

fut François Devosge (1732-1811) qui, après son opération, fonda l'école des Beaux Arts de Dijon. D'autres peintres ont été opérés : Antonio Verrio (1639-1707), Rosalba Carriera (1675-1757), Honoré Daumier (1808-1879), Claude Monet (1840-1926) et plusieurs contemporains, tels Jean Hélon (1904-1987) ou Jean Bazaine, né en 1904. On peut suivre l'évolution des troubles de la vision des couleurs chez Monet, car l'artiste aimait peindre des séries d'un même motif. Ainsi, il a peint plus de 20 fois le *Pont japonais*, à Giverny ; ces tableaux révèlent l'accentuation du jaunissement et la dégradation des formes.

Un cristallin cataracté agit comme un filtre dont la densité croît avec le temps. L'évolution de la cataracte modifie la vision des formes et des couleurs de façon progressive, de sorte que le peintre s'y habitue. L'opération modifie la vision de façon brutale, restituant une bonne acuité visuelle, mais entraînant un bouleversement de la perception spatiale, lumineuse et colorée.

Chez Monet, l'opération de la cataracte supprime brusquement le filtre jaune qu'il avait dans l'œil : il perçoit à nouveau les courtes longueurs d'onde (les bleus), même mieux qu'avant sa cataracte, car l'opération a supprimé non seulement le filtre pathologique, mais aussi le filtre normal que constitue le cristallin. La perception des bleus est exacerbée. Les tableaux peints par Monet après son opération l'illustrent bien : ils ont une dominante bleue qui contraste avec la teinte des tableaux qu'il a peints avec son cristallin cataracté.

Les grandes décorations exposées aujourd'hui à l'Orangerie illustrent l'ingéniosité de l'artiste qui surmonte ses déficits visuels : à mesure que progressait sa cataracte, il distingue moins bien les détails : il peint plus grand ; il perçoit mal les différences de clarté : il augmente le contraste lumineux ; il ne voit plus les teintes froides, il les applique en suivant son intuition ; il ne voit plus le relief, il fait une peinture plate.

Les maladies de la rétine

Les maladies de la rétine perturbent aussi la vision des peintres. Quand elles lèsent une des trois catégories de cônes, les modifications résultantes de la vision des couleurs influent sur la palette des artistes qui ont ce type de dégénérescence. Ce fut le cas de Degas (1834-1917), de l'Italien Lega (1826-1895) ou de l'impressionniste anglais Philip Steer (1860-1942).

Même si Degas est classé parmi les impressionnistes, il n'a pas montré beaucoup de goût pour la peinture des paysages, mais une prédilection pour les sujets d'intérieur. Il souffrait de photophobie, c'est-à-dire qu'il ne supportait pas la lumière violente. L'évolution du dessin de Degas est liée à la baisse visuelle de l'artiste. Pour ses dessins, il utilise d'abord la mine de crayon, mais les lignes ainsi tracées finissent par être trop pâles. Il utilise alors des crayons gras, puis des fusains. Cette évolution reflète une

Cataracte et métamérisme

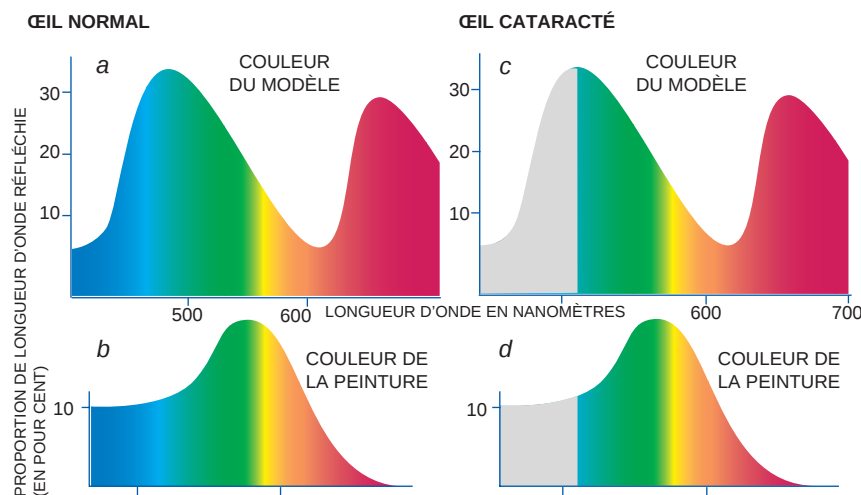
Le cristallin se comporte comme un filtre. Chez les personnes âgées, il perd sa transparence et jaunit. À mesure que la cataracte, c'est-à-dire l'opacification du cristallin, s'intensifie, l'adaptation chromatique compense l'anomalie : tout se passe comme si la personne atteinte changeait de blanc de référence. Puisque le peintre voit le tableau et le modèle à travers le même filtre jaune de son cristallin, les couleurs du tableau sont-elles celles

