

ATROPHIE DES COUCHES EPITHELIALES DE L'IRIS

ÉTUDE D'UN CAS DE GLAUCOME PIGMENTAIRE AU
MICROSCOPE OPTIQUE ET AU MICROSCOPE ÉLECTRONIQUE

par

A. BRINI, A. PORTE & A. ROTH*

(Strasbourg - Belfort)

On sait qu'une dispersion de pigment dans l'humeur aqueuse peut dans certaines conditions entraîner une forme de glaucome par encombrement trabéculaire. Le pigment peut se déposer sur tous les organes baignés par l'humeur aqueuse, réalisant un aspect clinique caractéristique à la lampe à fente. On peut diviser schématiquement les syndrômes de dispersion pigmentaire en deux groupes.

1 - Le premier se caractérise cliniquement par une surcharge pigmentaire de l'iris et parfois de la sclère, réalisant une hétérochromie en cas d'atteinte unilatérale ou asymétrique. Il n'y a pas dans ces cas d'atrophie du feuillet pigmenté de l'iris à la transillumination.**

Ce type de dispersion pigmentaire à partir d'un iris hyperpigmenté peut conduire au glaucome. Il faut séparer ce dernier du glaucome secondaire à l'envahissement de l'angle par une tumeur mélanique ou à un blocage par les débris cellulaires provenant d'une telle tumeur.

* Dans cet article concernant les aspects anatomo-pathologiques, nous ne reproduisons pas la bibliographie considérable consacrée à l'étude clinique du glaucome pigmentaire.

** Il s'agit là de formes rares, correspondant aux cas de OPPEL & MRODZINSKY (1959), de CAVKA (1961) ou encore à celui de WEEKERS & WATILLON (1966), associé à un naevus de Ota. L'hyperpigmentation et le glaucome peuvent être congénitaux ou acquis.

2 – Plus fréquente est la forme de dispersion pigmentaire maintenant classique conduisant au glaucome dit „pigmentaire”, et dont le symptôme de base est l'atrophie du feuillet pigmenté de l'iris.

Nous nous sommes attachés plus particulièrement à l'étude de cette lésion élémentaire dans le cas de dispersion pigmentaire que nous avons eu l'occasion d'examiner histologiquement.

Pour des raisons évidentes, peu de glaucomes pigmentaires diagnostiqués cliniquement comme tels ont été énucléés avant le stade de glaucome absolu.

Mais avant l'ère du diagnostic clinique, les anatomo-pathologistes avaient observé le phénomène de dispersion pigmentaire.

Ainsi LEVINSON (1909) discute longuement de la pathogénie du glaucome par encombrement pigmentaire des voies d'écoulement. Il tente même (mais en vain) de reproduire expérimentalement cette forme de glaucome.

D'autres (BIRCH-HIRSCHFELD, 1904, 1921; BOTHMAN, 1940) évoquent cette pathogénie du glaucome devant les aspects histologiques d'atrophie de l'épithélium de l'iris et du corps ciliaire à la suite d'irradiations aux rayons X.

D'autres encore se sont intéressés plus particulièrement au fuscau de Krukenberg. (HANSEN 1923, KOROBOVA 1929, KAYSER 1938). Aucun des cas étudiés ne présentait de glaucome.

On pourrait s'attendre à trouver une étude de l'atrophie du feuillet pigmenté de l'iris dans les travaux consacrés au glaucome capsulaire. On sait en effet que celui-ci s'accompagne presque constamment d'un syndrome de dispersion pigmentaire. En fait, ce sont surtout les dépôts de Busacca qui ont été étudiés en microscopie optique et en microscopie électronique dans cette affection.

Dans une étude récente, ORZALESI & VERDI (1960) ont décrit l'aspect au microscope optique du trabeculum et des émonctoires dans un cas de glaucome pigmentaire.

Le seul travail de microscopie électronique consacré à ce problème est celui de IWAMOTO, LANDOLT & WITMER (1968). Malheureusement ce travail n'est pas encore publié in extenso, et nous n'avons qu'un résumé à notre disposition. Il en ressort qu'il s'agit vraisemblablement d'un glaucome pigmentaire (l'autre oeil présente en effet un syndrome de dispersion pigmentaire), mais il s'y ajoute une contusion oculaire, ce qui peut singulièrement compliquer le tableau anatomo-pathologique. L'épithélium pigmenté de l'iris montre la destruction des granules pigmentaires, dont les fragments sont répartis dans le cytoplasme, et la présence de cellules lésées qui ont

libéré leur pigment. Le stroma montre une grande abondance de „Klumpenzellen”. La présence d'une membrane hyaline tapissée d'un endothélium recouvrant le trabéculum ne fait pas partie à notre avis du tableau histologique du glaucome pigmentaire; elle se retrouve fréquemment à l'examen microscopique de cas de glaucomes évolués.

OBSERVATION CLINIQUE

Monsieur S. . . H. a été hospitalisé en novembre 1966, à l'âge de 42 ans, parce qu'il souffrait depuis deux mois de douleurs sus- et sous-orbitaires droites, à type de névralgies. Il était atteint d'un carcinome épidermoïde spino-cellulaire du maxillaire supérieur droit. Il a été opéré de sa tumeur en décembre 1966; l'étendue de celle-ci a nécessité une exérèse osseuse large et l'exentération de l'orbite¹⁾. La zone d'excrèse a été ensuite irradiée²⁾. Le malade est décédé le 22 novembre 1967³⁾.

Le glaucome pigmentaire fut une découverte d'examen systématique. Monsieur S. . . présentait un léger astigmatisme conforme myopique (VOD - 0,75 (-0,5) 10° = 1,0; VOG - 0,75 (-0,5) 170° = 1,0; jusque vers l'âge de 40 ans, cependant, il avait eu une acuité visuelle normale sans correction.

a) Le syndrome de dispersion pigmentaire

Il était porteur d'un syndrome de dispersion pigmentaire évident, plus prononcé à l'oeil droit qu'à l'oeil gauche, en chacun de ses signes.

Les fins granules de pigment déposés à la face profonde de la cornée formaient un fuseau vertical de Krukenberg et, à droite, un anneau périphérique visible sans gonioscopie. La surface irienne en était saupoudrée. L'iris gauche était bleu, le droit légèrement plus gris et plus sombre. La dilatation pupillaire provoquait une abondante dispersion de pigment dans l'humeur aqueuse; elle permettait aussi d'apercevoir les granules déposés sur les fibres de la zonule et la périphérie de la cristalloïde postérieure; du côté temporal à droite, ces granules formaient une véritable coulée, atteignant le tiers moyen de la face postérieure de la lentille; la limite interne en était nette et soulignée par une plus grande densité de pigment, réalisant une image de croissant vertical.

