

Introduction à l'étude des fonctions visuelles en clinique ⁽¹⁾

par R. WEEKERS

Chargé de cours à l'Université de Liège, Clinique ophtalmologique

Il est de tradition au début d'une première leçon de faire un retour en arrière, d'évoquer des souvenirs, de rendre hommage à ceux vis-à-vis desquels on a contracté une dette de reconnaissance. C'est là un usage respectable auquel je ne veux pas manquer.

Il y a, actuellement, près de quinze ans que je fréquente cette Clinique. Quand j'y suis venu pour la première fois, c'était en qualité d'étudiant du 3^e doctorat. Mon bagage ophtalmologique était fort léger. Ce que j'ai appris depuis lors, je le dois à mon Père. Je voudrais vous dire tout le bien que je pense de ses qualités de pédagogue, de chercheur et de clinicien. Mais je le connais assez pour savoir qu'il m'en voudrait beaucoup si je faisais son éloge. Il faut cependant que vous sachiez qu'il a créé à Liège, une école d'Ophtalmologie qui soutient la comparaison avec les meilleures écoles européennes et américaines. J'ai séjourné à l'étranger et j'ai voyagé au cours de ces dernières années; je possède maintenant des points de comparaison et je crois, en toute sincérité, que ce jugement est impartial.

Je suis élève de l'Université de Liège, beaucoup de mes Professeurs sont encore en fonction; je leur dois ma formation médicale, c'est là un bien d'une valeur inestimable pour lequel je leur conserve une très grande gratitude. Mais certains de mes anciens Maîtres ont droit, plus particulièrement, à ma reconnaissance.

Pendant mes candidatures, j'ai fréquenté le laboratoire du Professeur H. *Fredericq* et pendant mes années de doctorat, celui du Professeur L. *Brull*. Je dois à ce dernier d'être lauréat du concours de Bourses; il m'a guidé ensuite dans une partie importante de mon Agrégation. Monsieur *Fredericq* est un grand physiologiste et Monsieur *Brull* est un grand clinicien doublé d'un éminent physiologiste. A cette école, j'ai appris,

moi aussi, à aimer la Physiologie qui reste la base indispensable de toute étude pathologique et clinique.

Je mentionnerai encore le nom du Professeur *Leplat*. Les sentiments bienveillants qu'il ne cesse de me témoigner viennent de l'amitié qui me liait à son fils Claude.

Je tiens aussi à exprimer ma gratitude au *Fonds national de la Recherche scientifique*, à la *Fondation Franqui*, à la *Belgo-American Educational Foundation*. C'est à ces fondations que je dois d'avoir pu réaliser un des souhaits qui m'étaient chers, c'est-à-dire poursuivre une carrière exclusivement universitaire.

J'évoquerai enfin des séjours fructueux faits à l'étranger, l'un à Bâle, chez le Professeur *Brückner*, sous la direction du docteur *Süllmann*, l'autre à Chicago, chez le Professeur *Brown*, sous la direction du docteur *Arlington Krause*. Au cours de ces séjours, je me suis consacré plus au laboratoire qu'à la clinique; j'ai vécu presque exclusivement au contact de biochimistes et j'en ai tiré le plus grand profit. On n'en est plus à voir dans la maladie la manifestation d'une « *humeur maligne* ». C'est une conception des médecins de Molière. On essaie maintenant de trouver l'équation chimique défectueuse dans la longue suite des échanges qui constituent le métabolisme d'un organe. Je me hâte de vous dire que, personnellement, je n'y réussis pas souvent car mes connaissances en Chimie sont très insuffisantes, mais c'est un effort qui mérite cependant d'être tenté chaque fois que cela est possible. Le grand biochimiste anglais, *Peeters*, a créé la notion de « *lésion biochimique* ». C'est une notion d'avenir. Dans un excellent article, paru dans un des derniers numéros de la *Revue Médicale de Liège*, Monsieur le Professeur *Bacq*, qui a bien voulu m'associer à certains de ses travaux, étudie la nature de la lésion biochimique provoquée par les rayons X et y apporte une contribution personnelle importante.

(1) Résumé de la leçon inaugurale faite le 7 octobre 1949.

La notion de lésion biochimique commence à trouver, en Ophthalmologie, des applications intéressantes; dans l'étude des cataractes, par exemple.

Arrivons-en maintenant à l'objet même de cette première leçon.

