

Pinguecula et pterygion: étude histopathologique et ultrastructurale

Georges Lemerrier¹, Georges Cornand² et Marie-France Burckhart¹

¹ Division de Microbiologie du Centre de Recherches du Service de Santé des Armées, 108, Boulevard Pinel, F-69272 Lyon Cedex 1, France

² Clinique Ophthalmologique de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, F-83300 Toulon Naval, France

Pinguecula and Pterygium: Histologic and Electron Microscopic Study

Summary. Two pingueculae combined with pterygia were studied by light and electron microscopy. Hyaline degeneration of the collagen, dark staining granular, von Kossa negative concretions and elastotic material were observed in both conditions together with marked changes in the fibroblasts, endothelial cells, pericytes and the basement membrane of conjunctival capillaries and small veins. The elastotic material is similar to that observed in solar elastosis, where the collagen fibers are less severely damaged. Chronic sun exposure of the pericorneal conjunctiva may damage endothelial cells primarily and disturb vascular exchanges. This would result in accelerated degeneration and regeneration of endothelial cells, in thickening of the basement membrane and, secondarily, disturbed metabolism of fibroblasts with alterations of the collagen and elastic fibers.

Key words: Pinguecula – Pterygium – Histology – Ultrastructure.

Introduction

La description histologique de la pinguecula et du pterygion faite par Fuchs (1891–1892) est toujours valable. L'étude de Hogan et Alvarado (1967) en a précisé les aspects ultrastructuraux, en particulier en ce qui concerne les importantes altérations des éléments extracellulaires du tissu conjonctif. Mais l'interprétation des lésions conjonctives observées reste discutée. En particulier, on ignore toujours si la dégénérescence élastosique atteint les fibres élastiques ou les fibres collagènes, ou les deux types de fibres simultanément. D'une manière générale, la pathogénie des modifications des fibres conjonctives observées dans ces deux affections de la conjonctive n'est pas claire. L'observation histologique et ultrastructurale de deux cas de pinguecula en voie de transformation ptérygiale nous

Send offprint requests to: Dr. G. Lemerrier

a permis de mettre en évidence des lésions importantes des fibroblastes et des petits vaisseaux sanguins et de montrer ainsi que la souffrance du chorion conjonctival se manifeste au niveau de tous ses constituants cellulaires et extracellulaires.

Matériel et méthodes

La lésion a été prélevée sous anesthésie locale sur deux hommes sains, âgés le premier de 45 ans, le second de 36 ans. Les biopsies ont été recoupées de manière à pouvoir procéder à une étude ultrastructurale des prélèvements depuis leur pôle bulbaire jusqu'à leur pôle limbique.

Les fragments destinés à l'inclusion en paraffine ont été fixés au liquide de Carnoy. Les colorations suivantes ont été effectuées sur des coupes de 5 μ : coloration topographique par l'hémalum-phloxine-safran, coloration de Masson et de Van Gieson pour la caractérisation du collagène, coloration à la fuchsine-résorcine de Weigert, à l'orcéine, à la fuchsine-paraldéhyde de Gomori pour la mise en évidence des fibres élastiques, PAS, bleu alcian et réaction au fer colloïdal pour la recherche des mucopolysaccharides, coloration de Von Kossa pour la mise en évidence de dépôts phosphocalciques.

Les fragments réservés à l'observation ultrastructurale ont été fixés pendant une heure avec du glutaraldéhyde à 5%, post fixés pendant une heure avec de l'acide osmique à 2% et inclus dans l'araldite. Des coupes semi-fines ont été colorées au bleu de toluidine et selon le procédé de Snodgrass et coll. pour la caractérisation des fibres collagène [coloration d'Altmann combinée, modifiée (1972)]. Les coupes ultra-fines ont été colorées à l'acétate d'uranyle et au citrate de plomb, puis examinées avec un microscope électronique Siemens Elmiskop 1 A sous une tension de 80 kv. Certaines coupes non colorées ont été soumises à une micro-analyse des rayons X en énergie à l'aide d'un appareillage EDAX 707 B couplé à un microscope électronique Philips EM 300, en vue de la révélation de dépôts calciques. D'autres coupes ultrafines ont été colorées après une digestion enzymatique effectuée par flottation, en suivant la technique décrite par Bodley et Wood (1972). La digestion par l'élastase (Boehringer Mannheim) a duré 60 min, la digestion par la collagénase (Sigma, type I) a duré 24 heures.

Résultats

1. Microscopie optique

L'examen histologique montre au niveau de l'épithélium quelques images de dégénérescence monocellulaire des couches superficielles.

