

Manifestations oculaires au cours des trypanosomiasés / par V. Morax.

Contributors

Morax, V. 1866-1935.
Ophthalmological Society of the United Kingdom. Library
University College, London. Library Services

Publication/Creation

[Paris] : [L. Lafontaine], [1907]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/kp74vexq>

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

71.

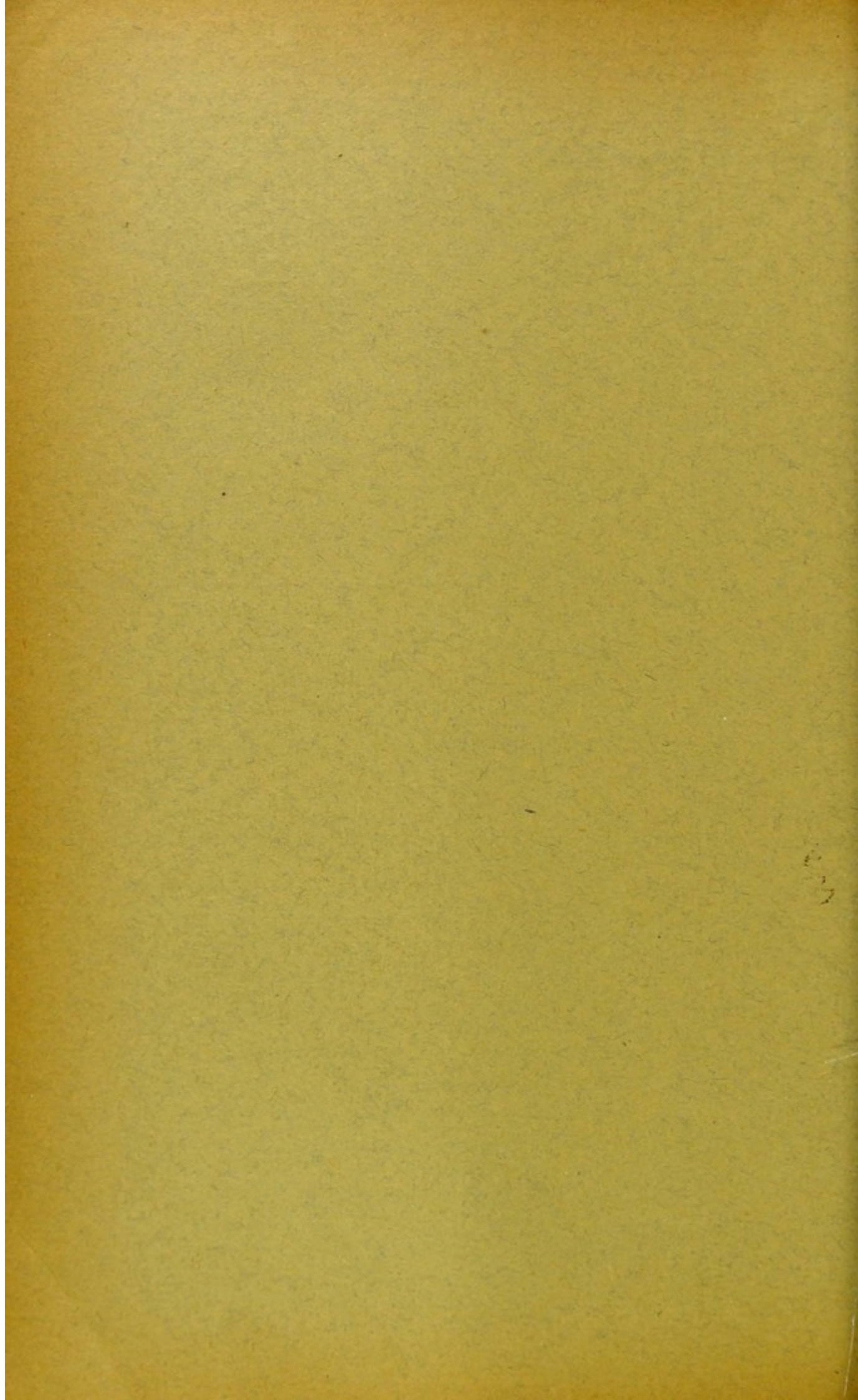
EXTRAIT DES

DE L'INSTITUT PASTEUR

Volume XXI. — Janvier 1907.

*Henri de
l'antenne*

29



Manifestations oculaires au cours des Trypanosomiasés

PAR V. MORAX

Les complications oculaires, au cours des infections naturelles ou expérimentales à trypanosomes sont si fréquentes qu'il n'est pas un observateur qui ne les ait signalées. Bruce notait déjà la fréquence de la cécité chez les animaux atteints du nagana. Les lésions palpébrales ou cornéennes sont signalées plus tard chez les animaux atteints de surra, de mal de Caderas, de dourine. On a même relaté, dans quelques rares cas de trypanosomiasé humaine, des lésions intraoculaires sur la nature desquelles il convient cependant de faire les plus grandes réserves.

La nature et la pathogénie des lésions oculaires dans les trypanosomiasés animales n'ont, le plus souvent, pas fixé l'attention. On s'est contenté de signaler les altérations de la cornée, sans indiquer leur caractère anatomique.

Parfois cependant, on a cru pouvoir rattacher le trouble de la cornée à des lésions superficielles compliquant l'inflammation de la conjonctive et du bord des paupières.

Quelques expérimentateurs néanmoins, MM. Elmassian et Migone entre autres, ont reconnu très nettement le siège des altérations cornéennes et l'existence de lésions inflammatoires au niveau de l'iris. Ils rattachent les opacités cornéennes survenant chez les animaux atteints du mal de Caderas à une kératite interstitielle, ce qui revient à dire qu'ils en font une inflammation des lames de la cornée indépendante de toute lésion épithéliale superficielle.

Il est possible, en effet, de répartir les infections de la cornée en deux groupes pathogéniques principaux : un premier groupe comprend les infections exogènes dans lesquelles le parasite pénètre le tissu propre de la cornée après effraction de la barrière épithéliale. Le second groupe est constitué par des infections endogènes dont les parasites gagnent les espaces interlamellaires de la cornée par l'intermédiaire de la circulation générale et en passant des vaisseaux dans les espaces lymphatiques. C'est à ce second groupe que l'on réserve la dési-

gnation de kératite interstitielle. La cornée atteinte de kératite interstitielle perd sa transparence, tout en conservant le plus souvent tout au moins, le reflet brillant de sa surface. Elle prend, en s'opacifiant, une teinte grisâtre ou blanchâtre qui lui donne l'apparence de verre dépoli ou de porcelaine. L'opacification peut être étendue à toute la cornée ou plus accusée en certains points. Il est fréquent de voir de fins vaisseaux pénétrer dans les régions opacifiées de la cornée. Après une durée variable, ces différents symptômes s'atténuent et peuvent même disparaître sans laisser de traces. En d'autres termes, la cornée peut reprendre une transparence normale. Les kératites interstitielles s'accompagnent fréquemment de lésions inflammatoires de l'iris et de la région ciliaire. Chez l'homme, trois formes d'infection peuvent réaliser ces lésions de kératite interstitielle : la lèpre, la tuberculose et la syphilis. C'est même à cette dernière infection qu'est dû le plus grand nombre des cas de kératite interstitielle. Nous devons faire remarquer qu'on en discute encore la relation directe ou indirecte avec l'infection syphilitique, et que, malgré les analogies qui existent entre la kératite interstitielle de Hutchinson et les kératites lépreuse et tuberculeuse, le plus grand nombre des médecins se refusent encore à voir en elle des lésions inflammatoires liées à la présence du parasite de la syphilis.