Il est habituel de choisir, pour une leçon inaugurale, un thème important se prêtant, de préférence, à de brillants développements. Je dérogerai à cette règle en donnant aujourd'hui vraiment la première leçon du cours de Clinique ophthalmologique.

Si j'agis de la sorte, c'est que les notions préliminaires à l'étude de l'Ophthalmologie clinique, à savoir l'étude des fonctions visuelles, a toujours été pour nous un sujet de prédilection et a fait, dans cette Clinique, l'objet de recherches de la part de mon Père, de plusieurs Assistants et de moi-même.

Cette leçon sera donc théorique, je me hâte de vous dire que dans l'avenir, conformément à l'exemple de mon Père, je ferai un enseignement essentiellement pratique, ce qui ne doit pas empêcher cet enseignement d'être scientifique. En agissant de la sorte, je crois vous être utile, et je crois être utile aux patients qui demanderont vos soins.

Nous envisagerons successivement, très brièvement :

- 1) l'acuité visuelle,
- 2) le champ visuel,
- 3) l'adaptation à l'obscurité,
- 4) la vision des couleurs.

Mais un court rappel anatomique est peut-être, au préalable, nécessaire.

Bien que la rétine ne soit qu'une membrane mince et presque transparente, on distingue sur sa faible épaisseur, trois neurones successifs (fig. 1).

Les premiers neurones sont ceux des cellules photoréceptrices, les cônes et les bâtonnets. Les cônes sont nombreux au pôle postérieur du globe et plus particulièrement à la macula. Ce sont les cellules de la vision

précise, de la vision des détails et, semble-t-il, de la vision des couleurs. Ils contiennent une substance photosensible, encore mal connue, l'*iodopsine*. Les bâtonnets assurent la vision périphérique, une vision sans détail et mal colorée mais qui nous renseigne, avec fidélité, sur la présence dans le champ visuel d'un objet en mouvement. Les bâtonnets contiennent une substance photosensible mieux connue que l'*iodopsine* : le *pourpre rétinien*.

Les deuxièmes neurones sont constitués par des cellules bipolaires dont une extrémité entre en contact avec le premier neurone,

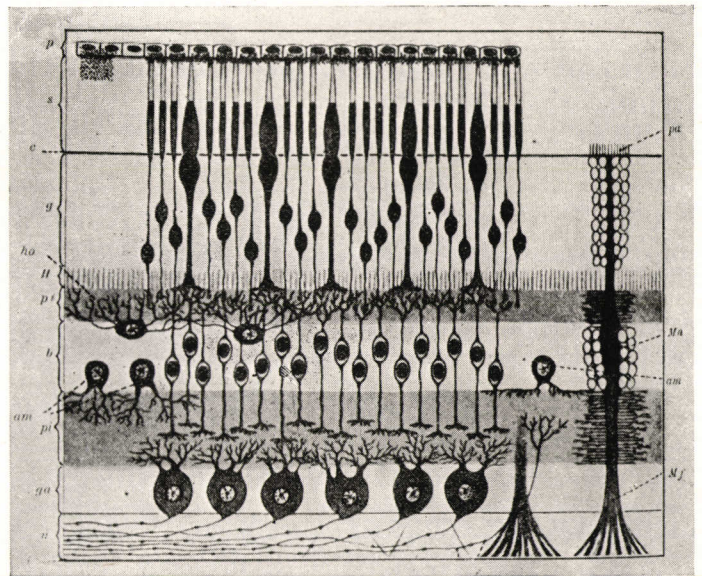


FIGURE 1.

Coupe schématique de la rétine

- 1^{er} neurone : cellules photoréceptrices : cônes et bâtonnets.
 2^e neurone : cellules bipolaires.
 3^e neurone : cellules ganglionnaires.

tandis que l'autre extrémité touche le troisième neurone. Il en résulte que la rétine est une membrane riche en synapses. Les physiologistes démontrent que les territoires riches en synapses ont de grandes exigences métaboliques. La disposition des réseaux capillaires dans la rétine semble donner raison aux physiologistes. Les vaisseaux rétinien qui se divisent à la surface de la rétine dans la couche des fibres nerveuses émettent vers la profondeur des branches plongeantes. Celles-ci se résolvent en deux réseaux capillaires très

denses situés respectivement à la jonction des premiers et des deuxièmes neurones et à la jonction des deuxièmes et des troisièmes neurones. L'apport sanguin est donc particulièrement important au niveau des synapses. Il en résulte, d'autre part, que la conduction nerveuse dans l'épaisseur de la rétine est tributaire d'une irrigation suffisante (fig. 2).