Dans le cas n° 1, le chorion conjonctival présente une zone modérément infiltrée de lymphocytes et de plasmocytes, par ailleurs peu modifiée, et une zone occupée par une masse dense constituée d'épaisses fibres souvent fortement contournées et de formations hyalines. D'après les colorations utilisées, cette masse dense contient peu de fibres collagènes normales, elle prend fortement et massivement les colorants des fibres élastiques et irrégulièrement la coloration au PAS. La réaction du fer colloïdal, la coloration au bleu alcian et la coloration de Von Kossa sont négatives. L'endothélium de la quasi totalité des capillaires et petits vaisseaux sanguins veineux est doublé d'un anneau péribasal d'aspect hyalin ou feuilleté assez épais, coloré par les colorants du collagène et par le PAS.

Des coupes semi-fines ont intéressé en particulier la totalité du prélèvement du cas n° 2, recoupé en six fragments. Elles montrent que le chorion contient

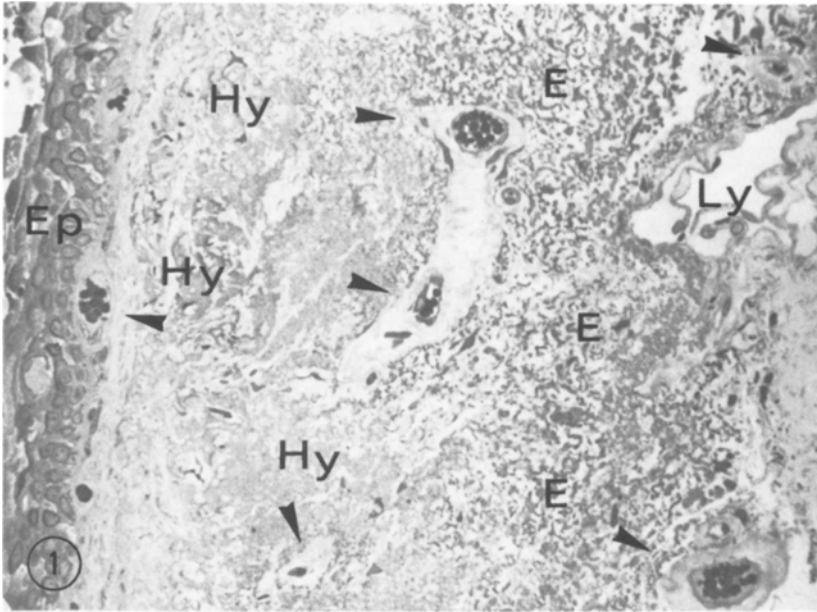


Fig. 1. Pinguecula n° 2 — Coupe semi-fine $\times 220$. Coloration au bleu de toluidine. Région médiane de la lésion. Sous l'épithélium (Ep), une étroite bande de collagène apparemment normale. Plus en profondeur s'étale une vaste zone hyaline (Hy), puis, à droite, une zone élastosique (E). Les petits vaisseaux sanguins (index) sont presque tous entourés d'une couronne amorphe. Le vaisseau lymphatique (Ly) semble normal

des fibres élastosiques (Fig. 1) aussi bien dans la zone limbique que dans la zone bulbaire et que des plages hyalines (Fig. 1) existent dans les six fragments. On distingue également de petits amas granuleux disséminés ou groupés. Au dessus de ces lésions s'étend une bande de collagène sous-épithéliale apparemment saine (Fig. 1). Une mince lame cytoplasmique limite en général l'anneau péribasale qui entoure les petits vaisseaux sanguins (Fig. 1). Les vaisseaux lymphatiques apparaissent normaux.

2. Microscopie électronique

Les modifications ultrastructurales observées sont les mêmes pour les deux biopsies. Elles seront décrites sous les rubriques suivantes: modifications des fibres collagènes, dépôts granuleux extracellulaires, fibres élastosiques, lésions des fibroblastes, lésions vasculaires.

Modifications des fibres collagènes. En dehors des amas hyalins visibles en microscopie optique, on décèle des modifications des fibres collagènes uniquement visibles sur les coupes ultra-fines. La hyalinisation apparaît correspondre à deux aspects ultrastructuraux principaux. Le premier aspect (Fig. 2) est constitué de plages de tonalité claire, granuleuses ou granulofilamenteuses, dont les grains et filaments ont un diamètre de 60 à 150 Å et les filaments une longueur de

250 à 500 Å environ. L'opacité de ces plages varie avec la densité en éléments granulo-filamenteux. Elles sont souvent de forme oblongue et juxtaposées à des faisceaux de fibres collagènes normales ou en voie de dégénérescence. Elles s'infiltrèrent aussi entre les fibres de faisceaux collagènes qu'elles dissocient. Elles sont souvent parsemées de petits dépôts de substance granuleuse très opaque, mesurant environ de 0,2 μ à 1 μ de diamètre et dont les granules distincts en périphérie ont un diamètre comparable à celui des granulo-filaments environnants.