¹⁾ Service d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale de l'Hôpital Bichat, Paris. Nous devons à l'obligeance de son chef de service, le Dr. J. LABAYLE, d'avoir pu examiner le globe oculaire enlevé au cours de cette intervention.

²⁾ 31 séances de 250 r du 4/1 au 21/4/1967 (200 kV, filtre 1 Cu) en un seul champ oblique maxillaire supérieur droit. L'oeil gauche était protégé par une coque de plomb.

³⁾ L'oeil gauche a été prélevé et préparé pour la microscopie électronique 1 H 30 après le décès.

Les chambres antérieures avaient une profondeur normale. Les angles irido-cornéens étaient largement ouverts. Le pigment marquait toute l'étendue de l'anneau de Schwalbe à droite, ses 3/5 inférieurs à gauche; le trabéculum cornéo-scléral était partout intensément pigmenté (stade III de SCHELE). Un fin réseau uvéal gris-rosé tapissait le fond de l'angle entre la racine de l'iris et le trabéculum cornéo-scléral. Il était doublé par endroits, surtout du côté nasal, de fibres pectinées. Le feuillet mésodermique avait une texture plus mince près de la racine de l'iris.

La transillumination faisait apparaître un chapelet de lacunes réparties sur toute la périphérie du feuillet pigmenté.

La sensibilité cornéenne était normale.

b) Le glaucome

La tension intra-oculaire, mesurée matin et soir pendant une période d'observation de 15 jours, variait entre 16 et 22 mm Hg à droite, entre 8 et 16 mm Hg à gauche. Elle était toujours plus élevée à droite qu'à gauche, le plus souvent de 6 à 8 mm Hg; pour les 29 mesures pratiquées, les différences s'échelonnaient de 3 à 10 mm Hg; leur moyenne était de 6,6 mm Hg. La courbe nyctémérale atteignait son maximum au début de la nuit (23 heures): 25 mm Hg à droite, 16 mm Hg à gauche⁴⁾. Les épreuves de provocation, à l'eau et à l'homatropine, furent négatives⁵⁾.

Les champs visuels (périmétrie cinétique à 10 asb, tests I/4, I/2, I/1 du périmètre de Goldmann) étaient normaux. Aux fonds d'yeux, la pâleur temporale et l'excavation centrale des papilles étaient plus marquées à droite qu'à gauche.

Le malade ne reçut aucun traitement antiglaucomateux. Le dernier examen oculaire date du 31 juillet 1967. L'oeil gauche conservait une acuité de 1,0 avec $-1,0$ ($-0,5$) 170° . Les signes de la dispersion pigmentaire ne s'étaient pas sensiblement modifiés. L'aspect biomicroscopique du cristallin restait normal. La tension intra-oculaire était de 15 mm Hg.

En conclusion: Ce malade présentait indépendamment de l'affection dont il est décédé, un syndrome de dispersion pigmentaire typique, à prédominance droite, avec glaucome au début de ce côté.

L'examen des coupes au microscope optique a été pratiqué sur l'oeil droit, prélevé en salle d'opération. Il montre le syndrome de dispersion pigmentaire et la lésion élémentaire, l'atrophie localisée de l'épithélium pigmenté de l'iris.

⁴⁾ Mesure effectuée au tonomètre de Schiøtz et corrigée par tonométrie différentielle; la rigidité sclérale était légèrement supérieure à la moyenne.

⁵⁾ L'élévation tensionnelle avait atteint son maximum 35 minutes après l'ingestion du litre d'eau (6 mm Hg à droite, 5 mm Hg à gauche). La tension intra-oculaire ne s'éleva que de 3 mm Hg après instillation d'homatropine; à la 45^e minute de l'épreuve, elle était inférieure à sa valeur initiale, de 3 mm Hg à droite, de 1 mm Hg à gauche.

a. *Le syndrome de dispersion pigmentaire*

Le pigment se trouve sous la forme de fins granules; plus rarement on observe de grosses masses sphéroïdes isolées. C'est le cas en particulier au niveau de la zonule, ou de l'angle.

A la face postérieure de la *cornée*, les fins granules pigmentaires sont repris par les cellules endothéliales: ils semblent intracytoplasmiques et sont groupés de façon à épouser les contours cellulaires. Les cellules endothéliales elles-mêmes sont ballonnées, artéfact de fixation banal.

Au niveau de l'angle caméculaire, la plus grande densité de pigment se trouve dans le *trabeculum* (fig. 1). Les lamelles trabéculaires sont difficiles à différencier les unes des autres dans tout le *trabeculum*, à cause de la surcharge pigmentaire. La disposition du pigment suggère que là aussi il est phagocyté par les cellules endothéliales. En effet, il ne s'agit nullement d'un saupoudrage, mais de masses fusiformes correspondant probablement à des cellules bourrées de granules de pigment. Les parois du canal de Schlemm

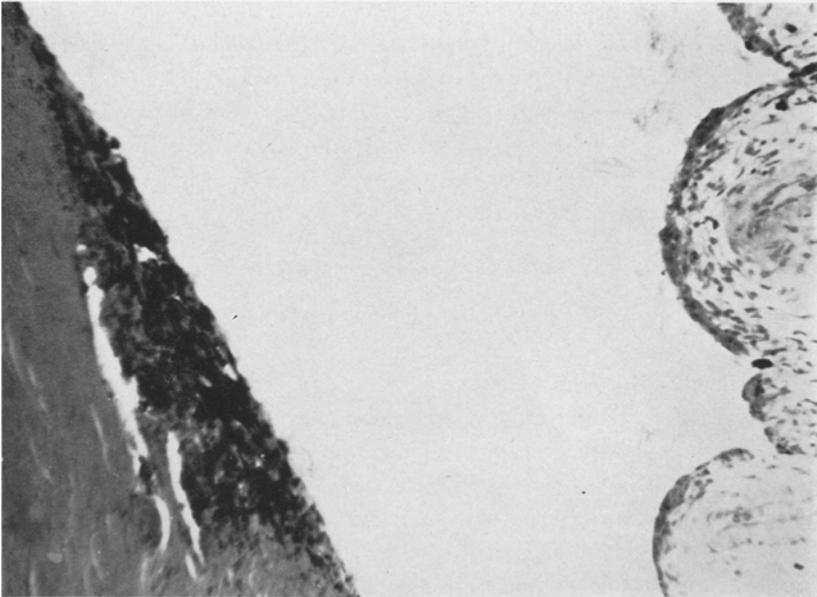


Fig. 1

Trabeculum chargé de pigment (à gauche).

sont également tapissées de masses pigmentées allongées. Au niveau du récessus de l'angle, un saupoudrage de granules de pigment libres vient se superposer aux mélanocytes du stroma de la racine ciliaire.

