface du corps, produit une réaction vaso-motrice. La choroïde, dont le réseau capillaire est fort développé, réagira elle aussi, mais plus faiblement que si l'œil lui-même était directe-

ment excité. La circulation sanguine y deviendra plus active et la turgescence, dont cette tunique est le siège, exercera une pression sur les couches avoisinantes et en modifiera la position première. Lorsque l'action réflexe a son point de départ dans la peau, les yeux étant maintenus dans l'obscurité (expériences d'Engelmann sur des grenouilles), les réactions de ces organes sont peut-être provoquées non seulement par les rayons lumineux, mais en partie aussi par les rayons caloriques qui les accompagnent. En résumé, les phénomènes physiologiques constatés par nous chez l'homme, ainsi que les contractions des cônes et des bâtonnets observées par Engelmann dans la série des Vertébrés, sont entre eux dans le rapport de cause à effet. Le changement de position des couches rétiniennes qu'exigent ces phénomènes physiologiques entraîne le mouvement des cellules pigmentaires et le raccourcissement des éléments récepteurs de la rétine. Mais ces deux groupes d'effets, déterminés par l'excitation lumineuse, sont dus, en dernière analyse, à une fonction réflexe d'ordre vasomoteur, c'est-à-dire à la fonction érectile de la choroïde.

Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés dans ce travail ne se rapportent qu'à l'œil des Vertébrés. Les granulations pigmentaires de l'organe visuel des Arthropodes et les cellules qui les renferment réagissent aussi sous l'influence de la lumière. Mais ces réactions ne peuvent être complètement assimilées à celles de la rétine des Vertébrés, et le mécanisme à l'aide duquel elles se produisent chez les Arthropodes n'est en tous cas pas comparable à celui que nous venons de décrire. .

NOTE

Notre travail était déjà à l'impression, lorsque nous avons eu connaissance du mémoire de Nuel sur *La vascularisation de la choroïde et la nutrition de la rétine*, paru dans les Archives d'Ophtalmologie de février 1892. Les conclusions de ce savant confirment indirectement notre manière de voir. Nuel démontre, en effet, que « au niveau de la *fovea*, l'accumulation des vaisseaux veineux et capillaires est telle que la choroïde y est notablement plus épaisse que partout ailleurs, malgré que la couche des gros vaisseaux y fasse défaut. Et cet épaissement est dû surtout au développement exagéré que prennent les vaisseaux de petit calibre, ayant presque exclusivement la structure de veinules. »

Le niveau de la *fovea centralis* est donc la région de la choroïde, dont la structure capillaire est la plus prononcée, et qui présente par conséquent les conditions les plus favorables pour jouer le rôle érectile que nous lui prêtons.