Un deuxième aspect de la hyalinisation (Fig. 3), moins fréquent que le premier, est dû à la présence de faisceaux de fines fibrilles régulières sans striation apparente, de 75 à 100 Å de diamètre environ, parallèles entre elles et parallèles aux fibres collagènes voisines, souvent en continuité directe avec elles. Ces deux types de modification des fibres collagènes s'observent en petits foyers disséminés au niveau de la bande de collagène sous épithéliale qui semble saine sur les coupes semi-fines. On observe par ailleurs d'autres altérations isolées ou associées des fibres collagènes: grande variabilité du diamètre des fibres (160 Å à 1000 Å environ) à l'intérieur d'un même faisceau, ou d'un faisceau à l'autre dans un espace restreint (Fig. 5), dissociation des unités fibrillaires qui forment les fibres collagènes réalisant en coupe transversale des profils en marguerites (Fig. 5) et en coupe longitudinale des images d'effilochage, orientation désordonnée en «paquets d'épingles» de ces unités fibrillaires (Fig. 4), effacement partiel ou total de la striation transversale (Fig. 3), juxtaposition de fibres claires et de fibres très opaques.

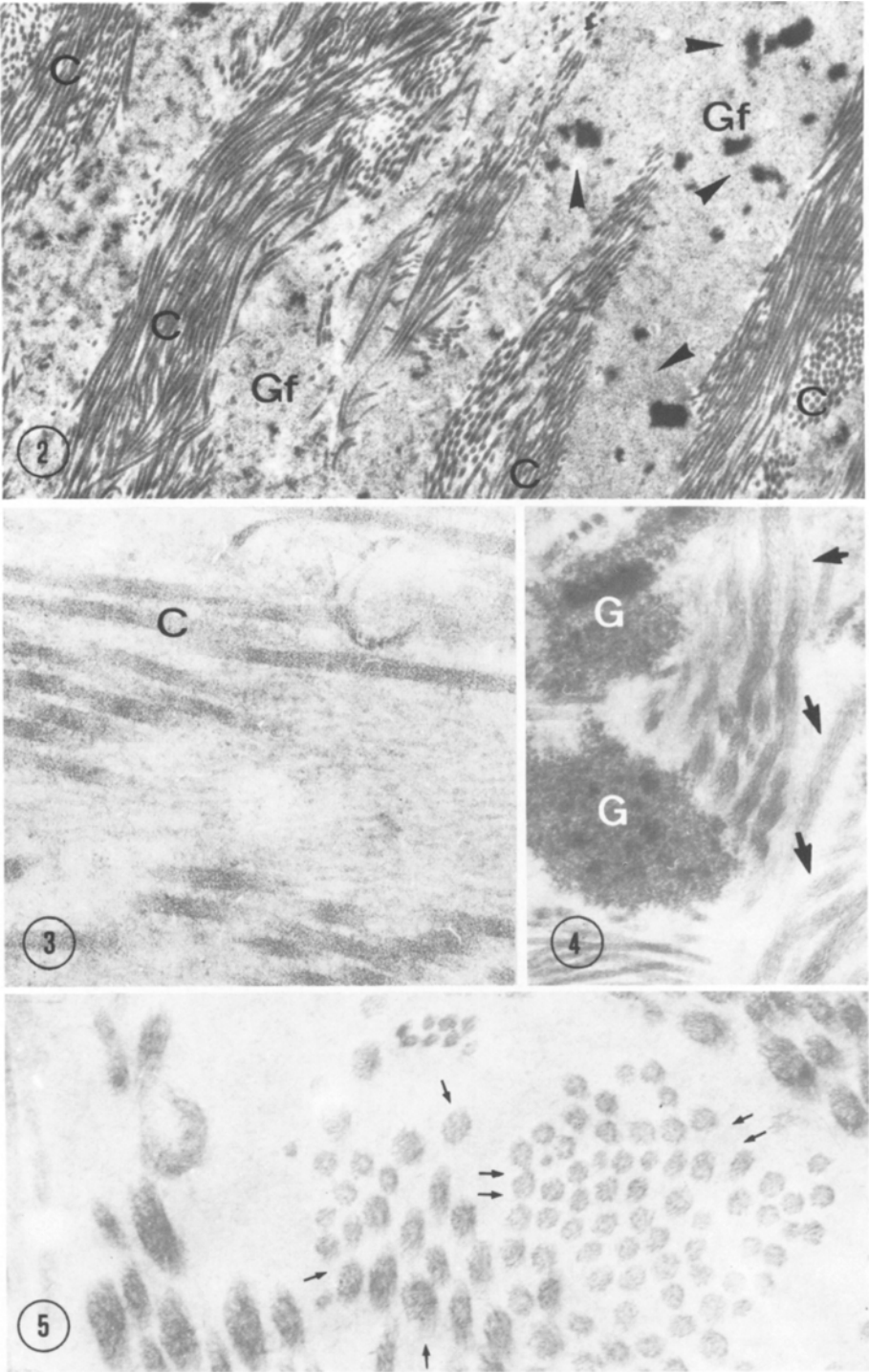
Dépôts granuleux opaques extracellulaires. Des dépôts granuleux opaques très compacts existent en dehors de ceux observés au sein du collagène hyalin, de dimensions en moyenne plus importantes que ces dernières (0,2 à 3 μ , parfois davantage). Ils sont situés, soit entre des faisceaux de collagène sain ou modifié (Fig. 4), soit au contact d'une basale vasculaire (Fig. 10), soit au contact d'un fibroblaste. En général massifs, homogènes et de contours irréguliers, ils peuvent être plus fins et disséminés dans une matrice granulofilamenteuse lâche ou présenter un profil plus lisse et des zones plus claires, qui lui confèrent l'aspect d'un noyau pycnotique (Fig. 10).