Dans le *stroma irien* on est frappé par l'abondance des amas pigmentaires arrondis du type „Klumpenzellen”. Ceux-ci existent normalement uniquement dans la région du sphincter. Ici ils se retrouvent aussi dans les parties distales de l'iris, et de préférence en regard des zones d'atrophie de l'épithélium pigmentaire (fig. 2). De fines granulations de pigment irien libre s'observent d'autre part dans les couches superficielles du stroma. Elles semblent plus abondantes au niveau des replis.

On retrouve les fines granulations de pigment et les gros grains au contact des *faisceaux zonulaires*, depuis la *pars plana* jusqu'au cristallin.

L'épithélium du *corps ciliaire* présente physiologiquement une certaine irrégularité de pigmentation, en particulier au sommet des procès. Nous n'avons pas vu sur nos coupes de zones d'atrophie de cet épithélium. Cependant, on observe dans le stroma ciliaire, à côté des mélanocytes étoilés à pigment peu dense, d'apparence jaunâtre sur les coupes, des amas de grains très denses, ressemblant à ceux que nous avons signalés dans le stroma irien. Leur présence suggère une altération de l'épithélium ciliaire. Celui-ci n'a pas encore pu être étudié au microscope électronique.

La face postérieure du *cristallin* présente, sur l'une de ses moitiés, à mi-chemin entre l'équateur et le pôle, une large surface pigmentée de façon très dense; cette plaque de pigment est formée par l'agglomération de fins granules; elle correspond à l'aspect biomicroscopique.

b. L'atrophie localisée de l'épithélium pigmenté de l'iris

L'atrophie localisée de l'épithélium pigmenté de l'iris ne se trouve que grâce aux coupes en série.

Deux degrés d'atrophie peuvent s'observer.

Le premier est discret et ne se voit guère que sur des coupes à 1 μ . Il se caractérise par l'absence de pigment dans certaines cellules ou groupes de cellules de l'épithélium pigmentaire. Ces cellules restent en place, vidées de leur pigment. Elles rappellent un aspect biomicroscopique de liseré pigmentaire de la pupille fréquemment observé chez le vieillard: dans certaines zones, les cellules ont un aspect gris bleuté translucide dû à l'absence de leur contenu pigmentaire.

Le deuxième degré d'atrophie (fig. 3) est plus frappant; il se présente

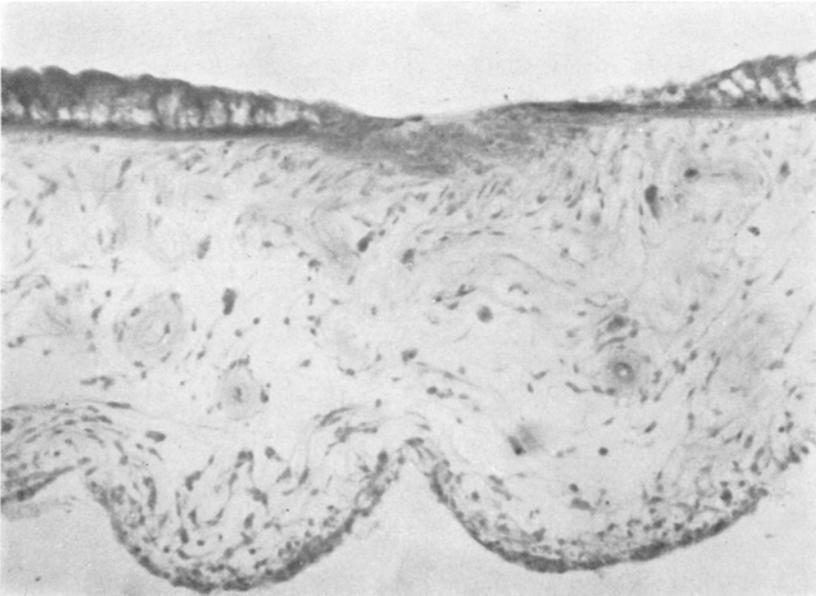
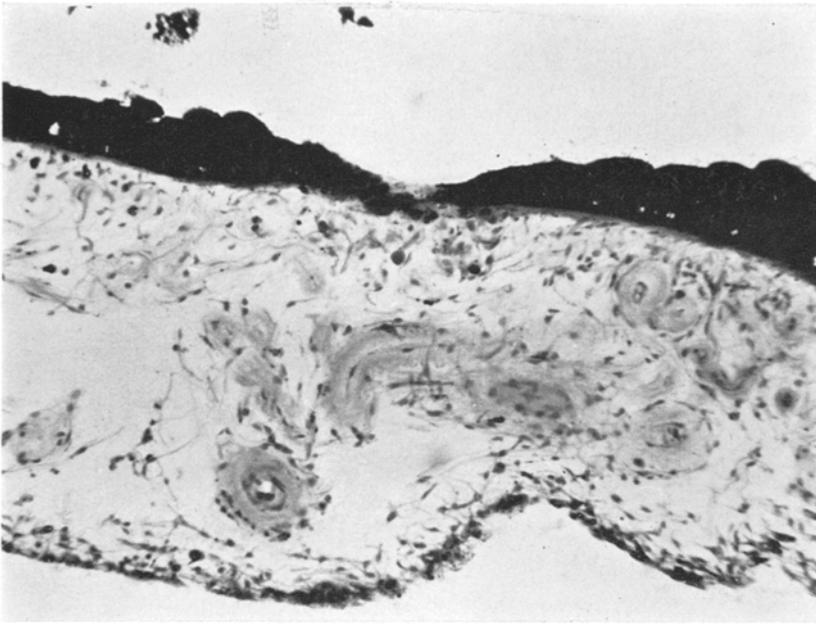


Fig. 2 et 3

Lacune de l'épithélium pigmentaire. „Klumpenzellen” en quantité anormale dans le stroma.

Lésion analogue à celle de la figure 2. Coupe dépigmentée montrant l'interruption du dilatateur.

comme une lacune dans l'épithélium pigmenté, où les cellules manquent totalement. Il en résulte une dépression à pentes douces. Le fond de la dépression se caractérise par la diminution d'épaisseur ou la disparition complète du dilatateur. Celui-ci est remplacé, dans ce dernier cas, par un tissu dense, pauci-cellulaire de type cicatriciel, présentant souvent une pigmentation éparse en fins granules.

En regard de cette lésion, on trouve fréquemment dans le stroma, en nombre anormalement élevé, des amas pigmentaires arrondis de type „Klumpenzellen”.

Cela correspond à une observation biomicroscopique qui nous a frappés: en regard des zones d'atrophie qui s'éclaircissent à la diaphanoscopie, on trouve souvent dans le stroma un saupoudrage de pigment très noir, en grosses mottes (qui se distingue du pigment physiologique du stroma de teinte habituellement brune).