Jusqu'à présent, ces lésions de kératite interstitielle par infection endogène, n'avaient pas été observées chez les animaux et n'avaient pu être réalisées expérimentalement. Il nous a paru intéressant de rechercher, par l'étude histologique, la pathogénie des lésions de kératite interstitielle si fréquentes chez les animaux atteints de dourine ou de nagana expérimental. M. Mesnil a mis à ma disposition un certain nombre de chiens dourinés présentant ces lésions à différents stades de développement¹. Nous avons pu suivre également l'évolution des lésions oculaires chez des chèvres de M. Mesnil, infectées de dourine ou de nagana.

M. Laveran a eu l'obligeance de nous confier les globes oculaires d'un chien inoculé de mbori par M. Cazalbou ; il nous a permis aussi de suivre l'évolution des lésions chez une chèvre inoculée de Souma.

1. Voir MESNIL et ROUGET. *Annales Inst. Pasteur*, t. XX, sept. 1906.

SYMPTOMES OCULAIRES

L'évolution clinique des lésions oculaires au cours de la dourine ou du nagana expérimental n'offre pas des caractères absolument constants. Tous les animaux que nous avons observés avaient été inoculés par injection de sang dans la cavité péritonéale. Il s'écoula 1 ou 2 mois entre l'inoculation et l'apparition des symptômes oculaires.

Dourine : Ce fut le plus souvent le développement d'une opalescence diffuse de la cornée qui fixa l'attention. Dans un cas néanmoins, les lésions cornéennes furent précédées de la production d'un trouble grisâtre siégeant à la face postérieure du cristallin et indiquant l'atteinte initiale de la région ciliaire. L'opalescence cornéenne s'étend très rapidement à toute la membrane et se transforme en peu de jours en une opacité complète. La cornée prend alors un aspect porcelané qui empêche de suivre l'évolution des lésions intraoculaires. Cette kératite interstitielle s'accompagne d'une légère vascularisation conjonctivale, d'un certain degré de sensibilité à la lumière et de larmolement. Dans aucun des cas observés par nous, chez le chien ou la chèvre, cette kératite n'avait été précédée ou accompagnée de symptômes de blépharite ou de conjonctivite. La surface épithéliale de la cornée restait intacte, tout au moins au début. En examinant à la loupe les lésions cornéennes, on constatait toujours, alors même que les lésions ne dataient que d'un petit nombre de jours, l'existence de fins vaisseaux siégeant dans les différentes couches du parenchyme cornéen. Chez certains animaux, le développement des néo-vaisseaux dans quelques parties de la cornée était tel qu'il communiquait au tissu une coloration d'un rouge sombre.

Chez les chiens, ces lésions de kératite interstitielle persistèrent jusqu'à la mort de l'animal qui survint de 1 à 2 mois après l'apparition des troubles oculaires. Chez l'un d'eux, nous vîmes une des cornées s'ulcérer à son centre et se perforer. Chez un autre chien, les globes oculaires avaient subi une diminution de volume résultant d'un processus d'atrophie du globe, lié aux lésions de la région ciliaire.

Chez la chèvre, les lésions cornéennes ont évolué d'une manière particulièrement intéressante. C'est la chèvre I dont

l'observation a été relatée dans le travail de MM. Mesnil et Rouget (l. c., page 689), la kératite interstitielle bilatérale n'apparut que 18 mois environ après l'inoculation. C'est vers le milieu de juin 1906 que la cornée s'épaissit, s'opacifie et se vascularise : la surface non ulcérée est irrégulière. La chèvre est à ce moment complètement aveugle. Les lésions persistent au même degré jusqu'au milieu de juillet, époque à laquelle notre observation est interrompue. A partir de ce moment, le trouble de la cornée s'atténue progressivement et lorsque, au commencement de septembre, nous revîmes la chèvre, les cornées présentaient une transparence presque parfaite. Il ne persistait que de légères opalescences en certains points : l'animal avait recouvré la vision. Cette observation de guérison complète d'une kératite interstitielle au cours de l'infection à trypanosomes n'est pas spéciale à la dourine. Bruce relate l'observation d'une chèvre qui fut inoculée de nagana le 1^{er} et le 25 septembre 1896. Le 9 décembre de la même année, la cornée gauche est laiteuse ; le 12 décembre, les 2 cornées sont opaques ; le 18 décembre, les opacités de la cornée droite ont complètement disparu et la cornée gauche est beaucoup moins opaque. Elmassian et Migone signalent aussi la guérison de ces lésions de kératite interstitielle chez les chevaux atteints du mal de Caderas. « Toujours fugaces, toujours bénignes, ces altérations disparaissent sans laisser de trace de leur apparition... On reste étonné de voir ce cortège important de troubles oculaires apparaître et disparaître en si peu de temps (quelques jours) et présenter une bénignité si remarquable. »

Nagana. Nous avons observé une chèvre inoculée de nagana le 16 juillet 1906 et qui présenta dans les premiers jours d'octobre 1906, une kératite interstitielle de l'œil droit. Le trouble de la cornée occupait presque toute l'étendue de la membrane et lui communiquait une teinte laiteuse. Vers le 20 octobre, le trouble commença à s'atténuer et le 31 octobre il ne persistait qu'une très légère opalescence qui disparut complètement dans la suite.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES

L'étude histologique des lésions oculaires a été faite sur les globes oculaires de chiens dourinés. M. Laveran a bien voulu

nous confier les globes oculaires d'un chien inoculé par M. Cazalbou avec le trypanosome du dromadaire (mbori). Les globes oculaires ont été prélevés aussitôt après la mort spontanée, pendant la vie, ou après la mort provoquée. La fixation était faite dans le formol, dans le formol picrique, ou dans le liquide de Flemming. Après durcissement dans l'alcool, les globes furent inclus dans la celloïdine.

Nous nous sommes arrêté à la technique suivante pour la coloration des tissus et des parasites dans les coupes. Celles-ci sont immergées pendant une demi-heure dans une solution aqueuse d'éosine orange. Après lavage à l'eau, on les colore avec une solution aqueuse de bleu de toluidine. Les coupes séjournent 1/4 d'heure dans ce bain, puis on différencie rapidement avec de l'alcool à 90° auquel on a ajouté quelques gouttes du mélange glycérine éther de Unna. La deshydratation est faite avec l'alcool absolu et la demi-dessiccation. On passe au xylol et l'on monte dans le baume. Sur les préparations traitées de cette manière, les trypanosomes se détachent avec la plus grande netteté sur les tissus qui les entourent. On n'obtient néanmoins jamais d'images aussi parfaites que celles qui sont fournies par la coloration des parasites dans le sang. Les résultats sont cependant des plus suffisants pour juger la répartition des parasites dans les tissus. Les préparations ne conservent pas très longtemps la coloration ; après quelques semaines, les parasites ont perdu une grande partie de leur couleur.

L'examen histologique a toujours porté sur la totalité du globe oculaire. Nous envisagerons successivement les régions de la cornée, de l'iris et de la région ciliaire, puis des membranes profondes. Nous ferons remarquer de suite que dans tous les cas examinés, il existait des lésions simultanées de ces différents tissus avec une prédominance marquée et constante des lésions du segment antérieur, de la cornée et de l'iris en particulier. Un autre fait assez constant est l'âge variable des lésions dans les différentes régions enflammées du globe. D'une manière générale, la caractéristique des altérations constatées réside dans une infiltration très marquée par des leucocytes

mononucléaires et dans la production d'exsudats de même nature à la surface de l'iris ou de la région ciliaire.

Cette infiltration a pour effet d'augmenter fortement l'épaisseur des tissus.