Fig. 2. Pinguecula n° 2 — Microscopie électronique $\times 12.000$. Les faisceaux de collagène (C) sont séparés par des zones rubannées de matériel granulofilamenteux (Gf) ponctué de dépôts très denses (index)

Fig. 3. Pinguecula n° 2 — Microscopie électronique $\times 70.000$. Des fibres collagènes (C) dont la striation périodique est effacée se dissocient en fibrilles de diamètre très inférieur

Fig. 4. Pinguecula n° 1 — Microscopie électronique $\times 32.000$. Les fibrilles qui constituent les fibres collagènes sont apparentes et disposées irrégulièrement, en paquets d'épingles (flèches). Deux dépôts granuleux opaques (G) sont situés au contact des fibres collagènes

Fig. 5. Pinguecula n° 1 — Microscopie électronique $\times 59.500$. Les fibres collagènes en coupe transversale sont de diamètre très irrégulier. Leurs fibrilles élémentaires sont apparentes, dissociées, formant parfois (flèches) des images en «marguerite»



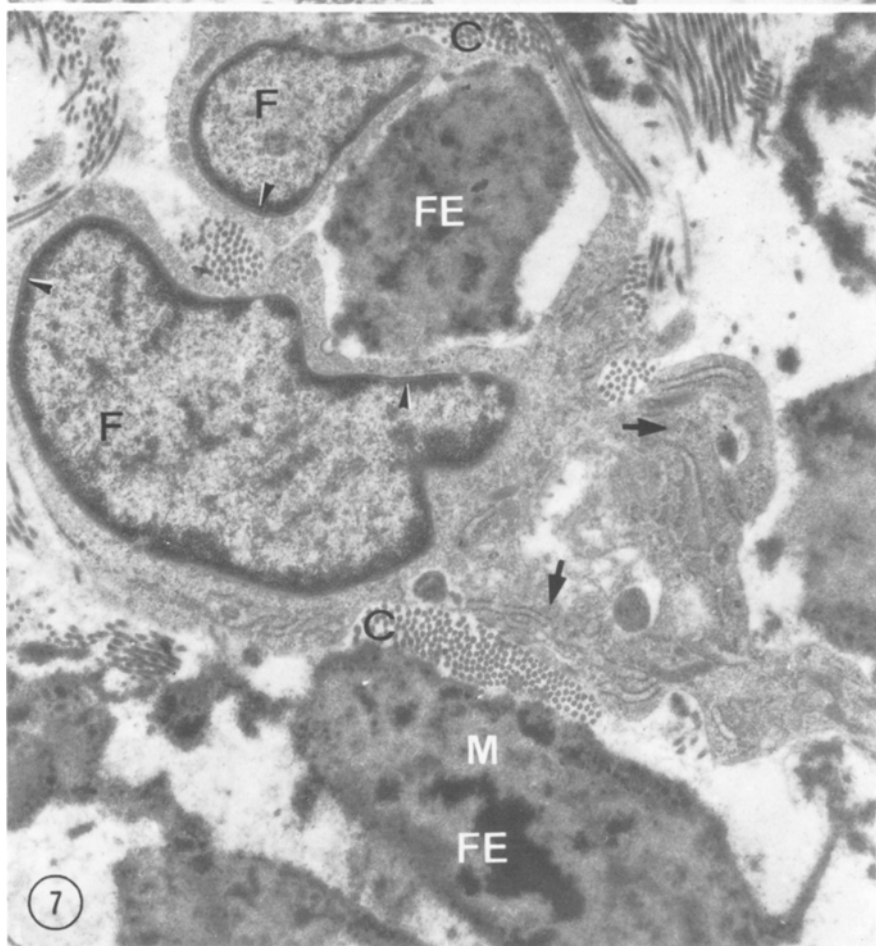
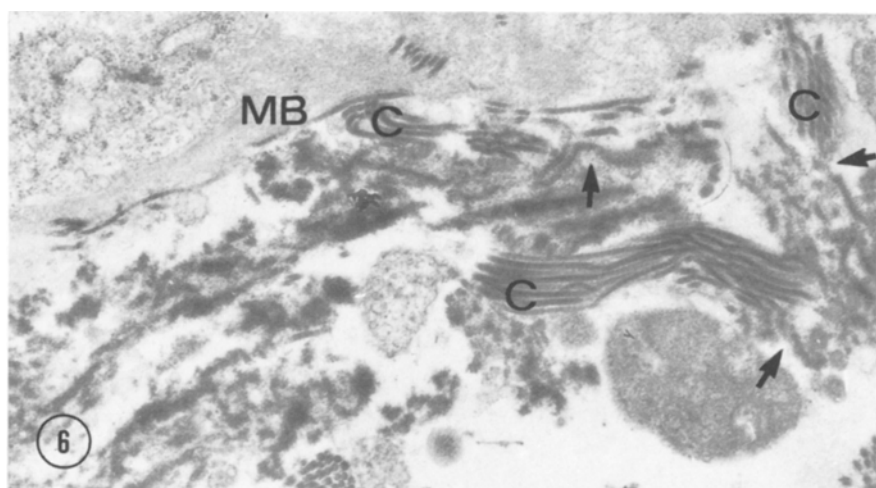


