

En se développant, cette crête déprime la vésicule oculaire primitive en bas et en dedans, comme le cristallin l'a déjà fait en avant. Elle pénètre ensuite entre la face postérieure du cristallin et la dépression antérieure de la vésicule oculaire, où elle se développe et prend peu à peu la forme d'un sphéroïde, donnant ainsi naissance au corps vitré. Celui-ci a donc une origine connective, puisqu'il naît du derme ou du feuillet moyen du blastoderme.

Peu à peu, le pédicule du corps vitré se resserre et, quand il a complètement disparu, la fente de la sclérotique se ferme. Dans certaines anomalies (coloboma de la choroïde), la sclérotique cède en ce point sous l'influence de la pression intra-oculaire, de manière à donner naissance au *staphylome sclérotical congénital*. A n'en pas douter, ce staphylome sclérotical, est le point de départ des kystes congénitaux de l'orbite dont j'ai parlé au chapitre « *du globe de l'œil* » et qui peuvent déterminer l'atrophie partielle ou totale du globe.

L'hémisphère antérieur de la vésicule oculaire primitive est donc refoulé dans son hémisphère postérieur, de telle sorte que la vésicule primitive se transforme en une calotte hémisphérique à concavité antérieure, composée de deux feuillets, l'un, interne, plus épais, qui sera l'origine de la rétine, l'autre, externe, qui formera la choroïde. On donne à cette calotte hémisphérique le nom de *vésicule oculaire secondaire*.

*Développement de la rétine, de la choroïde et de l'iris.* — C'est dans le feuillet interne de la vésicule oculaire secondaire que se développent successivement les diverses couches de la *rétine* : couches des cônes et des bâtonnets, couche granuleuse, etc. En avant, ce feuillet conserve très longtemps une grande épaisseur et se fixe au pourtour du cristallin, de manière à constituer plus tard la zone ciliaire de la rétine, ou zone de Zinn. Huschke et Ratchke admettaient que la rétine formait un sac clos par devant, mais ils ne pouvaient en expliquer la disparition au niveau de la face postérieure du cristallin : ils ignoraient cette invagination de l'hémisphère antérieur de la vésicule oculaire dans l'hémisphère postérieur, de manière à constituer, ainsi que nous l'avons exposé, une calotte hémisphérique dont la concavité regarde en avant.

Les embryogénistes ne sont pas complètement d'accord sur l'origine de la *choroïde*. D'après Remak, elle serait tout entière formée par le feuillet externe de la vésicule oculaire secondaire. Kölliker pense, au contraire, que la couche pigmentaire *seule* de la choroïde doit son origine à la vésicule oculaire secondaire. Les feuillets vasculaires seraient formés, comme la sclérotique, par le derme, c'est-à-dire par le tissu connectif et vasculaire du feuillet moyen du blastoderme.

La choroïde offre, dans les premiers temps, à l'angle interne et inférieur de l'œil, une ligne incolore dirigée obliquement de dedans en dehors, qui persiste plus ou moins longtemps et finit par disparaître. Sur cette raie, il n'existe pas de pigment. Elle répond à un pli de la rétine dirigé dans le même sens. Il est admis aujourd'hui que la fente de la choroïde est due à l'introduction du feuillet dermique au moment de la formation du corps vitré. La persistance de cette ligne incolore constitue le *coloboma choroïdien*.

D'après Bischoff, les cellules de la choroïde ont d'abord un contenu transparent, mais, peu à peu, il se développe dans leur intérieur des granulations pigmentaires qui, ne s'accumulant d'abord qu'au pourtour des cellules, finissent par les remplir entièrement. Si ce dépôt de pigment ne se fait pas, l'individu est affecté