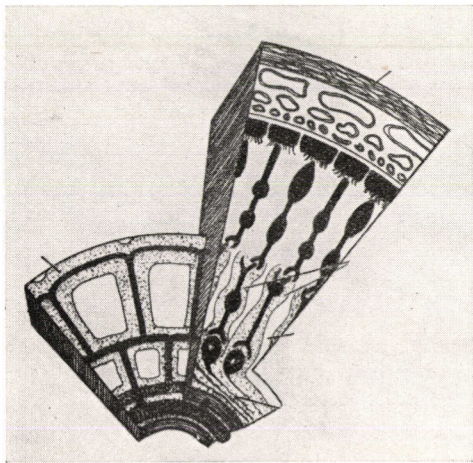


FIGURE 2.

Coupe schématique de la sclérotique, de la choroïde et de la rétine

La partie gauche du schéma montre la situation des vaisseaux rétinien et des réseaux capillaires qui en dépendent.

(d'après Evans).

Un autre point mérite encore de retenir l'attention, c'est l'existence de cellules horizontales étendues parallèlement à la surface de la rétine. Les histologistes les ont décrites avec beaucoup de minutie. Ces cellules unissent des synapses voisins et établissent dans la rétine des connexions horizontales dont la signification n'est pas encore parfaitement connue. A diverses reprises et, récemment encore, avec notre Chef de travaux, Mr. Roussel, j'ai cherché à étudier la physiologie et la pathologie des cellules horizontales. Je crois que certaines lésions observées en Clinique portent spécialement sur ces cellules mais je n'ai pas encore réussi à les identifier.

Le troisième neurone, celui des cellules ganglionnaires est très long et conduit en dehors du globe. Nous y reviendrons dans la suite.

1) Acuité visuelle centrale

C'est la fonction qui permet l'étude des détails d'un objet, c'est elle qui permet la discrimination de deux points situés à une petite distance l'un de l'autre. On calcule ce « *minimum separabile* » ou « *pouvoir résolutif de la rétine* » en mesurant l'angle le plus petit formé par l'intersection de deux lignes se croisant au point nodal de l'œil et aboutissant à deux points perçus distinctement. Cette valeur angulaire est approximativement d'une minute chez le sujet dont l'acuité visuelle est normale. Pour que deux points situés dans l'espace donnent effectivement, au sujet qui les regarde, l'impression subjective de deux points distincts, il faut, semble-t-il, que leurs images rétinien se forment sur deux cônes séparés par un cône inactif. Cette loi a fait récemment encore l'objet de nouvelles recherches qui montrent toute la complexité du problème mais qui ont cependant laissé subsister les notions fondamentales anciennement admises.

La plupart des optotypes utilisés en clinique sont basés sur le calcul du « *minimum separabile* ». L'étude du « *minimum visibile* » expose à des erreurs et celle du « *minimum legibile* » à l'inconvénient de mettre en jeu des facteurs plus complexes.

On dit souvent que les oiseaux de proie sont doués d'une acuité visuelle exceptionnellement perçante. Il semble qu'il en soit réellement ainsi ; la plupart de ces oiseaux possèdent des globes oculaires volumineux et des cônes maculaires d'une extrême finesse, deux facteurs qui tendent l'un et l'autre à améliorer le pouvoir résolutif de la rétine.

Peut-on observer en clinique humaine, une atteinte élective de l'acuité visuelle avec intégrité des autres fonctions ? Les exemples en sont nombreux. Les phototraumatismes lésent électivement le pôle postérieur du globe. Ils sont fréquents chez les personnes observant une éclipse solaire avec un écran insuffisant. On en a observé, pendant la dernière guerre, chez les tireurs de défense anti-aérienne qui visaient des avions attaquant avec le soleil dans le dos. Différents agents, cause de névrite, ont une action nocive, élective, pour le faisceau maculaire du nerf optique. Il résulte de la lésion de la macula ou du faisceau maculaire, une chute consi-

dérable de l'acuité visuelle centrale avec intégrité du champ visuel périphérique, c'est-à-dire un scotome central. Les caractères de ce scotome : position, étendue, forme, densité relative pour des tests de couleurs différentes méritent une étude attentive, mais celle-ci

les autres; en dehors de celle-ci, des bâtonnets s'intercalent entre les cônes en nombre d'autant plus grand que le territoire rétinien envisagé est plus périphérique (fig. 4); 3) pour le surplus, au niveau de la macula, chaque élément photorécepteur possède une inner-