Fig. 6. Pinguecula n° 2 — Microscopie électronique $\times 16.000$. Au contact d'une membrane basale vasculaire (MB), des fibres collagènes (C) semblent se transformer (flèches) en minces rubans granuleux opaques aux contours irréguliers

Fig. 7. Pinguecula n° 2 — Microscopie électronique $\times 14.400$. Plusieurs fibres élastiques (FE), dont on remarque la matrice granulo filamenteuse (M) et les dépôts granuleux opaques, sont situées au contact direct de faisceaux collagène (C) et de deux fibroblastes (F), dont l'un possède un réticulum endoplasmique granulaire (flèches) assez riche. Le feuillet interne de leur enveloppe nucléaire (index) est très épaissi

Formations élastosiques. Les amas élastosiques (Fig. 7) sont généralement formés de deux constituants: un constituant granulo filamenteux dispersé dont les éléments sont discernables et ont un diamètre moyen de 60 à 120 Å, et un constituant très dense, très opaque, d'aspect homogène en son centre, mais dont la périphérie se résout en granulo-filaments de mêmes dimensions et de même densité que le constituant dispersé. Dans les plages élastosiques diffuses, ces deux constituants s'associent sans ordre défini. Dans les amas élastosiques mieux limités, de forme polygonale, arrondie, ou plus souvent rubannée qui atteignent fréquemment la taille d'un noyau cellulaire, le constituant clair forme une matrice où le constituant opaque se dispose en dépôts dispersés au hasard (et) ou en traînées linéaires volontiers périphériques. Quelle que soit leur morphologie, les amas élastosiques peuvent se trouver au sein de la substance fondamentale, ou être au contact direct de vaisseaux capillaires, de fibroblastes ou de faisceaux de collagène qu'ils semblent dissocier. Parfois les éléments élastosiques sont disposés en continuité avec des fibres collagènes (Fig. 6).

Lésions cellulaires. Les fibroblastes montrent souvent d'importantes anomalies: épaississement opaque du feuillet interne de l'enveloppe nucléaire qui atteint 280 à 420 Å (Fig. 7), noyau multilobé à profondes indentations, vacuolisation cytoplasmique, lyse des prolongements cellulaires dispersée au sein des fibres conjonctives modifiées, caryolyse ou pycnose nucléaire (Fig. 13), lyse cellulaire totale. Certains fibroblastes ne manifestant pas de lésion majeure peuvent par ailleurs présenter des signes d'hyperactivité de synthèse protéique, en particulier un développement important du réticulum endoplasmique granulaire (Fig. 7).

Lésions vasculaires. Les lésions vasculaires concernent d'une part les capillaires sanguins de faible diamètre et les gros capillaires veineux atteignant un diamètre de 40 µ, d'autre part les capillaires lymphatiques.

L'endothélium des capillaires sanguins est très pauvre en vésicules de pinocytose (Figs. 8 et 10). Le cytoplasme est souvent occupé en grande partie par de larges fascicules de microfilaments parallèles entre eux de 50 à 100 Å de diamètre environ, plus ou moins onduleux et enchevêtrés (Fig. 10), il peut contenir des vacuoles optiquement vides d'assez grande taille de caractérisation incertaine (Fig. 10). Le feuillet interne de l'enveloppe nucléaire est généralement épaissi et atteint de 150 à 200 Å d'épaisseur. Il en est de même pour les péricytes, où la couche de matériel opaque périnucléaire peut atteindre une épaisseur de 600 Å (Fig. 9). Parfois le contour du noyau est très irrégulier, il forme des prolongements étroits presque uniquement constitués par un repli saillant vers l'extérieur de l'enveloppe nucléaire épaissie, décollée de l'hétérochromatine marginale (Fig. 9). Le cytoplasme peut se charger d'une importante quantité de microfilaments fasciculés. La membrane basale est considérablement remaniée par superposition concentrique de couches de matériel basal (Fig. 8). De 2 à 6 µm d'épaisseur, elle représente la gaine périendothéliale observée en microscopie optique. La couche de matériel basal la plus proche de l'endothélium, d'une épaisseur moyenne de 500 à 1000 Å, montre des discontinuités. Dix à douze couches basales — ou davantage — lui succèdent vers la périphérie, de plus en plus discontinues, de plus en plus incomplètes à mesure que l'on