N.B.: Signalons dans le cadre de cet examen anatomo-pathologique au microscope optique que l'angle est profond et largement ouvert; il ne présente aucune anomalie histologique rappelant le glaucome congénital. Ceci confirme l'aspect gonioscopique qui est dans les limites physiologiques en-dehors de la surcharge pigmentaire.

La *microscopie électronique* nous a montré avec précision les modifications de l'épithélium irien. Le prélèvement d'iris ayant été pratiqué plus d'une heure après la mort, la mauvaise conservation des structures cellulaires nous incite cependant à une certaine prudence dans nos interprétations; nous n'insisterons donc ici que sur les modifications dont la nature pathologique apparaît évidente.

a. Modifications de l'épithélium pigmenté

L'atrophie épithéliale, toujours parcellaire, est plus ou moins marquée selon les régions. Le plus souvent, les lésions observées sont trop discrètes pour être mises en évidence par les techniques microscopiques ordinaires qui ne montrent que les destructions franches de l'épithélium. Elles affectent les deux feuillets épithéliaux, mais prédominent généralement soit dans le feuillet antérieur, soit dans le feuillet postérieur. Les modifications observées signent toujours une atrophie cellulaire progressive; on n'observe jamais de nécrose massive d'éléments épithéliaux.

L'atrophie des cellules se traduit par l'apparition d'échancrures irrégulières, plus ou moins profondes, de leur pôle basal. Ce processus, en s'accroissant, donne naissance à des digitations de plus en plus fines et ramifiées. On a l'impression d'une véritable dissection lamellaire du cytoplasme périphérique. Les lamelles cytoplasmiques sont toujours recouvertes par une

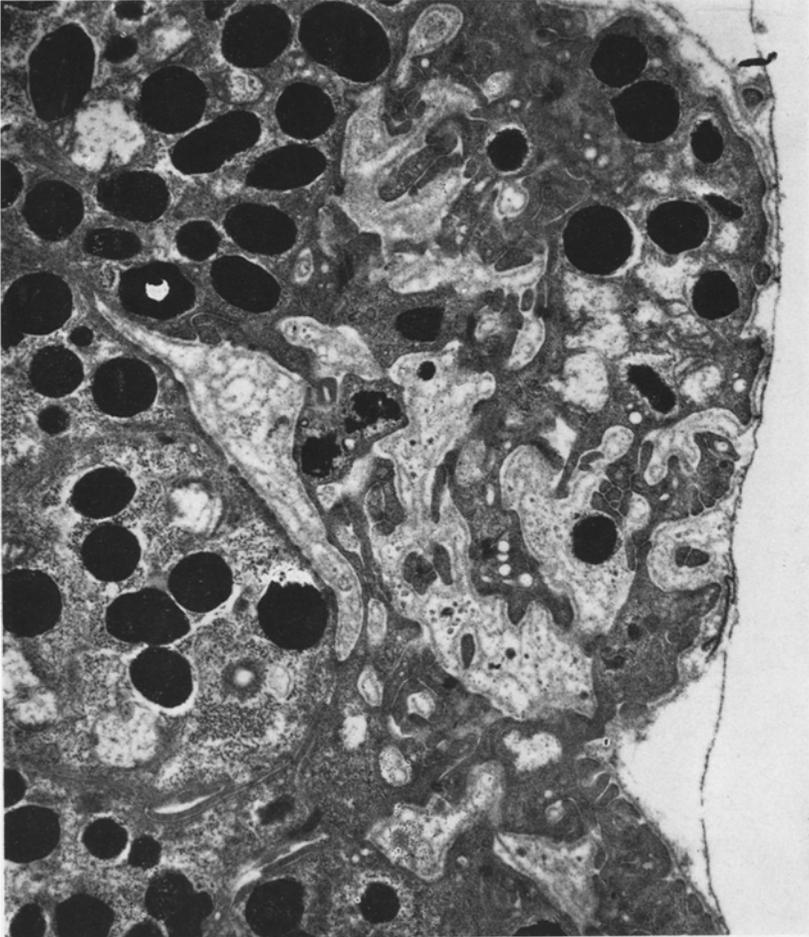


Fig. 4

Atrophie épithéliale. Découpage lamellaire des cellules du feuillet postérieur et persistance des couches basales (à droite). Gr. x 12.000.

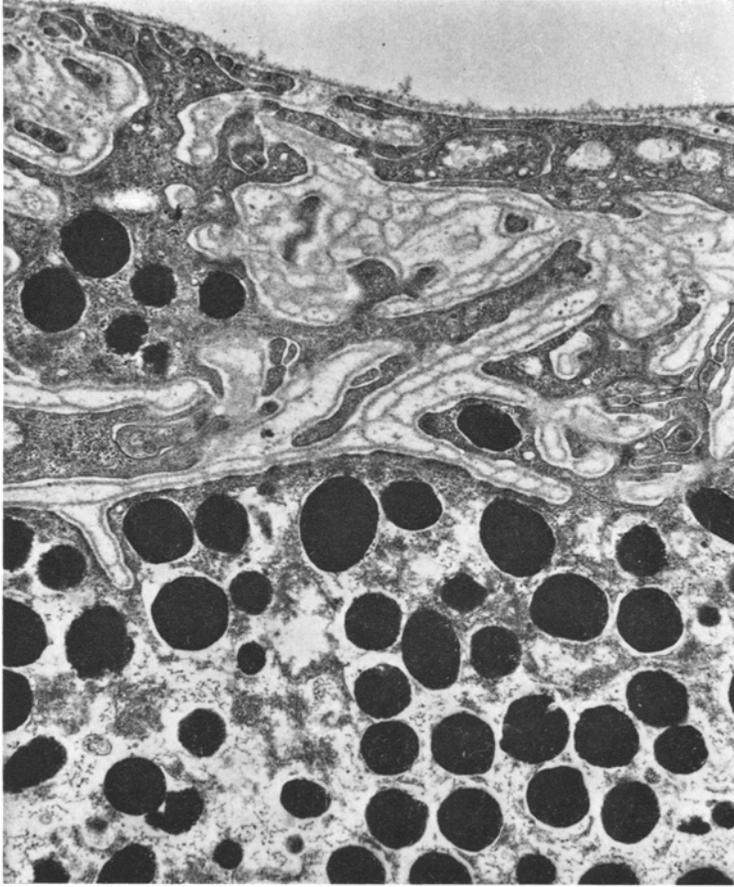


Fig. 5

Atrophie épithéliale. Dissection lamellaire du feuillet postérieur (en haut).
Gr. x 12.000.

basale. Leur disparition progressive laisse subsister des enveloppes basales déshabitées où persiste encore un contenu granuleux de faible densité et qui s'enchevêtrent avec les digitations cellulaires encore indemnes. Ces structures remplissent les espaces lacunaires observés en microscopie optique dans l'épithélium. Ces zones d'atrophie sont toujours limitées par une basale continue au contact de l'humeur aqueuse (fig. 4 et 5).