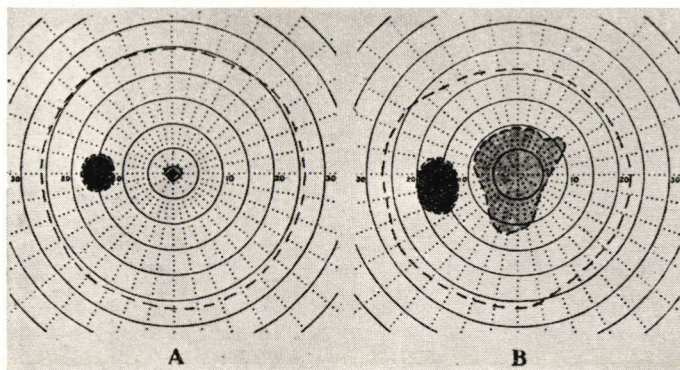


FIGURE 3.

Scotome central d'une névrite rétrobulbair

A : au début de l'affection.

B : à la période d'état.

sortirait du cadre de cette première leçon (fig. 3).

2) *Champ visuel périphérique*

L'acuité visuelle baisse du point de fixation vers la périphérie du champ visuel. Plusieurs facteurs sont cause de cette réduction progres-

sive qui lui est propre. Chaque cône correspond à une cellule bipolaire; chaque cellule bipolaire, correspond à une cellule ganglionnaire. A la périphérie, au contraire, les influx nerveux issus de plusieurs cellules photoréceptrices convergent vers quelques cellules bipolaires et celles-ci transmettent

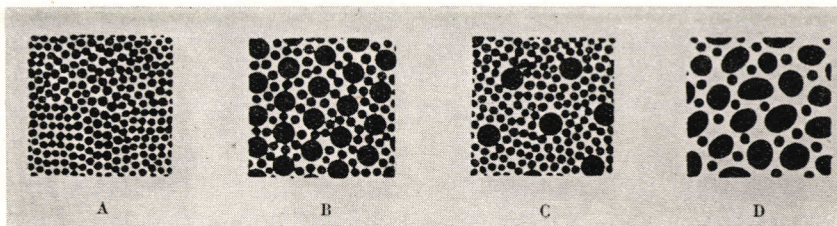


FIGURE 4.

Répartition des cônes et des bâtonnets dans différents territoires rétinien

A : à la fovéa; B : à 0,8 mm. de la fovéa; C : à 3 mm. de la fovéa; D : à l'ora serrata.

(d'après Duke Elder).

sive du pouvoir résolutif de la rétine. 1) le diamètre des cônes périphériques est plus grand que celui des cônes maculaires, 2) au niveau de la macula, la rétine ne contient que des cônes serrés étroitement les uns contre

ces influx à une cellule angglionnaire seulement.

Il est donc possible de découper le champ visuel du centre vers la périphérie en cercles concentriques successifs caractérisés par des

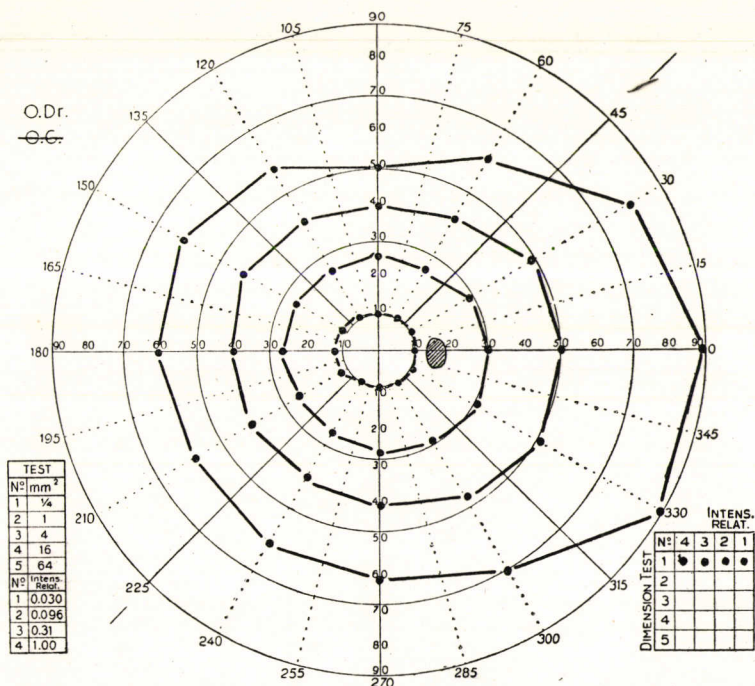


FIGURE 5.
Le champ visuel normal de l'œil droit
Enregistrement de quatre isoptères sur le périmètre à projection de Goldmann.