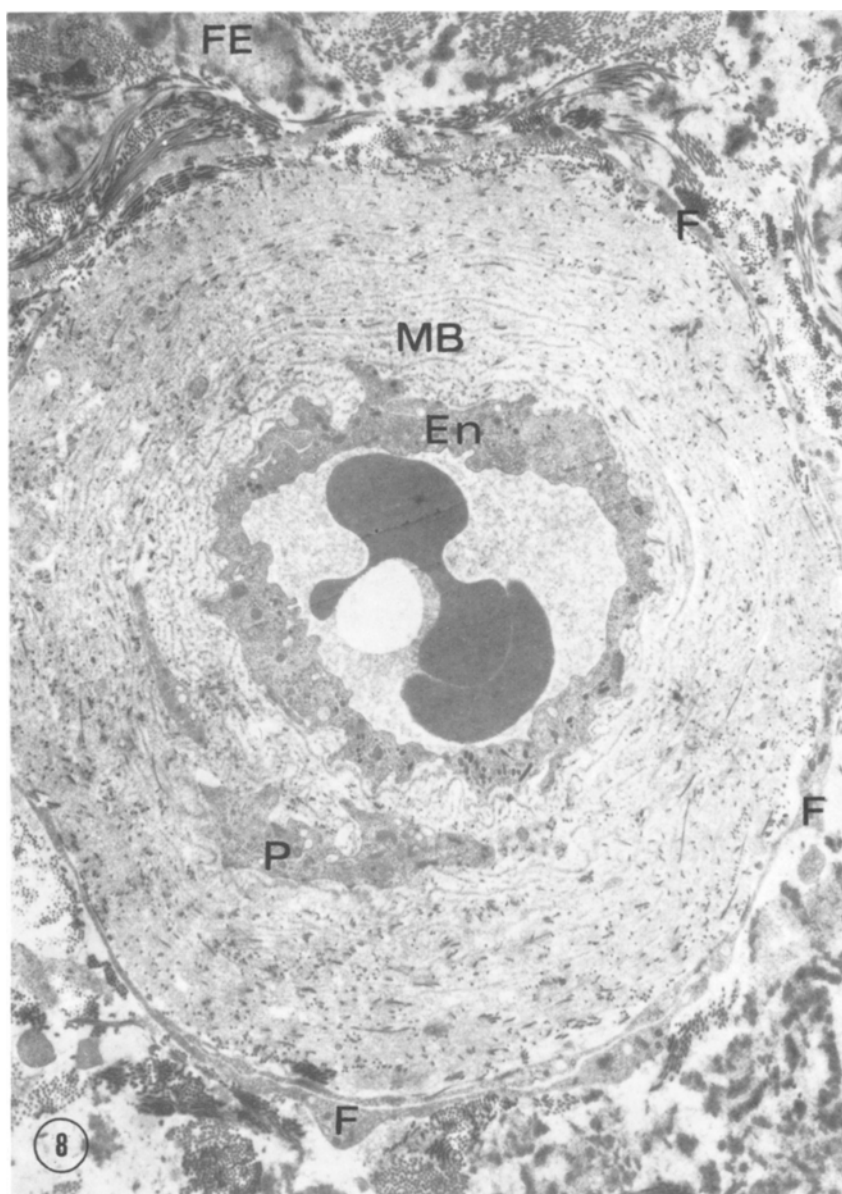


Fig. 8. Pinguecula n° 2 — Microscopie électronique $\times 6.600$. L'endothélium (*En*) de ce capillaire sanguin est pauvre en vésicules de pinocytose. Entre les feuillets de la membrane basale (*MB*) multilamellaire qui englobe un péricyte (*P*) se trouvent un fin dépôt granuleux et de minces fibres collagènes. Des prolongements cellulaires fibroblastiques (*F*) limitent la membrane basale à sa périphérie. *FE*=fibre élastosique