de la réalité ? Non, en raison du métamérisme, phénomène qui explique pourquoi un peintre ayant une cataracte choisit sur sa palette une couleur plus jaune que celle que choisirait un peintre n'ayant pas cette anomalie de la vision.

Le métamérisme est le phénomène selon lequel deux couleurs de compositions spectrales différentes semblent identiques dans certaines conditions. Un peintre qui recopie fidèlement les couleurs

d'un modèle égalise l'aspect des couleurs naturelles et des couleurs de sa palette. Les compositions chimiques des substances constituant ces deux sortes de couleurs diffèrent notablement. Les courbes de réflexion spectrale diffèrent aussi, et pourtant l'apparence visuelle est semblable (la couleur d'un objet est la résultante des couleurs réfléchies). Dans l'exemple ci-contre l'objet est vert, bien que son spectre fasse apparaître deux maxima. Le pigment est vert également, mais il est beaucoup plus monochromatique.

L'égalité d'aspect disparaît parfois quand les conditions d'observation du tableau changent : par exemple quand on modifie l'éclairage ou que le peintre a une cataracte. La présence d'un filtre jaune dans l'œil rompt l'égalisation métamérique normale : quand un peintre ayant une cataracte reproduit une couleur verte, la teinte que choisirait un peintre sans cataracte lui paraît trop verte, et pour rétablir l'égalité d'aspect, il utilise une peinture plus jaune. Parce que le cristallin cataracté est jaune, les tableaux exécutés par des artistes ayant une cataracte ont aussi une dominante trop jaune.



La composition spectrale d'un modèle vert (a) diffère de celle de la copie peinte (b). Pourtant, les deux couleurs semblent identiques à l'observateur. Quand le cristallin vieillit et jaunit, il absorbe les rayonnements de longueur d'onde inférieure à 510 nanomètres : le spectre est amputé de sa partie gauche. La composante froide (les bleus) du modèle (c) est éliminée. L'aspect coloré du modèle est déterminé par la partie chaude restante, et le modèle n'apparaît plus vert, mais jaune-brunâtre. En revanche, la teinte de la peinture (d) est moins modifiée par le filtre jaune : elle glisse vers les teintes chaudes, mais moins que le modèle, de sorte qu'elle apparaît vert-jaunâtre. La teinte de la peinture paraît au peintre trop verte par rapport au modèle. Pour rétablir l'égalité d'aspect, il utilise une peinture enrichie en composantes plus chaudes, notamment en jaune.



Arthérol/Held

3. DEGAS (*Danseuses bleues*, à gauche) modifie son style à mesure que sa vue baisse. Parfois, il abandonne le pinceau, et applique la peinture au doigt, ce qui donne un aspect moucheté à certains de ses tableaux (la partie supérieure gauche du tableau). Pissarro (ci-dessus) a été contraint d'adapter ses sujets à sa pathologie oculaire. Souffrant d'une inflammation exacerbée par le vent et le froid, il peignait d'une chambre d'hôtel : ici, l'avenue de l'Opéra vue d'une fenêtre donnant sur la place du Théâtre Français.

baisse de la sensibilité aux contrastes. De surcroît, si plusieurs de ses tableaux de jeunesse sont exécutés à l'huile par des techniques classiques, il abandonne le pinceau pour ses œuvres tardives et utilise le doigt pour appliquer la peinture, ce qui donne leur aspect moucheté à certains tableaux.