La cornée présente toujours une modification très marquée de sa structure, mais les altérations ne sont pas uniformément distribuées. En schématisant un peu, il est possible de retrouver trois types de lésions dans la cornée : d'une part, les lésions d'œdème au niveau desquelles les faisceaux conjonctifs qui constituent les lames de la cornée sont dissociés par un exsudat séreux ; l'infiltration cellulaire y est en général nulle ou peu marquée. Disons de suite que c'est au niveau de ce type de lésions que l'on rencontre le plus grand nombre de trypanosomes. Les parasites se colorent d'une manière très parfaite. Le second type de lésions qu'on observe au voisinage immédiat du premier est caractérisé par une infiltration très marquée de leucocytes mononucléaires. Le parenchyme cornéen est profondément dissocié. On ne retrouve qu'exceptionnellement et en petit nombre des trypanosomes nettement colorés. On constate par contre la présence en très grande quantité des formes dégénératives du parasite : ce sont surtout de petites sphères qui ont pris fortement la couleur et sont entourées d'une petite zone de protoplasma incolore ou faiblement colorée. Ces corpuscules siègent dans les interstices cellulaires, mais on en retrouve aussi d'assez nombreux inclus dans le protoplasma des leucocytes mononucléaires.

Il nous reste à décrire le troisième type de lésions qui diffère du précédent par l'absence presque complète de toute forme parasitaire et par la présence de nombreux vaisseaux dont la plupart sont dirigés parallèlement aux lames de la cornée. Nous n'avons pu retrouver de parasites dans la lumière des vaisseaux sectionnés.

Il s'agit, nous le répétons, d'une description un peu schématique. Ces trois types de lésions qui nous paraissent correspondre à 3 stades de l'évolution du processus inflammatoire n'étaient pas toujours aussi nettement tranchés dans tous les faits que nous avons observés.

Il est intéressant de voir la prolifération extrême des trypanosomes dans les mailles d'un tissu privé complètement de

vaisseaux comme l'est la cornée. La néoformation vasculaire était toujours postérieure aux lésions d'œdème et d'infiltration produite par l'invasion parasitaire. On ne saurait rattacher les lésions cornéennes, ainsi qu'on a voulu le faire pour certains types de kératites interstitielles chez l'homme, à une lésion primitive de la membrane de Descemet. Celle-ci a toujours présenté une continuité parfaite : son endothélium offrait parfois des modifications résultant des lésions iriennes. Il était fréquemment recouvert d'un exsudat formé par des leucocytes mononucléaires avec ou sans parasite, mais ces différentes lésions n'étaient nullement constantes. Nous passerons très rapidement sur les lésions de l'iris, de la région ciliaire et de la choroïde, car il s'agit là de tissus très fortement vascularisés, dont les lésions ne diffèrent pas essentiellement de celles que l'on a décrites dans les ganglions, la rate, la moelle osseuse. Nous avons vu, dans plusieurs cas, la chambre antérieure occupée par un exsudat fibrineux. La surface de l'iris était alors recouverte par une couche de trypanosomes au-dessous de laquelle le tissu irien se montrait infiltré de cellules mononucléaires. Dans d'autres cas, la prolifération du parasite s'était faite dans le tissu même de l'iris, dans l'épaisseur des procès ciliaires ou dans les espaces compris entre les procès ciliaires et le cristallin. Dans presque tous les cas, on retrouvait une infiltration cellulaire d'intensité variable dans les couches antérieures du corps vitré. A partir de l'équateur jusqu'au nerf optique, les lésions de la *choroïde* ou de la *rétine* sont, d'une manière générale, très modérées. Nous avons trouvé la rétine décollée dans quelques faits. Le plus souvent, les lésions se bornaient à l'existence de petits foyers d'infiltration siégeant dans la choroïde ou encore d'un léger exsudat cellulaire à la surface de la rétine. Dans ces différents foyers choroïdiens et rétiniens, on retrouve soit des parasites très parfaitement colorés, soit des corpuscules correspondant aux formes dégénératives, soit enfin l'absence de tout élément parasitaire.

CONCLUSIONS

Les manifestations oculaires au cours des trypanosomiasés offrent un très grand intérêt en raison de leur fréquence et de leur caractère particulier. L'apparition d'une kératite intersti-

tielle non ulcérée, chez un animal, pourra, dans bien des cas, faire soupçonner une infection à trypanosomes.

Cette kératite interstitielle est provoquée par la prolifération des trypanosomes dans les espaces interlamellaires de la cornée. La prolifération du parasite entraîne une infiltration leucocytaire, puis un développement de vaisseaux. Ces lésions peuvent amener la désorganisation complète de la cornée. Elles sont susceptibles de disparaître en ne laissant, après elles, que des traces légères. Cette évolution s'observe en particulier chez les animaux qui présentent une résistance assez marquée à l'infection à trypanosomes. Ce fut le cas chez la chèvre atteinte de *dourine* ou de *nagana*. Chez les chiens, au contraire, la mort se produisit alors que l'animal présentait encore l'opacité complète des cornées.

Nous relaterons, à titre d'exemple, l'observation de quelques-uns de nos animaux.

Chien café au lait. — Inoculé le 12 avril 1906 avec 25 c. c. de sang de chèvre dourinée. Les trypanosomes sont vus pour la première fois le 29 avril 1906.

Le 9 mai 1906 on constate à droite un léger trouble cristallinien. Derrière le cristallin, on voit une masse blanchâtre semblable à un exsudat rétro-capsulaire.

À gauche, l'œil est normal. Des deux côtés les cornées sont saines.

Dans le cours du mois de juin, le trouble vitréen augmente à droite et il se produit des troubles de la cornée des deux côtés. Les deux cornées, sont absolument opaques, porcelanées.

Le chien meurt le 3 juillet 1906.

L'examen direct sur frottis du liquide obtenu par raclage de la cornée gauche est négatif.

Examen microscopique. — Les coupes antéro-postérieures de l'œil montrent l'existence très nettes d'altérations au niveau du segment antérieur du globe, consistant essentiellement en lésions du corps ciliaire, de l'iris et de la cornée. Ces altérations contrastent avec le faible degré de celles que l'on observe dans le segment postérieur, en particulier à partir de l'ora serrata. Nous décrirons successivement les lésions de la cornée, de l'iris, puis du corps ciliaire.

La cornée est très manifestement augmentée d'épaisseur, mais cet épaississement n'est pas régulier ni continu. La couche épithéliale subit quelques légères variations d'épaisseur. Elle forme une surface continue, mais n'est en aucun point le siège d'ulcérations. La membrane de Bowman est normale, même dans les points correspondant aux zones infiltrées. L'épaississement de la cornée est dû essentiellement aux modifications du tissu propre.

Elles consistent en lésions d'œdème et d'infiltration cellulaire. Les coupes montrent en outre, dans la zone périphérique de la cornée, un développement de vaisseaux à direction radiaire. Les zones d'infiltration cornéenne n'offrent aucune systématisation; c'est ainsi que du côté temporal elles intéressent autant les couches profondes que les couches superficielles du parenchyme cornéen. En d'autres points, elles occupent des régions moyennes de la cornée. Ailleurs, elles se limitent aux couches superficielles. On rencontre enfin des zones dont la structure paraît absolument normale: les lames cornéennes affectent une disposition parallèle et le nombre des cellules nucléées n'étant pas supérieur à ce que l'on a l'habitude de constater dans une cornée saine. Les caractères des cellules qui infiltrent la cornée varient suivant les points que l'on envisage. Dans la zone périphérique, où les modifications du parenchyme cornéen sont les plus accusées, on rencontre surtout des cellules de forme allongée ou ovoïde à noyau uniformément coloré et occupant presque toute l'étendue de la cellule. Le nombre des polynucléaires par rapport à ces mononucléaires est relativement très faible. Les cellules fixes de la cornée ont augmenté de volume.