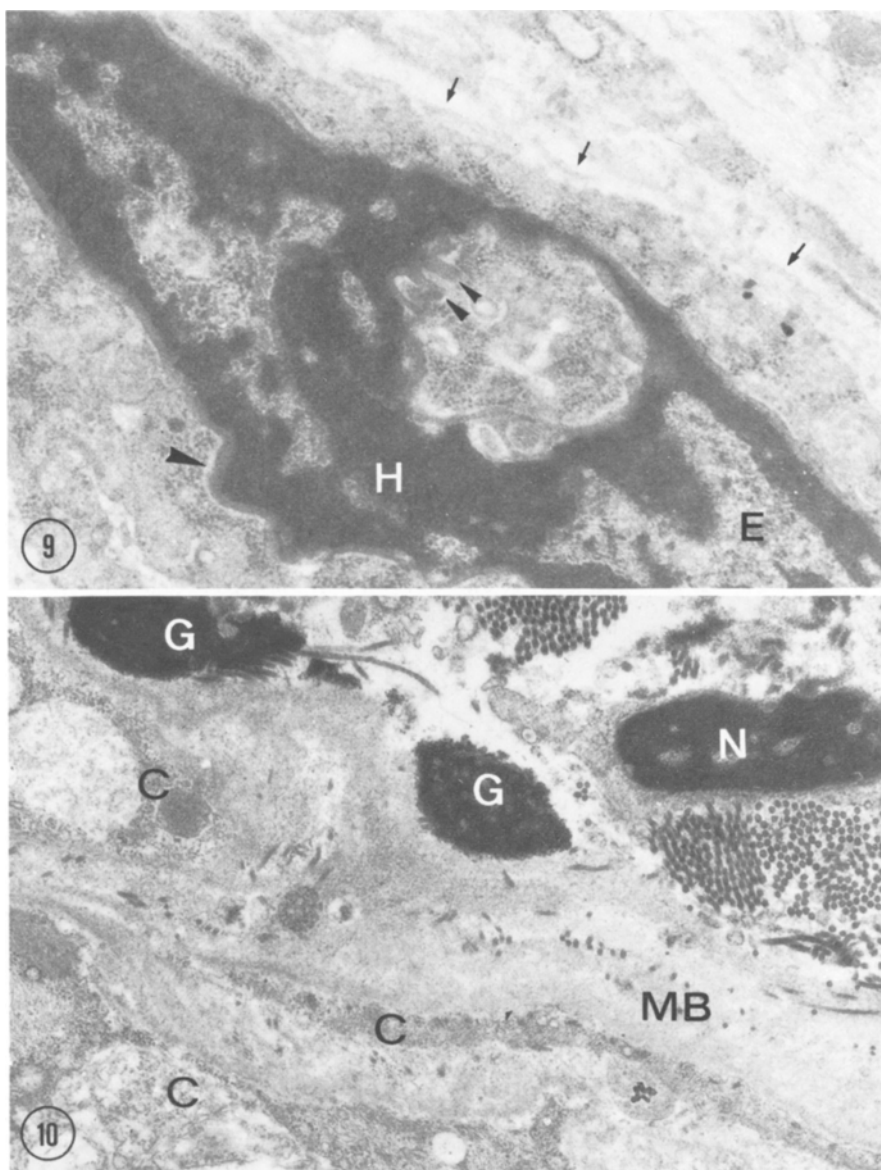


Fig. 9. Pinguecula n° 2 — Microscopie électronique $\times 27.000$. Cellule endothéliale ou péricytaire environnée de matériel basal (flèches). Le feuillet interne de son enveloppe nucléaire très épais (index) forme par endroits des crêtes et des invaginations (double index). L'hétérochromatine (*H*) est très abondante et l'euchromatine (*E*) très dense. Le cytoplasme contient de nombreux grains de glycogène

Fig. 10. Pinguecula n° 2 — Microscopie électronique $\times 16.500$. Petit vaisseau sanguin dont on distingue la membrane basale multilamellaire (*MB*) et des cellules endothéliales ou perithéliales dont le cytoplasme (*C*) est très modifié (vacuoles, nombreux microfilaments). Au contact de la paroi vasculaire on distingue un noyau de fibroblaste (*N*) très dense, probablement pycnotique, et deux amas granuleux opaques (*G*)

s'éloigne de l'endothélium. Entre les couches de matériel basal s'interposent d'une part des fibres collagènes isolées, fines, mais de diamètre irrégulier (200 à 500 Å en moyenne), orientées parallèlement à l'axe du vaisseau pour la plupart, mais parfois tangentielles sur une partie au moins de leur longueur, d'autre part un très fin dépôt granulo-filamenteux de structure semblable au matériel basal, peu opaque aux électrons. A la périphérie, les couches basales incomplètes semblent se confondre avec ce dépôt granulo-filamenteux qui devient plus dense, tandis que les fibres collagènes deviennent plus nombreuses. En général, l'ensemble du matériel basal est limité, souvent sur toute sa circonférence, par une ou deux couches de prolongements cellulaires membraneux d'origine fibroblastique. Il est à noter que les dépôts granuleux opaques et les amas élastosiques peuvent être en contact direct (Fig. 8), parfois sans interposition d'un prolongement fibroblastique, avec ce complexe basal anormal.