acuités visuelles progressivement décroissantes. La notion d'isoptère découle de cette constatation. L'isoptère est la ligne qui unit dans le champ visuel, les points de même acuité visuelle. L'étude systématique d'un champ

le champ visuel. Celles-ci sont de deux ordres. L'une, la tache aveugle est bien connue car elle fut découverte, dès 1668, par l'Abbé Mariotte. Elle est la conséquence de l'absence de tout élément photorécepteur au niveau

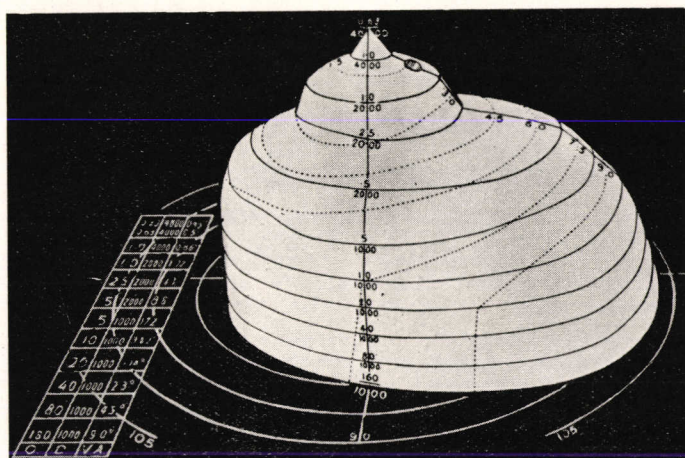


FIGURE 6.
Représentation du champ visuel
En ordonnée : les acuités visuelles.
Noter la chute progressive des acuités visuelles, du côté temporal du champ visuel (à droite sur le modèle) et la chute brusque des acuités visuelles du côté nasal du champ visuel (à gauche sur le modèle).
(d'après Traquair).

visuel exige l'exploration de quatre ou cinq isoptères au minimum (fig. 5 et 6).

Avant d'entreprendre l'étude de cas pathologiques, il importe de rappeler encore, l'existence des lacunes physiologiques dans

de la papille optique. Les autres, les *angioscotoses* ont été décelés récemment par Evans et ont fait l'objet de recherches de Mr. Humblet et moi-même. La genèse des angioscotoses est relativement simple. Les vaisseaux

de l'anatomie des nerfs optiques, du chiasma, des bandelettes et des radiations optiques, et enfin, du centre cortical de la vision (fig. 8).

Une hémianopsie bitemporale est presque toujours le signe d'une interruption de la conduction à l'endroit de la décussation des faisceaux croisés, mais les lésions chiasmiques présentent une diversité de formes surprenante et que seuls, des examens patients, systématiques et fréquemment répétés mettent en évidence (fig. 9).

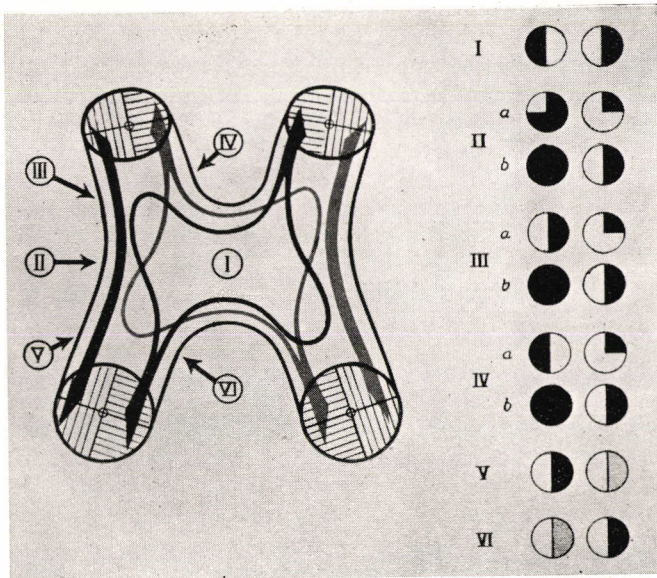


FIGURE 9.