Nous avons examiné le peintre contemporain M. H., atteint d'une dégénérescence globale de la rétine : sa vision des couleurs se limitait au bleu-vert et au jaune. Les lésions des voies optiques causent des troubles notables du sens chromatique. Les neurologues anglais Robert Hess et Gordon Plant ont publié en 1986 l'auto-observation du peintre Peter Mac Karel, victime d'une névrite optique aiguë de l'œil droit (une lésion inflammatoire du nerf optique). Au cours de sa maladie, cet artiste entreprit de peindre de façon comparative ce qu'il voyait de chaque œil. La séquence des tableaux réalisés montre la différence de perception des couleurs entre les deux yeux. Enfin, citons le cas du peintre américain non figuratif Jonathan I., devenu achromate à la suite d'un traumatisme crânien apparemment mineur.

Nous donnerons un dernier exemple de l'influence des pathologies oculaires sur les tableaux, celui de Camille Pissarro, dont les voies lacrymales étaient obstruées. Pour chaque œil, le canal lacrymal, situé à l'extrémité interne de la paupière, sert à l'évacuation

des larmes, sécrétées en permanence pour humidifier la surface de l'œil. Le canal débouche dans le sac lacrymal, et un orifice situé à la partie inférieure de ce sac permet l'élimination des larmes par la fosse nasale. Quand les voies lacrymales sont obstruées (par exemple à la suite d'une inflammation nasale), l'œil larmoie, le sac lacrymal gonfle et tend à s'infecter. Un abcès douloureux apparaît parfois. En l'absence de traitement efficace, l'inflammation devient chronique. C'est ce qui arriva à Pissarro.

Obstruction des voies lacrymales

En dehors des poussées aiguës, l'obstruction des voies lacrymales entraînait un larmoiement constant, exacerbé par le vent et le froid. Son médecin lui recommandait de protéger son œil par un bandeau quand il sortait et le força même à rester chez lui lors des poussées inflammatoires. Pissarro, le peintre de la lumière et des paysages, fut contraint de trouver d'autres sujets à peindre chez lui : il ne choisit pas les natures mortes, mais les vues urbaines, des scènes qu'il peignait d'en haut, d'une fenêtre d'hôtel : Hôtel Garnier pour peindre la façade de la gare Saint-Lazare, hôtel de Russie pour les grands boulevards, hôtel du Louvre pour l'avenue de l'Opéra. Il loua même un appartement rue de Rivoli

pour peindre les Tuileries ou place Dauphine pour le Pont-Neuf.

L'étude des pathologies oculaires des peintres ne doit pas seulement se limiter à la constatation de l'effet immédiat de la maladie sur la vision de l'artiste. Si l'on s'en contentait, on manquerait la plus belle partie de l'histoire, celle qui rend fascinante l'étude des maladies des yeux des peintres : la façon dont l'artiste réagit à son handicap visuel. L'artiste talentueux sait explorer des voies nouvelles qu'il aurait sans doute négligées s'il n'avait pas été confronté à sa pathologie oculaire.

Philippe LANTHONY est ophtalmologiste au Laboratoire de la vision des couleurs, au Centre hospitalier national d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, à Paris.

R. PICKFORD, *Psychology and Visual Aesthetics*, Éditions Hutchinson, 1972.

RF. HESS, GT. PLANT, *Optic neuritis*, Cambridge University Press, 1986.

P. TREVOR-ROPER, *The World through Blunted Sight*, Éditions Penguin, 1988.

O. SACHS, *Un anthropologue sur Mars*, Éditions du Seuil, 1996.

C. DICKINSON, I. MURAY, D. CARDEN, *John Dalton's Colour Vision Legacy*, Éditions Taylor & Francis, Londres, 1997.

M. MARMOR, J. RAVIN, *The Eye of the Artist*, Éditions Mosby, 1997.