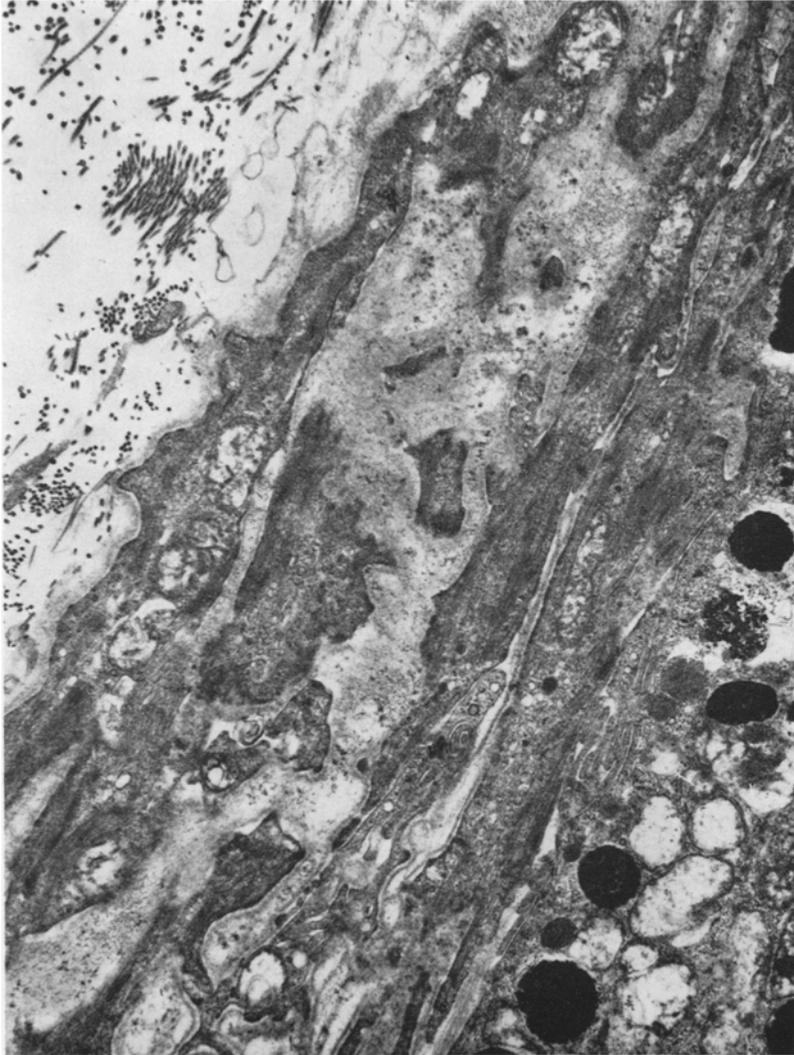


Fig. 6

Atrophie du feuillet antérieur portant sur les digitations musculaires constituant le dilatateur. Gr. x 15.000.

L'atrophie peut se limiter aux digitations musculaires de l'épithélium antérieur (dilatateur irien). Celles-ci conservent leur aspect fibrillaire normal mais sont le siège de découpures et de fragmentations qui entraînent leur disparition progressive (fig. 6). L'interruption du dilatateur est par endroits complète, comme on peut le constater également sur les préparations optiques (fig. 3). Dans les zones d'atrophie sévère du feuillet antérieur, le processus se poursuit au niveau du corps cellulaire. On observe une fusion progressive du matériel basal et des résidus cytoplasmiques au contact du stroma. Il se forme ainsi une couche épaisse de matériel grumeleux dans laquelle on peut encore reconnaître des dessins d'enveloppes basales et des fantômes de digitations cellulaires (fig. 7 et 8). De fins amas de particules denses dispersés proviennent vraisemblablement de la destruction des grains de pigment. Entre cette couche et le tissu conjonctif normal, existe constamment une fine barrière endothélioforme constituée par les prolongements de cellules libres du stroma. Nous n'avons pas observé dans ces régions une prolifération anormale d'éléments fibroblastiques ni une augmentation des fibrilles collagènes.

Nous n'insisterons pas sur les modifications cytoplasmiques proprement dites (gonflement des mitochondries, imbibition du hyaloplasme, etc. . . .) qui peuvent correspondre à des artéfacts post-mortem. Nous signalerons seulement quelques modifications touchant les grains de pigment. Les grains de mélanine habituels sont généralement volumineux, homogènes et cernés par une fine membrane. On est frappé dans ce cas par l'irrégularité de taille des grains et par la fréquence des images de confluence de petits granules de pigment. De plus, certains grains paraissent se résoudre à leur périphérie en fines traînées de particules denses. Ces fines particules occupent parfois d'importants territoires cytoplasmiques dépourvus alors de grains typiques. De plus, au sein de nombreux grains apparaissent des plages de substance matricielle dépourvue de matériel pigmentaire (fig. 9). Parfois cette substance subsiste seule en conservant la forme de grain. Des aspects de fragmentation et d'émiettement de granules pigmentaires sont observés quasi-systématiquement dans les régions cellulaires en voie d'atrophie.

Les modifications granulaires nous semblent pour la plupart difficiles à interpréter. Notre propre expérience concernant la morphologie fine de l'iris humain et les données de la littérature sur ce sujet sont insuffisantes pour nous permettre d'établir une distinction précise entre les aspects normaux et pathologiques et surtout de faire la part des artéfacts.