La recherche des trypanosomes dans ces zones d'infiltration donne des résultats négatifs. L'examen d'une autre zone d'infiltration correspondant à une modification moins grave du parenchyme cornéen montre des aspects un peu différents.

Ici encore, les leucocytes mononucléaires constituent la majorité. Un assez grand nombre des cellules infiltrées offre un aspect très particulier: leur noyau a pris plus faiblement la couleur; on en circonscrit pourtant nettement le contour; le protoplasma a acquis, par contre, un volume considérable et renferme des masses sphériques, de volume variable, et qui ont pris fortement la coloration bleue. Au niveau de ces zones d'infiltration moyenne, on reconnaît ici et là, en dehors du protoplasma cellulaire, de petites masses arrondies et ayant pris fortement la couleur. Le diamètre de ces sphères est assez constant. On constate parfois, autour de ce noyau, une petite zone protoplasmique mal différenciée. Le noyau présente un volume un peu supérieur à celui que l'on observe dans les trypanosomes typiques. Il nous semble certain qu'il s'agit là de parasites en voie de destruction. A la limite des zones d'infiltration moyenne, et en des points où les lésions du parenchyme cornéen restent au minimum, on constate par contre des amas plus ou moins considérables de parasites nettement définis. Les lames cornéennes paraissent légèrement dissociées, les cellules fixes montrent une légère hypertrophie de leur noyau et de leur corps protoplasmique, et l'on constate, entre ces éléments cellulaires, des trypanosomes diversement contournés et dont le corps cellulaire a pris une coloration violacée pâle, tandis que le noyau se détache en bleu sombre.

La membrane de Descemet présente une continuité parfaite. Son revêtement endothélial par contre ne paraît pas continu. On trouve, en certains points, des cellules tuméfiées présentant des vacuoles. On constate également un certain nombre de noyaux de trypanosomes semblables à ceux que nous avons signalés dans l'épaisseur de la cornée. Les couches profondes de la cornée voisines de la membrane de Descemet sont par points, surtout à la périphé-

rie, assez infiltrées; nous n'y avons pas décelé la présence de trypanosomes.

L'iris est fortement épaissi au point d'avoir quintuplé d'épaisseur, surtout au niveau de sa base. A un faible grossissement, on est déjà frappé par l'irrégularité de la pigmentation et par l'abondance des cellules mononucléaires qui infiltrent les mailles de l'iris. Ici encore, l'infiltration polynucléaire est insignifiante. On rencontre, en très grand nombre, les cellules renfermant des inclusions sphériques fortement colorées. Sur la coupe des vaisseaux et des capillaires, on trouve toujours de nombreux mononucléaires. En aucun point de l'iris, on ne réussit à mettre en évidence des parasites. A la face postérieure de l'iris, on trouve un exsudat d'aspect fibrineux qui renferme un nombre relativement faible d'éléments cellulaires chargés de pigment uvéal. Toute la région ciliaire, en particulier les procès ciliaires, la chorio-rétine jusqu'au niveau de l'ora serrata, sont le siège de la même infiltration lymphocytaire. Dans les espaces situés entre les franges des procès ciliaires, on trouve des amas de cadavres de trypanosomes. Ce sont des amas de petites sphères violettes séparées par une masse à contours mal définis et colorée en mauve très pâle. Ces amas sont entourés par un cercle de mononucléaires. A partir de l'ora serrata, les lésions tendent à s'atténuer. On constate bien encore, au niveau de la rétine, quelques mononucléaires et quelques cellules pigmentées jusque dans la couche des fibres nerveuses, mais à mesure que l'on se rapproche du pôle postérieur, cette infiltration elle-même s'atténue. On ne peut pas cependant trouver un point où rétine ou choroïde aient leur structure absolument normale. Le corps vitré est le siège d'une infiltration leucocytaire légère qui devient un peu plus marquée au voisinage de la rétine. Un fait des plus frappants consiste dans la rareté extrême des trypanosomes sur les coupes des nombreux vaisseaux intra ou extra oculaires.

En différents points de l'espace situé entre la choroïde et la rétine, on trouve des cadavres de trypanosomes; en aucun point nous n'en rencontrons qui présentent l'intégrité de ceux que nous avons observés dans la cornée. Nous ajouterons à cela que la sclérotique ne présente pas de lésions, à l'exception d'une infiltration marquée au voisinage de la région du canal de Schlem et par conséquent de sa continuation avec la cornée.

Le nerf optique est normal. Il en est de même des muscles et de la graisse périoculaire.

L'œil gauche présente des altérations à peu près identiques.

En résumé, les globes oculaires de notre animal semblent présenter des lésions à différents stades d'évolution. L'absence de parasites nettement colorés ou la présence de formes dégénératives dans les parties postérieures du globe, au niveau de l'iris et dans une partie du parenchyme cornéen, nous paraissent indiquer que, dans ces différents points, le rôle actif du parasite est achevé et qu'il ne s'agit plus que de lésions de réparation. Nous voyons au contraire le parasite précéder l'infiltration cellulaire dans les parties de la cornée où le processus est encore en état d'activité.

Petit chien dourmé.

Inoculé dans le péritoine le 27 janvier 1906, avec 40 c. c. de sang de chèvre dourinée.

Les trypanosomes sont vus pour la première fois le 20 mars.

Le trouble de la cornée s'est développé depuis 8 jours. Il est symétrique; les deux cornées sont très opalescentes dans toute leur étendue, avec une zone périphérique rouge due à la vascularisation interstitielle. Il n'y a pas de lésions superficielles, pas d'érosions épithéliales.

L'œil gauche est énucléé le 27 mars 1906. Pendant le mois d'avril les lésions cornéennes augmentent un peu à droite. Le trouble de la cornée devient plus marqué, mais permet néanmoins encore de reconnaître la présence d'un exsudat dans la chambre antérieure.

L'examen du sang, au moment de la mort provoquée le 20 avril 1906, ne montre qu'un nombre relativement faible de trypanosomes (2 à 3 par champ microscopique).

Oeil droit. — L'examen, à un faible grossissement, montre que les lésions portent surtout sur l'iris et la région ciliaire. La chambre antérieure est occupée par un exsudat fibrineux : les lésions cornéennes sont modérées. L'épaississement de la cornée est peu manifeste.