Les voies optiques au niveau du chiasma (faisceaux directs, faisceaux croisés).

Les déficits périmétriques d'après l'endroit de la lésion

(d'après Duke-Elder).

Une hémianopsie homonyme est le signe d'une compression en arrière du chiasma mais une analyse périmétrique attentive permet souvent de dire, s'il s'agit d'une lésion immédiatement rétrochiasmatisque, d'un obstacle au niveau des bandelettes ou, au contraire, d'une lésion située plus loin en arrière, au niveau des radiations ou même du centre cortical de la vision.

Les progrès récents de la périmétrie constituent un bel exemple de la nécessité d'un travail de collaboration. L'étude des champs visuels fournit au neurochirurgien

des données d'une valeur inestimable; mais, réciproquement, le contrôle opératoire du chirurgien permet à l'ophtalmologiste de vérifier le bien fondé de son diagnostic ou, éventuellement, de corriger son erreur. Nous avons, à la Clinique ophtalmologique de Liège, le privilège de collaborer étroitement avec l'important Service de Neurochirurgie du Professeur *Christophe*.

La contribution neurochirurgicale et ophtalmologique a, au cours de ces dernières années, complété l'œuvre des anatomistes. Il est assez significatif de noter que les connaissances actuelles du trajet des fibres nerveuses dans le chiasma est plus le fruit de la confrontation de tracés périmétriques et de protocoles opératoires neurochirurgicaux que celui de l'étude de coupes microscopiques.

3) *Adaptation à l'obscurité*

Un sujet sain s'adapte sans peine à des éclaircissements très variables. En été, à midi, en haute altitude, un alpiniste gravit un glacier dans une ambiance dont l'éclaircissement atteint plusieurs milliers de Lux sans être ébloui. Quelques heures plus tard, le même sujet évoluera, sans être gêné par l'obscurité, dans la pénombre d'un refuge de montagne, dont l'éclaircissement est réduit à quelques Lux.

Le jeu pupillaire, si ample soit-il, ne suffit pas pour assurer un éclaircissement constant de la rétine dans des conditions aussi variables.

La sensibilité de la rétine varie dans des proportions considérables.

Après un séjour prolongé à l'obscurité, la rétine s'enrichit en pourpre rétinien et en iodopsine, son seuil liminaire d'excitation s'abaisse considérablement. Inversement, quelques instants après une exposition à la forte lumière, le taux des substances phototensibles diminue, la sensibilité rétinienne décroît, le sujet ne perçoit plus les stimulations faibles mais est moins gêné par les stimuli violents. Tel est le mécanisme de l'adaptation à des éclaircissements variables.

La figure 10 montre l'amplitude de l'adaptation à l'obscurité du sujet sain. La partie

initiale de la courbe, jusqu'à la 6^e minute, traduit l'adaptation des cônes, la seconde partie, de la 6^e à la 60^e minute, l'adaptation des bâtonnets. Il résulte de l'étude de cette courbe que, dans l'obscurité, chez le sujet

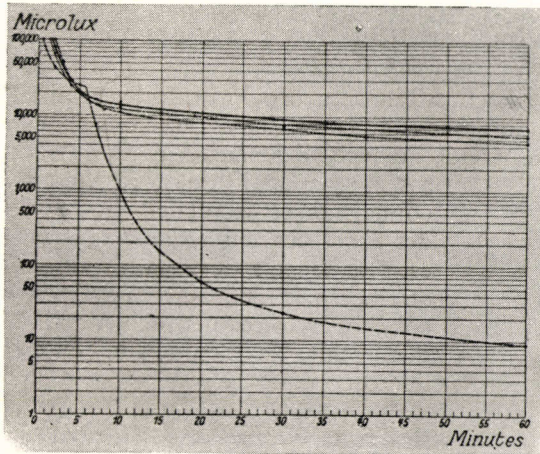


FIGURE 10.

Courbe d'adaptation chez un sujet normal. On reconnaît l'adaptation des cônes suivie de l'adaptation des bâtonnets. Courbes d'adaptation chez trois sujets souffrant de cécité crépusculaire. Adaptation des cônes seulement.

(d'après Dieter).

sain adapté à la pénombre, des stimuli faibles déterminent une sensation visuelle au niveau des bâtonnets, sans atteindre le seuil d'excitation des cônes. On décèle dans ce cas un scotome central pour des excitations très faibles. La figure 11 montre deux graphiques, celui des acuités visuelles pendant la vision diurne et nocturne.