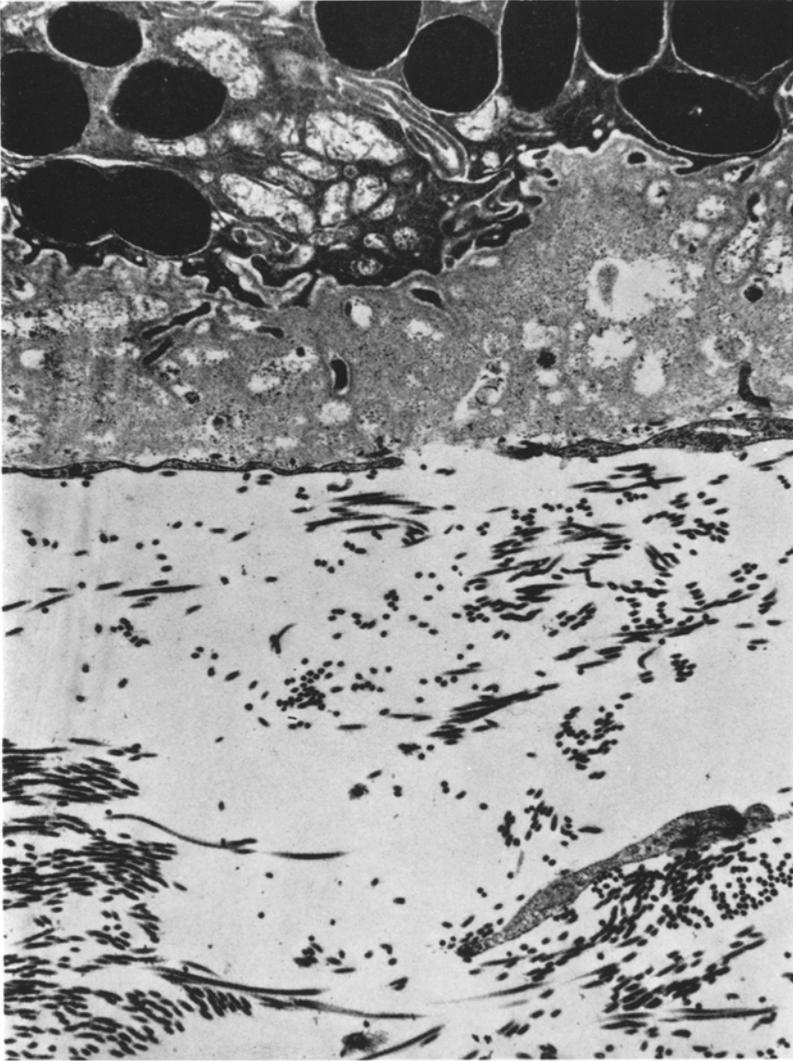


Fig. 7

Atrophie épithéliale. Feuillet antérieur. Disparition du dilatateur remplacé par un matériel grumeleux, limité au contact du stroma par des prolongements de cellules mésenchymateuses. Stroma normal. Gr. x 13,000.

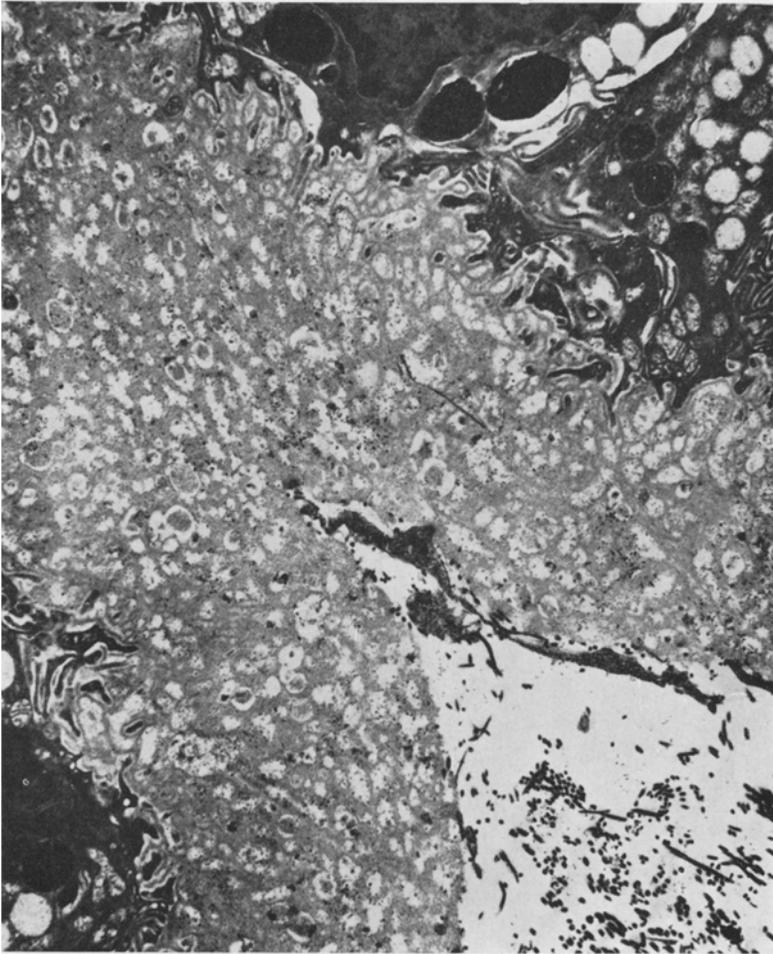


Fig. 8

Atrophie épithéliale. Feuillet antérieur. Accumulation de substance basale et de digitations cellulaires en voie de fonte progressive. Les fins granules denses disséminés dans le matériel grumeleux sont probablement d'origine pigmentaire. Dissection lamellaire des éléments épithéliaux subsistants, montrant l'évolution du processus atrophique. Le dilatateur a complètement disparu. Stroma normal. Gr. x 8.000.

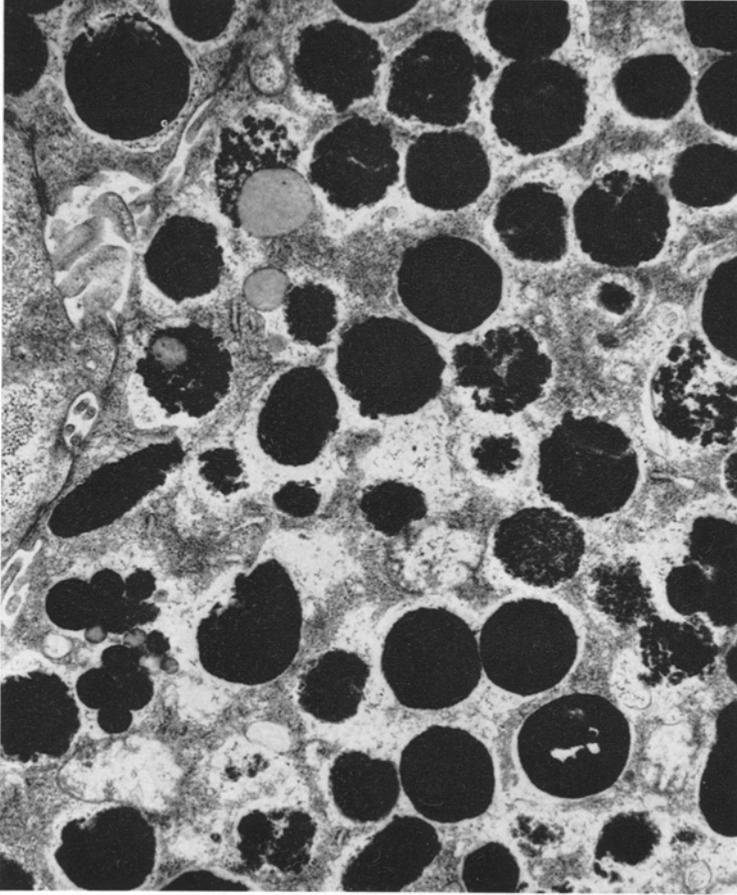


Fig. 9

Modifications des granules de pigment dans l'épithélium. Désintégration du matériel pigmentaire de certains granules et „démasquage” d'une substance matricielle de faible densité. Gr. x 16.000.

b. Modifications du stroma irien

Les cellules pigmentées du stroma irien renferment normalement des grains beaucoup plus petits que les grains de pigment épithéliaux. Des grains de pigment se retrouvent dans notre cas dans pratiquement tous les types cellulaires du stroma irien, y compris les endothéliums vasculaires (fig. 10).