Au niveau de la cornée, on ne constate aucune solution de continuité de l'épithélium cornéen; il n'est que faiblement infiltré de cellules migratrices et à la périphérie seulement. Dans toute l'étendue de la cornée, on observe une infiltration de mononucléaires qui présente une densité variable suivant les points et les couches examinés. À la périphérie cornéenne, cette infiltration est plus marquée au niveau des couches antérieures, ou postérieures de la cornée. Dans la zone centrale, ce sont tantôt les couches antérieures, tantôt les couches moyennes qui présentent cette infiltration. Dans presque toute l'étendue de la cornée, on trouve des coupes transversales ou longitudinales de vaisseaux. La recherche des trypanosomes dans la cornée est négative. On ne constate même nulle part les corpuscules arrondis et fortement colorés qui caractérisent les lésions en voie d'extinction. Presque partout, les cellules infiltrées se sont allongées, leur protoplasma est peu abondant. La membrane de Descemet est intacte, la couche endothéliale est continue avec des épaississements très marqués, surtout au niveau de l'angle irido-cornéen. On trouve là une accumulation de lymphocytes avec de rares polynucléaires. L'iris est fortement épaissi et infiltré de cellules mononucléaires à protoplasma abondant. La chambre antérieure est remplie par un exsudat fibrineux, dans les mailles duquel on trouve, en très grand nombre, des leucocytes mononucléaires. On ne voit, pas plus dans la chambre antérieure que dans l'iris, de parasites ou de formes pouvant être rattachées aux parasites dégénérés. Il en est de même au niveau de la région ciliaire. À partir de l'ora serrata, les lésions d'infiltration deviennent très peu importantes; il faut cependant signaler de petits foyers d'infiltration leucocytaire en différents points de la choroïde et au voisinage de quelques-uns des capillaires de la rétine; on constate aussi, çà et là, des petits foyers d'infiltration, mais ces lésions sont de peu d'importance à côté de celles du segment antérieur. Dans le corps vitré, l'infiltration cellulaire, d'ailleurs discrète, augmente à mesure qu'on se rapproche de la face postérieure du cristallin ou des procès ciliaires. À ce niveau même, il existe, comme dans la chambre antérieure, un réseau de fibrine exsudée.

Oeil gauche. — Énucléé 1 mois avant l'œil droit, il n'a été étudié que dans

son segment antérieur. La cornée présente des lésions assez semblables à celles de l'œil droit; même intégrité de l'épithélium cornéen, même infiltration discrète, même vascularisation interstitielle. On ne trouve dans aucune partie de la cornée des trypanosomes manifestes. L'endothélium et la membrane de Descemet sont continus; la chambre antérieure est occupée par un exsudat cellulaire et fibrineux, mais où l'élément cellulaire prédomine. Le tissu irien est fortement épaissi et infiltré de mononucléaires. Dans les interstices de cette infiltration cellulaire, on trouve en différents points un nombre prodigieux de trypanosomes nettement définis et colorés. La même infiltration et la même abondance de parasites s'observent encore au niveau de la région ciliaire.

L'intervalle d'un mois qui a séparé l'examen des deux globes, atteints d'une manière assez semblable a suffi pour que le parasite disparût entièrement des tissus oculaires et bien avant la réparation des lésions.

Chien douriné F.

Inoculé dans le péritoine le 27 janvier 1906, avec 20 c. c. de sang de chèvre dourinée.

Les trypanosomes sont vus pour la première fois le 24 mars. Les cornées se troublent vers cette époque et le chien meurt aveugle le 12 avril.

Les lésions histologiques de la cornée consistent essentiellement dans un épaississement considérable de cette membrane, beaucoup plus accusé dans la région centrale qu'à la périphérie; elle atteint jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur. L'épaississement est dû presque uniquement à l'infiltration cellulaire et à l'infiltration œdémateuse interstitielle. Les trypanosomes se retrouvent en nombre considérable et très nettement colorés dans les différentes couches de la rétine. L'épithélium ne présente pas de solution de continuité, pas plus que la membrane de Bowman. La membrane de Descemet est normale et ne montre aucune interruption. L'endothélium est tapissé par un nombre variable de cellules dont un assez grand nombre renferme du pigment choroïdien.

L'humeur aqueuse renferme beaucoup de corpuscules chromatiques. Au niveau de l'angle irido-cornéen, l'infiltration cellulaire est très accusée et le nombre des corpuscules chromatiques est très grand. L'iris est fortement épaissi par suite de l'infiltration cellulaire. La face antérieure est absolument recouverte par une masse formée de trypanosomes dégénérés. On observe les mêmes lésions au niveau de la région ciliaire. A partir de l'ora serrata, les lésions disparaissent et l'on ne remarque aucune altération du côté de la choroïde ou de la cornée. Notons cependant encore que le tissu péricléréal, ainsi que les couches profondes des muscles droits, est le siège d'une infiltration cellulaire très marquée, qui diminue un peu au voisinage du nerf optique. Le nerf optique et ses gaines ne présentent pas d'altérations.

Chien Cazalbou n° 1.

Inoculé le 10 mars 1906 avec le trypanosome du dromadaire (mbori) au Soudan, par M. Cazalbou.

Le 5 mai, à son arrivée à Paris, le chien montre de la kératite de l'œil gauche; la cornée est trouble. Le 25 mai, date de la mort, la cornée droite a conservé sa transparence; l'œil gauche est augmenté de volume; la cornée est jaunâtre, opaque, avec une vascularisation interstitielle très marquée.

L'examen microscopique de l'œil droit ne montre aucune lésion histologique. Les différentes parties des membranes de l'œil ne sont le siège d'aucune infiltration cellulaire.

L'épaisseur de la cornée de l'œil gauche est manifestement augmentée et irrégulière. Cet épaissement est dû, pour une part, à une infiltration cellulaire qui s'observe surtout sous forme de traînée parallèle à la surface, mais il résulte aussi d'un développement très accusé des vaisseaux intracornéens. Sur les coupes, on rencontre des lacunes vasculaires dont le diamètre atteint jusqu'au $1/6^e$ de l'épaisseur de la cornée. Le développement des vaisseaux est tout particulièrement accusé dans les couches correspondant aux $2/3$ antérieurs de la cornée. Ils sont en continuité avec des vaisseaux ciliaires antérieurs ainsi qu'avec le réseau sous-conjonctival. Le $1/3$ postérieur des lames cornéennes est presque entièrement dépourvu de vascularisation. L'épithélium cornéen et la membrane de Bowman sont intacts dans toute leur surface.

La membrane de Descemet est interrompue dans une certaine étendue de son trajet. Au voisinage de l'angle irido-cornéen, l'endothélium de Descemet est tapissé par plusieurs couches de mononucléaires.

Dans les zones d'infiltration de la cornée, on trouve en assez grand nombre des corpuscules arrondis fortement colorés et correspondant aux parasites en voie de désintégration. En certains points aussi, on trouve des trypanosomes nettement colorés. L'endothélium de Descemet présente des vacuoles et son noyau est mal coloré. L'humeur aqueuse renferme en assez grand nombre de parasites qui, pour la plupart, ne sont plus reconnaissables qu'à leurs corpuscules chromatiques. Un réseau de fibrine, enserrant un assez grand nombre de lymphocytes mono et polynucléaires, occupe la pupille et la face antérieure de l'iris. L'iris est fortement épaissi et infiltré de cellules, au milieu desquelles on reconnaît des parasites nettement colorés ou réduits aux corpuscules chromatiques. L'infiltration de l'iris est plus marquée dans les couches antérieures et dans les parties moyennes qu'au voisinage immédiat de la pupille. Les procès ciliaires sont le siège de lésions semblables. L'infiltration de la région ciliaire est surtout limitée aux couches superficielles. A partir de l'ora serrata, l'uvée ne montre nulle part de lésions.