Peu avant sa mort, le grand physiologiste *Hecht* a cherché à déterminer la quantité minimum d'énergie lumineuse nécessaire pour provoquer une sensation visuelle strictement liminaire chez le sujet complètement adapté à l'obscurité. Ces recherches minutieuses et difficiles ont abouti à la conclusion qu'une énergie lumineuse de $2,1 \times 10^{-10}$ ergs atteignant la cornée pouvait être perçue. Cette énergie correspond à 58 quanta seulement. Après correction de la quantité de lumière réfléchie, de la quantité de lumière absorbée par les milieux transparents du globe et par les premières couches rétinienne, *Hecht* conclut que le petit groupe de bâtonnets sti-

mulés dans ces expériences, pouvait percevoir une énergie lumineuse de 5 quanta approximativement, et qu'un seul quanta atteignant un groupe d'une dizaine de bâtonnets constituait un stimulus efficace. Ces données mathématiques montrent combien est considérable le degré d'adaptation de la rétine.

Le pourpre rétinien et les produits de sa dégradation par la lumière ont fait l'objet de remarquables travaux de biochimie. Le pourpre rétinien est une substance complexe, contenant une molécule azotée et un pigment carotinoïde dont la structure est proche de celle de la vitamine A. C'est cette parenté qui explique la cécité crépusculaire chez les sujets soumis expérimentalement, pendant plusieurs semaines, à un régime totalement carencé en vitamine A. En clinique, la cécité crépusculaire par avitaminose est exceptionnelle, mais on rencontre, par contre, avec une certaine fréquence, des troubles de l'adaptation chez des sujets présentant une altération grave de la résorption intestinale ou des lésions hépatiques étendues. La cécité crépusculaire

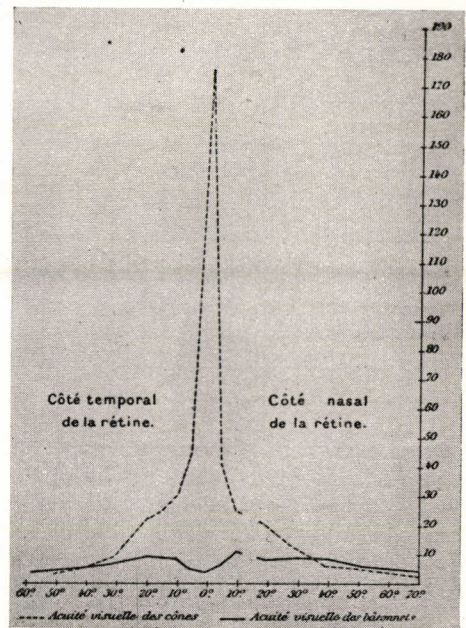


FIGURE 11.

Variations d'acuité dans un méridien du champ visuel

En trait interrompu : acuité visuelle des cônes.
En trait plein : acuité visuelle des bâtonnets.

(d'après Fick et Koester).

peut enfin résulter de lésions locales intéressant l'épithélium pigmentaire de la rétine et les cellules photoréceptrices. C'est le cas dans la rétinite pigmentaire. Deux de mes collaborateurs poursuivent actuellement des recherches sur l'adaptation dans différentes affections oculaires et générales. La technique qu'ils utilisent, mise au point, il y a quelques années par F. Roussel et moi-même, mesure l'adaptation dans des territoires limités de la rétine et, de ce fait, permet une analyse plus détaillée de la cécité crépusculaire.

L'étude de l'adaptation à l'obscurité a un intérêt pratique considérable pour l'examen d'aptitude des chauffeurs d'automobile et pour la sélection des pilotes d'aviation qui accomplissent des vols nocturnes.

4) *Vision chromatique*

La vision des couleurs est une fonction d'une qualité supérieure. On admet souvent qu'après une suspension momentanée des fonctions visuelles à la suite d'un traumatisme occipital, par exemple, la vision chromatique réapparaît en dernier lieu. La perception de la lumière renaît la première, la vision des formes ensuite. Le retour de la sensation chromatique témoigne d'une récupération plus complète.

La sensation colorée résulte d'une activité des cônes. Il semble que la sensation lumineuse produite par la seule excitation des bâtonnets soit incolore. « La nuit, tous les chats sont gris » affirme un dicton populaire.

La physiologie de la vision des couleurs demeure actuellement encore mal connue, bien que s'y soient intéressés non seulement, des physiologistes et des médecins, mais encore, des chimistes, des physiciens, des anatomistes, des psychologues, des philosophes et des poètes.