Fig. 10

Capillaire. Granules de pigment dans un péricyte et dans l'endothélium lui-même.
Gr. x 18.500.

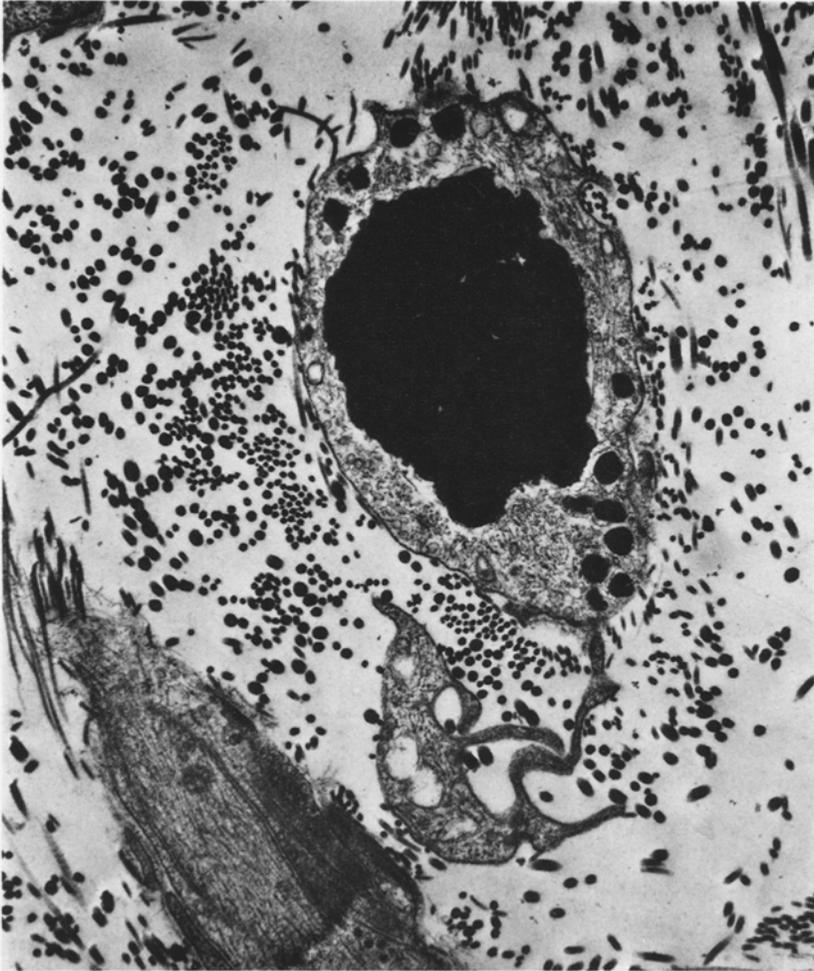


Fig. 11

Cellule du stroma renfermant des grains de pigment et une inclusion dense volumineuse résultant de l'agrégation de particules pigmentaires. Gr x 18.000.

Le pigment est particulièrement abondant dans les fibres du sphincter où l'on en retrouve normalement une petite quantité (TOUSIMTS & FINN, 1959). Les granules élémentaires sont de petite taille comme dans les éléments pigmentés du stroma irien normal. Mais ils tendent systématiquement à

s'agréger en amas plus ou moins volumineux. On retrouve ainsi dans la plupart des cellules des masses pigmentaires plus ou moins homogènes, souvent polylobées, qui résultent manifestement de l'association et de la fusion de grains élémentaires (fig. 11).

De nombreuses cellules peuvent être considérées comme de véritables macrophages. Il s'agit de grandes cellules arrondies, parfois isolées mais généralement groupées, dont le cytoplasme est littéralement bourré d'inclusions pigmentaires (fig. 12). L'accumulation de petits granules à l'intérieur de vacuoles contenant en outre un fin matériel granuleux probablement de même nature suggère un processus de résorption. L'agrégation des grains de pigment forme dans ces cellules des masses pigmentaires très nombreuses et volumineuses qui remplissent tout le cytoplasme, refoulant le noyau à la périphérie. Ces éléments correspondent aux „Klumpenzellen” des auteurs allemands. Nous les avons signalés dans la description de ce cas en microscopie optique. Ils ont particulièrement nombreux en regard des zones d'atrophie épithéliale.

DISCUSSION

Si l'on confronte dans ces cas de dispersion pigmentaire par atrophie de l'épithélium pigmenté de l'iris les images biomicroscopiques avec les observations au microscope optique et au microscope électronique, on arrive à concevoir de façon nouvelle le classique „saupoudrage” de l'iris. Celui-ci est constitué d'une part de grains de pigment très fins qui, charriés par l'humeur aqueuse, s'accrochent dans les replis complexes de la surface irienne. Mais en plus, on observe à la lampe à fente de gros grains très noirs disposés en plages dans le stroma. Si on alterne l'éclairage direct et la transillumination, on constate que le plus souvent ces grains noirs se trouvent en regard des plages d'atrophie. Ce sont des „Klumpenzellen” à localisation anormale que nous avons décrits plus haut.

Les mauvaises conditions de prélèvement pour la microscopie électronique ne nous ont pas permis de faire une étude ultrastructurale précise des lésions cellulaires dans l'épithélium irien. Les modifications du matériel pigmentaire en particulier sont souvent difficilement interprétables. Cependant nous avons pu montrer l'absence de lésions nécrotiques massives et de réactions inflammatoires, même discrètes, au niveau des foyers d'atrophie. De plus, les images d'atrophie parcellaire et progressive de l'épithélium irien ne sont pas spécifiques. On retrouve en effet des modifications comparables dans