La rétine est soulevée, mais il s'agit vraisemblablement de lésions cadavériques. Le corps vitré est le siège d'une infiltration cellulaire discrète qui augmente au voisinage de la face postérieure du cristallin et de la région ciliaire. On y observe également un certain nombre de parasites dégénérés.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES TRAVAUX CONSULTÉS

- A. BETTENCOURT, AYRES KOPKE, GOMEZ DE REZENDE, CORREA MENDES. — *La Maladie du sommeil*: Rapport présenté au ministère de la Marine et des Colonies par la mission portugaise. Lisbonne, 1903.
- DAVID BRUCE. — *Preliminary Report on the tse-tse Fly disease on nagana in Zululand. Ubombo-Zululand*. Déc. 1895.
- D. BRUCE. — *Appendice au 4^e rapport sur la maladie de la mouche Tsé-tsé ou nagana dans le Zululand*. Londres, 1903.
- A. BRODEN. — Les infections à trypanosomes au Congo chez l'homme et les animaux. *Bulletin de la Société d'études coloniales*. Février 1904.
- Trypanosomiasis et maladies du sommeil. *Ibid.* 1904.
- Un nouveau cas de trypanosomiasis chez l'Européen. *Ibid.* 1905.
- La trypanosomiasis chez l'Européen. *Ibid.* 1905.
- BRADFORD ET PLIMMER. — Le trypanosome Brucei, l'organisme trouvé dans le nagana ou maladie de la mouche tsé-tsé. *Quart. Journal of mic. science* 1904. Vol. XLV, p. 449.
- ELMASSIAN ET MIGONE. — Sur le mal de Caderas. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, p. 241.
- GUNTHER ET WEBER. — Un cas de trypanosomiasis chez l'homme. *Munch. med. Woch.* 1904, n° 24.
- KANTHACK, DURHAM ET BLANDFORD. — Sur le nagana ou maladie de la mouche tsé-tsé. *Proceed. of the Royal Soc.* 1899, vol. XLIV, p. 100.
- LAVERAN ET MESNIL. — *Trypanosomes et trypanosomiasis*. Paris, 1904.
- Recherches sur le trypanosome des rats. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 673.
- Rech. morphol. et expér. sur le trypan. du nagana. *Ibid.* 1902, p. 1.
- MESNIL ET ROUGET. — Sensibilité des ruminants et des singes au trypanosome de la dourine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, p. 659.
- PATRICK MANSON. — Trypanosomiasis du Congo. *British med. Journ.* 28 mars, 1903, p. 720.
- PATRICK MANSON ET DANIEL. — Remarques sur un cas de trypanosomiasis. *Ibid.* 30 mai, 1903, p. 1249.
- M. ROEMER. — Infection intraoculaire par les protozoaires. *Société allemande d'ophth. d'Heidelberg*, 1906.
- Recherches sur l'ophtalmie sympathique. *Arch. f. Augenheilk.*, 1906.
- A. RODET ET VALLET. — Contribution à l'étude des trypanosomiasis. *Archives de méd. expérimentale*. 1906, p. 450.
- E. SAUERBECK. — Contribution à l'histologie pathologique de l'infection expérimentale par les trypanosomes. *Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankheiten*. 1905, vol. LII, p. 31.
- Les trypanosomiasis au point de vue de la pathologie générale. *Ergebnisse der Allg. Path. und Path. Anatomie* de Lubarsch et Ostertag. X^e année, 1906.
- SCHILLING. — *Centralbl. für Bakt.* I. Origin. 1901. T. XXX.
- STOCK. — Sur la kératite parenchymateuse chez le chien, produite par l'infection générale par le trypanosome. *Société allemande d'ophth. d'Heidelberg*, 1906.
- STARGARDT. — Sur les protozoaires dans l'œil. *Ibid.* 1906.
- VASSAL. — Rapport sur le surra de Maurice au Gouv. de la Réunion. *Journal officiel de l'île de la Réunion*, 17 avril 1903, p. 215-220.

EXPLICATION DES PLANCHES

Pl. I. — Aspect des lésions cornéennes dans la kératite interstitielle d'un chien douriné. Fixation par le liquide de Flemming. Coloration par le magenta et le picro-indigo-carmin.

EP. Épithélium cornéen.

C. Tissu propre de la cornée.

MD. Membrane de Descemet.

O. Zone d'œdème.

NV. Néo-vaisseaux.

Grossissement 120/1.

Pl. II. fig. 1. — Aspect des trypanosomes au niveau des lésions œdémateuses de la cornée. Fixation par le formol à 10 0/0. Coloration par l'éosine orange et le bleu de toluidine.

Oculaire 3. Objectif immers. 1/15 Stiassnie.

Fig. 2. — Formes dégénératives des trypanosomes dans l'épaisseur de la cornée. Fixation par le formol à 10 0/0. Coloration par l'éosine orange et le bleu de toluidine.

Corpuscules intra et extracellulaires.

Oculaire 3. Obj. immers. 1/15 Stiassnie.

Fig. 3. Formes dégénératives des trypanosomes dans la chambre antérieure.

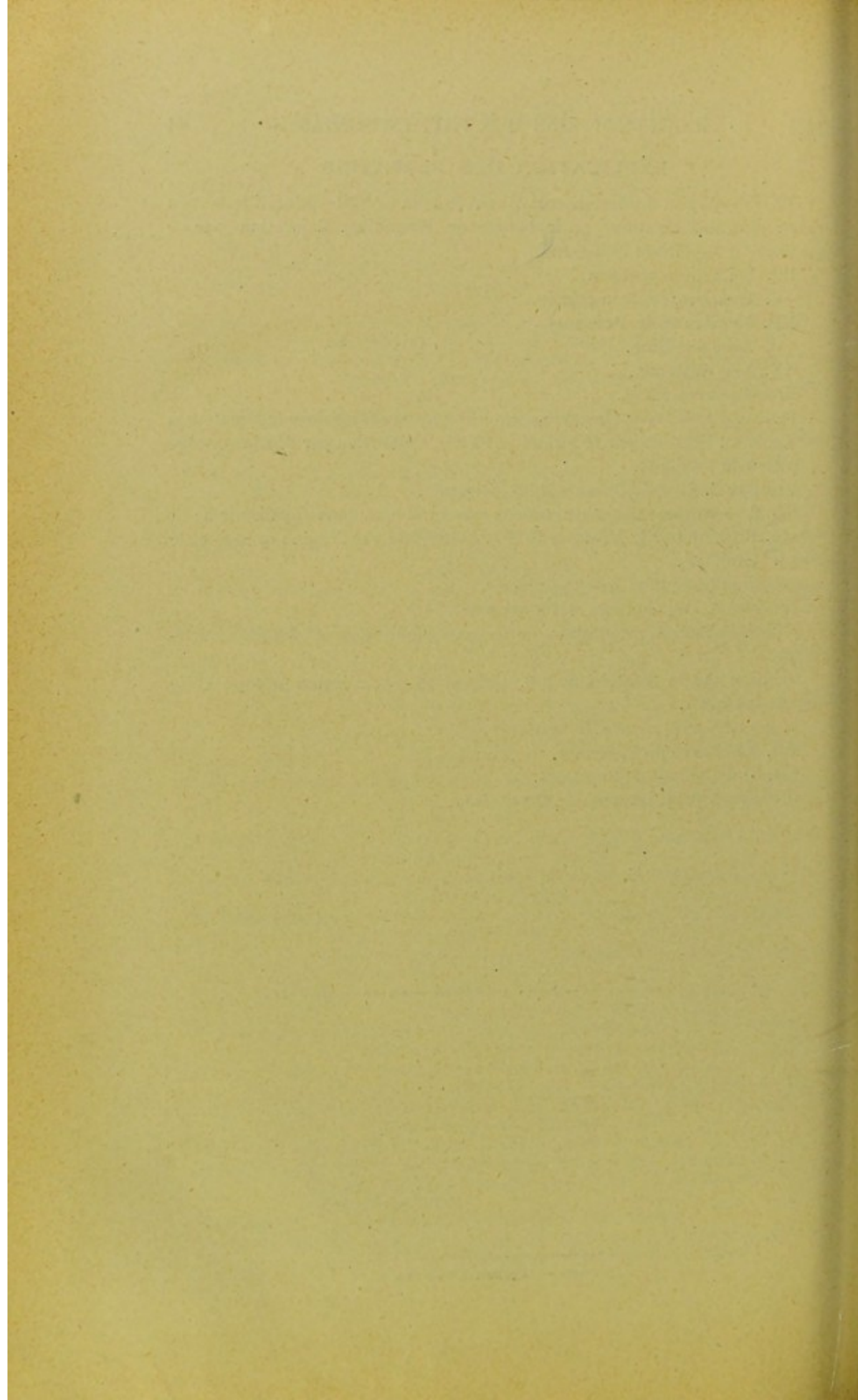
Fixation par le formol à 10 0/0. Coloration par l'éosine orange et le bleu de toluidine.

