

ment quand on coupe simultanément le sympathique cervical du même côté. Ces faits ont été bien mis en lumière par les travaux de M. Spallita (*Annales d'Oculistique*, juil. 1896).

La même chose a lieu en chirurgie où l'ablation du ganglion de Gasser n'est presque jamais suivie de complications oculaires (voir l'ouvrage de Krause. *Die Neurologie*, etc) C'est aux fillets du sympathique qui longent ce tronc nerveux dans le crâne pour se rendre ensuite à l'œil par l'intermédiaire des nerfs ciliaires qu'il faut attribuer le rôle principal dans ces troubles nutritifs de l'œil.

Ceci bien établi, nous allons démontrer que, dans le glaucome, tout se comporte comme s'il y avait une excitation tantôt passagère (forme aiguë à crises) tantôt permanente (forme chronique), des fibres vaso-dilatatrices des vaisseaux de l'œil. Tel est, nous espérons le prouver, le véritable point de départ de la maladie. Tous les autres symptômes et phénomènes morbides découlent de celui-là.

*L'augmentation de tension résulte de la réplétion sanguine exagérée des vaisseaux et peut-être aussi de l'hypersecretion des liquides intra-oculaires qui en est la conséquence.*

François Frank a fait cette remarque importante que les vaso-dilatateurs de l'œil ont la même origine médullaire, et suivent le même trajet que les nerfs dilatateurs de la pupille. Rien d'étonnant dès lors que la pupille soit constamment dilatée dans le glaucome, l'excitation de ses nerfs dilatateurs ayant lieu en même temps que celle des dilatateurs des vaisseaux de l'œil. Mais la preuve la plus éclatante que le glaucome est bien réellement provoqué par une vaso-dilatation des vaisseaux sanguins de l'œil nous est fournie par l'action des mydriatiques et des myotiques. Par l'emploi de ces substances, nous pouvons à volonté provoquer ou faire disparaître les phénomènes glaucomateux. Or, ces agents sont tout simplement des dilatateurs ou des constricteurs des vaisseaux de l'œil comme ils le sont de la pupille.

L'atropine aggrave toujours, quand elle ne les provoque pas, les crises glaucomateuses ; or, l'atropine a une action vaso-dilatatrice incontestable. L'éserine, au contraire, diminue constamment l'intensité des crises de glaucome et elle est essentiellement vaso-constrictive. On peut donc, par le maniement de ces deux substances, provoquer ou faire disparaître le glaucome.

N'a-t-on pas ainsi en main la preuve expérimentale de la véritable nature de la maladie ?