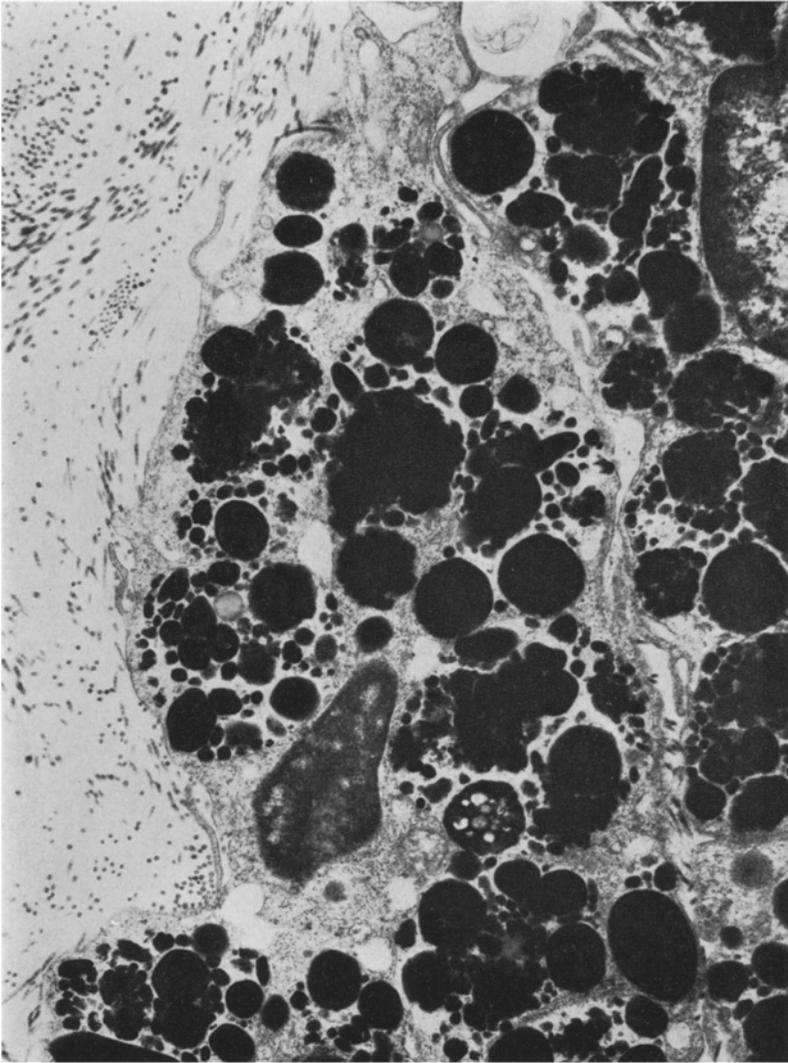


Fig. 12

Cellules mésenchymateuses remplies d'inclusions pigmentaires (Klumpenzellen).
Gr. x 14,000.

d'autres tissus, par exemple dans l'épithélium rénal du rat hypothyroïdien (PORTE et al. 1966). Cette atrophie irienne ne semble pas liée, d'après nos images, à des lésions nerveuses ou vasculaires.

Le mécanisme responsable de la dispersion pigmentaire ne peut mettre en cause uniquement une libération de pigment par destruction cellulaire, les lésions épithéliales étant trop limitées pour cela. Nos images sont en faveur d'un métabolisme anormal du pigment. L'étude d'atrophies iriennes provoquées expérimentalement nous permettra peut-être de mieux comprendre les processus liés à ce phénomène de dispersion pigmentaire.

RÉSUMÉ

L'atrophie de l'épithélium pigmenté de l'iris dans un cas de syndrome de dispersion pigmentaire avec glaucome est étudié en microscopie optique et électronique. Les corrélations entre les données histopathologiques et biomicroscopiques permettent une meilleure interprétation de certains aspects cliniques, en particulier du „saupoudrage” irien, et de „l'aspect fenêtré” à la transillumination. Les lésions épithéliales sont des lésions d'atrophie cellulaire et progressive, sans nécrose massive d'éléments cellulaires.

SUMMARY

The iris in a case of pigment dispersion with glaucoma is studied by light and electron microscopy. The localized areas of atrophy of the pigment epithelium show to be progressive lesions, without any massive cell necrosis. The anterior pigment layer and the dilator muscle may be involved.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Iris eines Falles von Pigmentstreuung mit Glaukom ist mittels Lichtmikroskopie und Elektronenmikroskopie untersucht worden. Die diaphanoskopisch sichtbaren Atrophiezonen sind die Folge eines lokalisierten, progressiven, ohne massive Zellnekrose fortschreitenden Prozesses. Wenn das vordere Pigmentblatt mitbeteiligt ist, findet man öfters eine Zerstörung des Dilatators.

BIBLIOGRAPHIE

- BIRCH-HIRSCHFELD, A. Die Wirkung der Röntgen- und Radium Strahlen auf das Auge. v. *Graefes Arch. Ophthal.* 59, 229-310 (1904).
- Die Schädigung des menschlichen Auges durch Röntgenstrahlen. *Z. Augenheilk.* 45, 199-206 (1921).
- BOTHMAN, L. Glaucoma following irradiation. *Arch. Ophthal.* 23, 1198-1212 (1940).
- CAVKA, V. A new clinical form of heterochromia of the iris with pigmentation of the sclera and pigmentary glaucoma. *Brit. J. Ophthal.* 45, 597-603 (1961).
- HANSSEN, R. Über Hornhautverfärbung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 71, 399-409 (1923).
- IWAMOTO, T., E. LANDOLT & R. WITMER, Electron microscopy of a case of pigmentary glaucoma. *Ophthalmologica*, 156, 271-272 (1968).
- KAYSER, B. Zur Kenntnis der Krukenberg-Axenfeld Hornhautspindel. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 100, 752-753 (1938).
- KOROBOVA, V. On the etiology of Krukenberg's spindle. *Russkii ophthal. J.*, 476-484 (1929). rés.: *Amer. J. Ophthal.* 12, 699 (1929).
- LEVINSOHN, G. Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. *Arch. Augenheilk.* 62, 131-154 (1909).
- OPPEL, O. & K. MRODZINSKY, Über das sogenannte „Pigmentglaukom“. *Das med. Bild (Jena)*, 109-112 (1959).
- ORZALESI, F. & G. P. VERDI, La posizione del glaucoma pigmentario nelle sindrome di atrofia degli strati epiteliali dell' iride e del corpo ciliare. *Ann. Ottal. Clin. oculist* 86, 546-562 (1960).
- PORTE, A., Y. FONCK-CUSSAC, P. STOEERNER, P. REVILLE & F. STEPHAN, Etude ultra-structurale du rein chez le rat hypothyroïdien. *Journ. Urol. Nephrol.* 72, 881-888 (1966).
- TOUSIMIS, A. J. & B. S. FINE, Ultrastructure of the iris: an electron microscopic study. *Amer. J. Ophthal.* 48, II, 397-417 (1959).
- WEEKERS, R. & M. WATILLON, Hypertensions oculaires attribuables à l'action conjuguée d'une anomalie mésodermique et d'une migration pigmentaire. *Bull. Soc. franc. Ophthal.* 79, 637-650 (1966).

Laboratoire de la Clinique Ophthalmologique, Hospices Civils & Laboratoire de Microscopie Electronique de l'Institut de Physique et de Chimie Biologique, Faculté des Sciences.