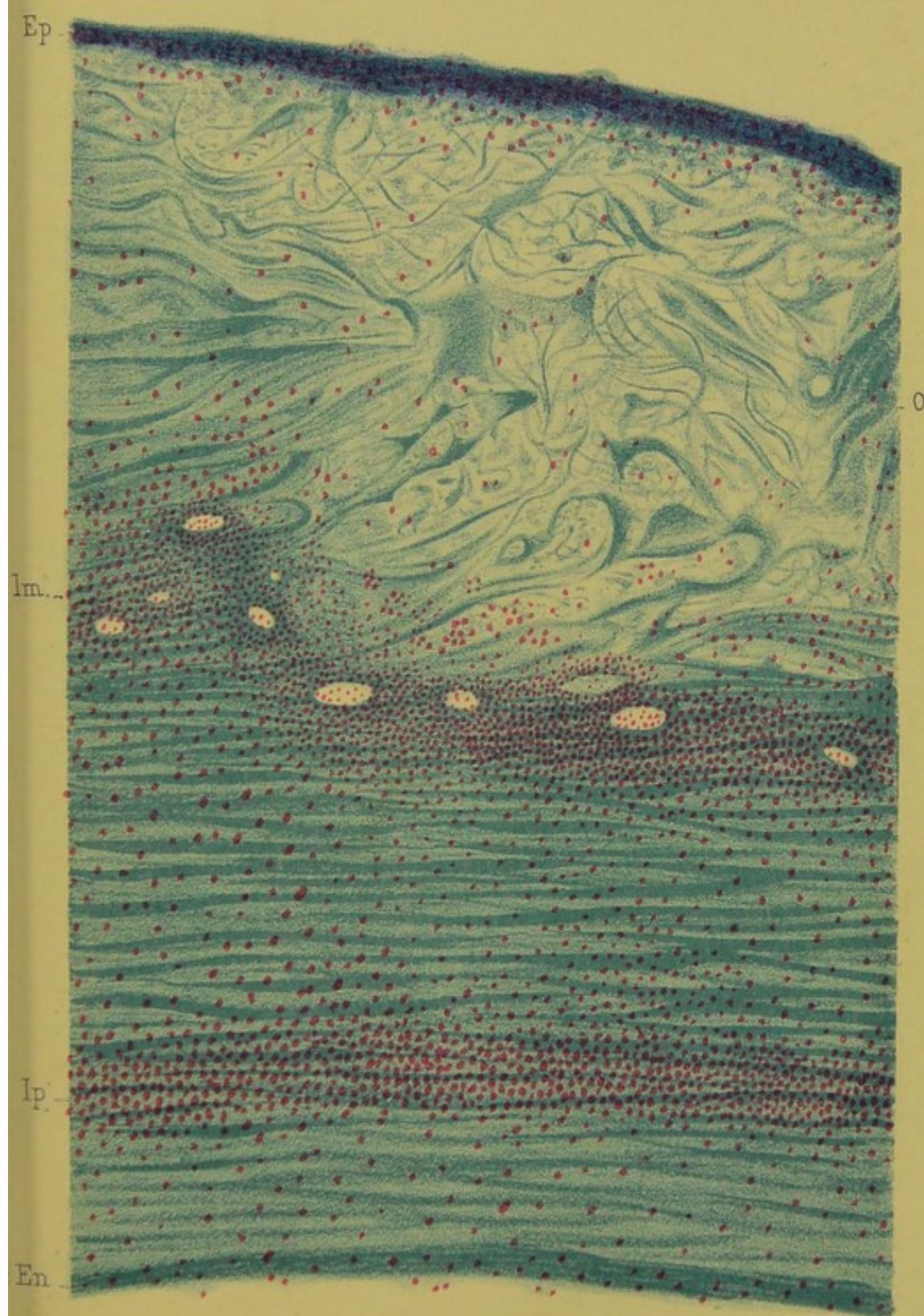
C. couches postérieures de la cornée.

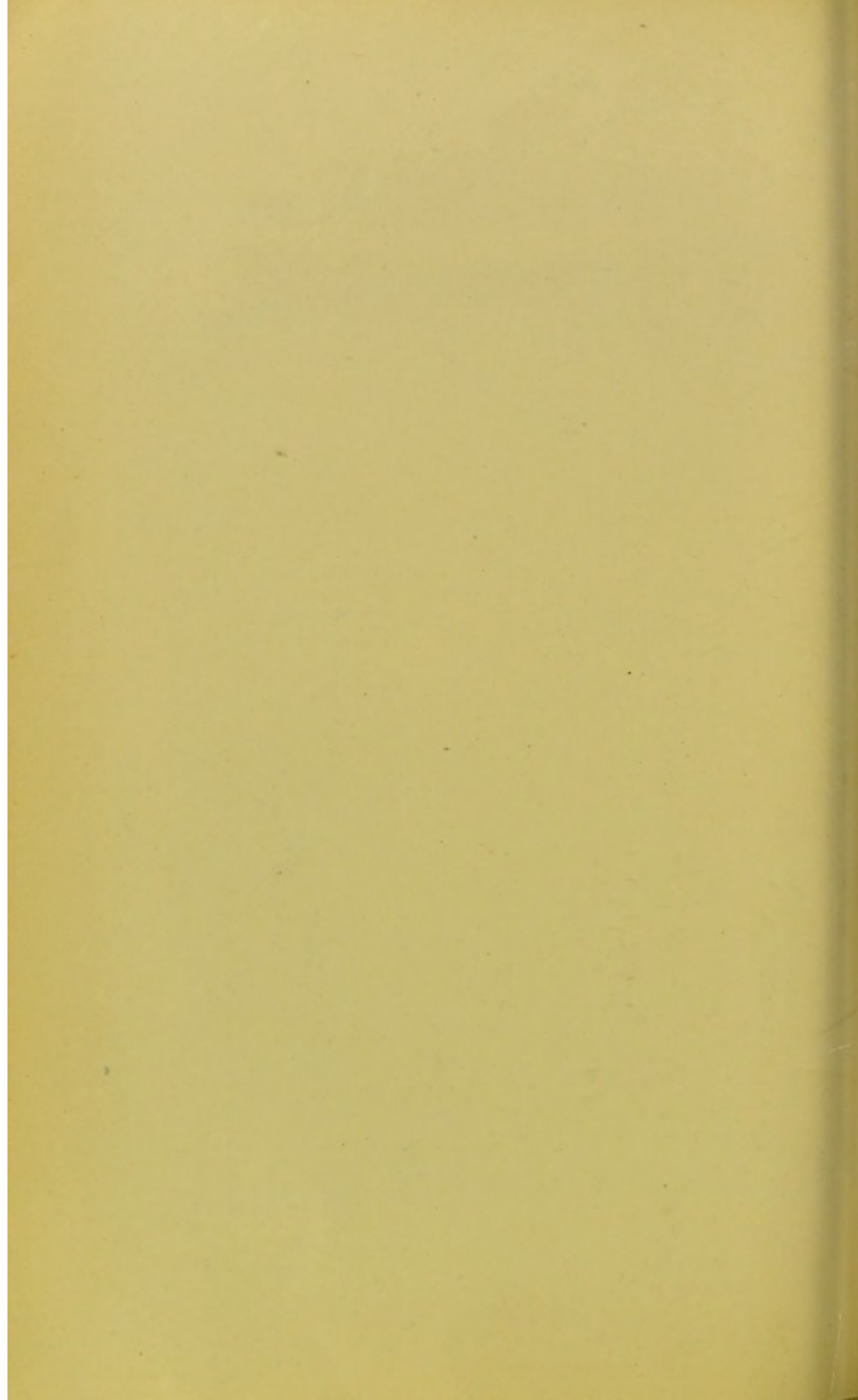
MD. Membrane de Descemet.