Le mélange de trois couleurs fondamentales, rouge, vert et violet, donne une couleur blanche et le mélange, en proportions variables de deux de ces couleurs ou de ces trois couleurs peut donner toutes les teintes connues. C'est sur cette constatation essentielle que sont basées les différentes théories de la vision chromatique. On a supposé l'existence de photorécepteurs différents répondant à des lumières de longueurs d'ondes différentes, mais les histologistes ne confirment pas l'existence de trois types de cônes différents.

L'hypothèse de trois substances photochimiques a trouvé dans les travaux de *von Studnitz* et de *Granit* une confirmation. Ces auteurs ont, en effet, isolé des cônes, trois substances photosensibles dont les maxima d'absorption se trouvent respectivement dans le bleu, le vert et le rouge.

Dans une publication importante et récente, *Polyak* distingue trois ou quatre variétés de cellules bipolaires reconnaissables par des caractères histologiques propres et surtout par des anastomoses synaptiques caractéristiques. Ces cellules bipolaires joueraient le rôle d'« *analyseurs chromatiques* ». Dans cette hypothèse, la sensation colorée ne résulterait pas seulement de l'existence d'appareils photorécepteurs distincts mais encore de cellules de conduction différentes.

Les altérations de la vision des couleurs observées en clinique sont, soit acquises, soit congénitales.

Les altérations acquises ont souvent une très grande signification diagnostique. Dans la névrite nicotinique, par exemple, les scotomes pour les tests rouges sont plus précoces et plus étendus que les scotomes pour les tests bleus.

Les altérations congénitales de la vision des couleurs posent des problèmes importants pour le choix d'une profession.

Nous avons ainsi passé en revue cette longue suite de phénomènes successifs depuis la dégradation, par la lumière, des substances photosensibles jusqu'à la stimulation du centre cortical de la vision. Le sujet, chez qui s'effectue ces différents phénomènes, voit un objet. Il lui reste, s'il veut en prendre une connaissance plus approfondie, à le regarder. Mais pour cela, il doit mettre en jeu, des activités supérieures plus complexes encore dont l'étude sort du cadre de l'Ophthalmologie.

C'est à la combinaison de phénomènes purement visuels et de phénomènes intellectuels d'un ordre élevé que nous devons une part importante de notre connaissance du monde extérieur.

Pour le surplus, ces phénomènes déclenchent souvent des associations très éloignées de la sensation visuelle. La qualité, la nature de ces associations varient avec les individus.

La vue d'une table bien garnie déclenchera, chez le gourmet, des réflexes conditionnés d'ordre végétatif. J'imagine que c'est la vue d'un paysage désolé qui incita Borodine à transposer dans le langage musical les sentiments nostalgiques qu'il éprouvait. On dit que c'est la vue de la chute d'une pomme qui amorça, chez Newton, un raisonnement dont la théorie de la gravitation universelle fut la résultante. Mais c'est certainement la contemplation des anneaux d'inhibition autour d'un *Penicillum* qui donna à Fleming les prémisses d'un syllogisme dont devait naître un merveilleux antibiotique.

Vous voyez ainsi l'importance de la dégradation des substances photosensibles dans les cellules du premier neurone rétinien et combien l'étude de l'Ophtalmologie peut nous entraîner loin de l'Ophtalmologie.

BIBLIOGRAPHIE

- H. DAVSON. — *The Physiology of the Eye*, London, Churchill, 1949.
- W. S. DUKE ELDER. — *Textbook of Ophthalmology*, London-Kimpton.
- J. N. EVANS. — *An Introduction to clinical Scotometry*, Yale University Press, 1938.
- A. MAGITOT. — *Physiologie oculaire clinique*. Paris Masson, 1946.
- H. PIÉRON. — *Physiologie de la vision. Traité d'Ophtalmologie*, tome II, Paris Masson, 1939.
- S. L. POLYAK. — *The Retina*, University of Chicago Press.
- H. M. TRAQUAIR. — *An Introduction to clinical Perimetry* Kimpton, 1942.
- R. WEEKERS et M. HUMBLET. — L'angioscotome physiologique. *Ophthalmologica*, 1945, 110, 43.
- R. WEEKERS et F. ROUSSEL. — La mesure de la fréquence critique de fusion en Clinique. *Documenta Ophthalmologica*, 1948, 2, 130.