ED. Endothélium de Descemet.

Oculaire 3. Obj. immers. 1/45 Stiassnie.







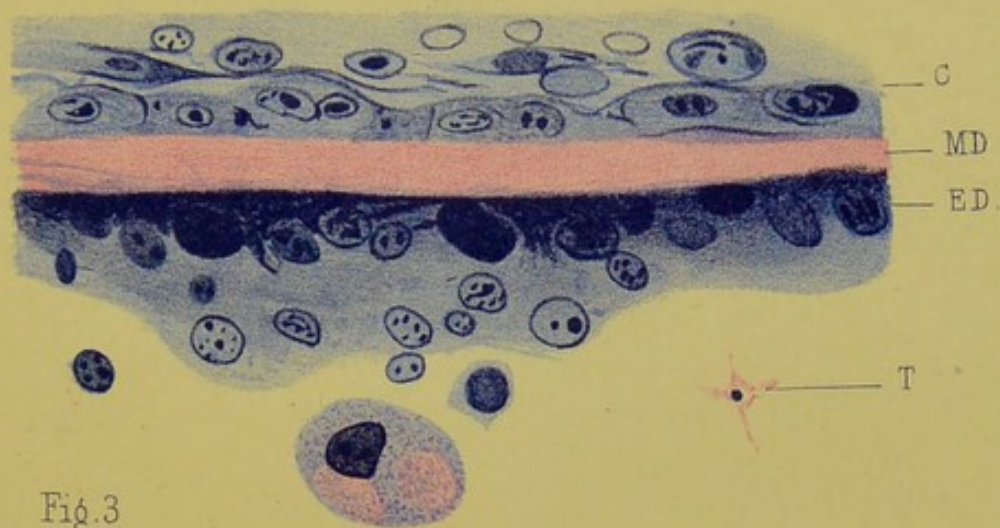


Fig. 3

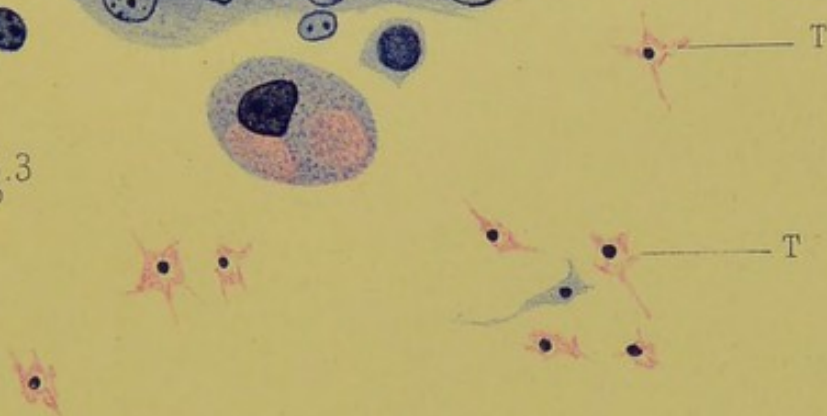
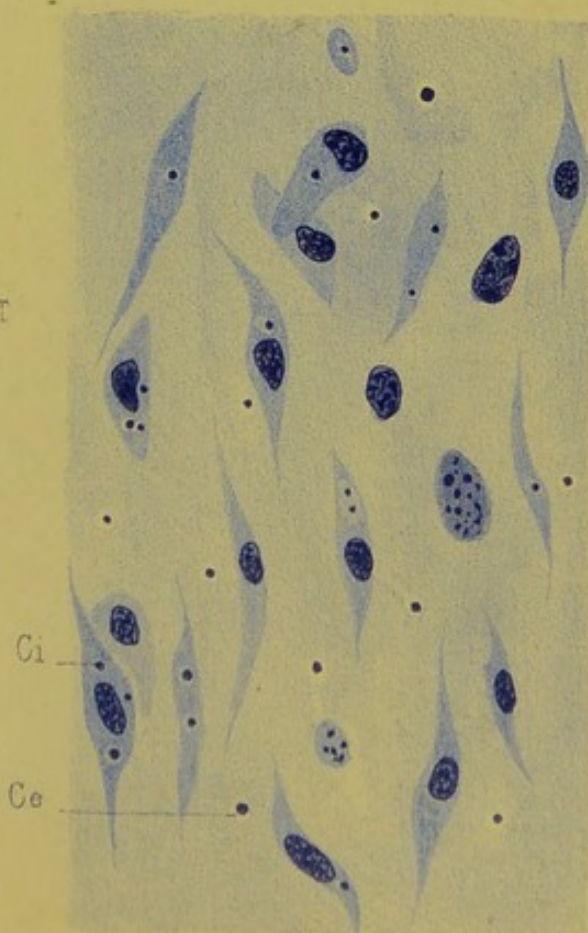
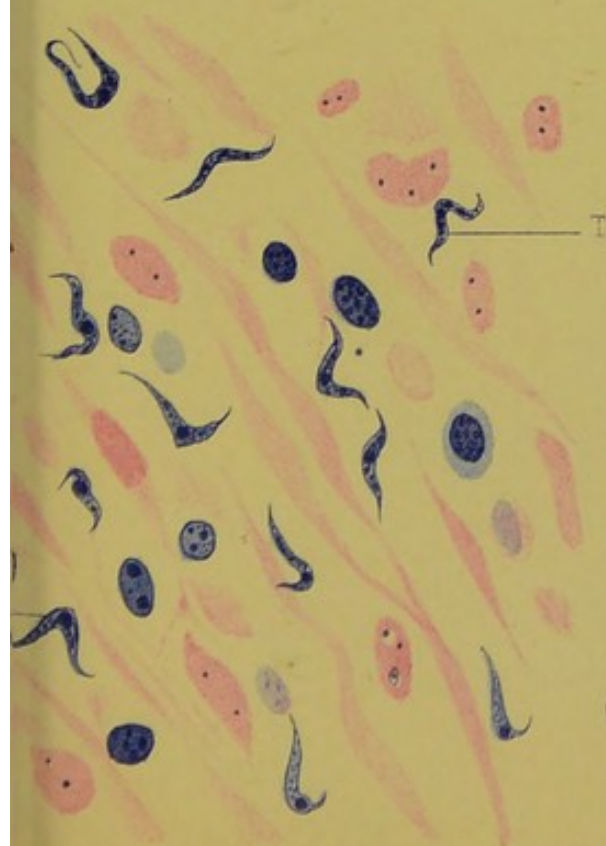


Fig. 2.

Fig. 1.



THE HISTORY OF THE

REIGN OF

CHARLES THE FIRST

IN WHICH ARE CONTAINED

THE MOST IMPORTANT

AND INTERESTING

EVENTS OF HIS REIGN

FROM HIS MARRIAGE

TO HIS DEATH

IN THE YEAR 1649

BY

JOHN BURNET

OF THE UNIVERSITY OF OXFORD

IN TWO VOLUMES

LONDON

Printed by J. Sturges, in the Strand