Le seul capillaire lymphatique observé au microscope électronique a montré également un aspect probablement anormal indiscernable en microscopie optique. Il s'agit d'un dépôt extraendothélial de matériel semblable au matériel basal décrit au niveau des capillaires, mais très irrégulier dans son épaisseur et sa disposition. De fines fibres collagènes sont disséminées au sein de ce dépôt, mais elles sont plus nombreuses à leur périphérie, où elles constituent une bordure de fascicules diversement orientés.

3. Microanalyse des rayons X en énergie

Elle n'a montré aucune accumulation calcique au niveau des dépôts granuleux opaques extracellulaires et des formations élastosiques.

4. Digestions enzymatiques

Les digestions enzymatiques sur coupes ultrafines n'ont donné aucun résultat.

Discussion

Dans nos deux observations de Pinguecula, les lésions ultrastructurales des fibres conjonctives que nous avons observées correspondent pour l'essentiel aux constatations de Hogan et Alvarado (1967). L'absence de dépôts calciques dans nos observations peut surprendre. Comme les deux patients sont d'âge moyen, il se peut que les lésions ne soient pas assez anciennes pour avoir subi une imprégnation calcique. Ainsi que Fuchs (1891, 1892) l'avait constaté en microscopie optique et Hogan et Alvarado (1967) en microscopie électronique, nous n'avons pas trouvé de différence histologique ou ultrastructurale entre la Pinguecula et le Pterygion. D'après Ansari et coll. (1970) seul le Pterygion avancé présente le même aspect histologique que la Pinguecula.

L'analyse de nos données morphologiques suscite un certain nombre d'interprétations dans une optique pathogénique. En ce qui concerne les lésions des

fibres collagènes (Figs. 2, 3, 4 et 5) elles semblent bien signaler une dégénérescence, ou tout au moins une perturbation des mécanismes de construction extracellulaire des fibres collagènes. L'état des fibres élastiques est beaucoup plus difficile à apprécier. Le point le plus important est que nous n'avons pas vu de fibre élastique normale au niveau des lésions, alors que le tissu conjonctif sous conjonctival normal en contient jusque dans la région du limbe (Ringvold, 1972). Il se produit donc une destruction ou une altération des fibres élastiques. Les formations élastosiques (Fig. 7) ressemblent souvent à des fibres élastiques modifiées: on peut donc les considérer comme telles, mais l'argument morphologique est insuffisant pour conclure dans ce sens. Le collagène (Fig. 6) ou la substance fondamentale peuvent fort bien participer à la formation des fibres élastosiques. C'est d'ailleurs l'avis de Hogan et Alvarado (1967). Différents auteurs ont déjà tenté d'éclairer le problème en effectuant des digestions tissulaires par l'élastase: Cogan et coll. (1959), Vass et Tapaszto (1964), Hogan et Alvarado (1967), Ansari (1970) et Berthelon et coll. (1968). Leurs résultats discordants ne permettent pas de conclure. Nos essais de digestion tissulaire sur coupes ultra fines par l'élastase n'ont amené aucune diminution du contraste ni de l'aspect des fibres élastosiques. Il semble donc qu'il faille émettre quelques réserves sur la valeur des digestions tissulaires par certains enzymes protéolytiques, tout au moins sur coupes ultra fines de tissus fixés. Quant aux dépôts granuleux opaques ubiquitaires, ils peuvent provenir de l'aggrégation de constituants du collagène, des fibres élastiques ou de la substance fondamentale dégénérés ou dont l'assemblage extracellulaire n'a pas pu se réaliser normalement. Ils peuvent même représenter des débris tissulaires (Fig. 13). Des méthodes histochimiques et histoenzymologiques appliquées à la microscopie électronique pourraient peut-être apporter des précisions sur leur nature, ainsi que sur celle des formations élastosiques.

Jusqu'à présent, il semble que seul Conrads (1957) ait signalé des modifications vasculaires parmi les lésions de la Pinguecula: il parle en particulier de gonflement de la basale. La figure 7 de l'article de Cardenas-Ramirez et Zaragoza de C. (1976) semble également montrer un épaississement de la basale de certains capillaires et veinules. D'après nos observations, les lésions des capillaires sanguins et des veinules postcapillaires méritent, par leur importance et leur diffusion, une attention particulière. La pauvreté de l'endothélium en vésicules de micropinocytose est très probablement un signe de perturbation des échanges à travers les cellules endothéliales. De même, selon l'interprétation d'aspects expérimentaux comparables constatés *in vitro* par Comings et Okada (1970), Lipetz et Cristofalo (1972) et *in vivo* par Roy (1968), la surcharge parfois considérable du cytoplasme des cellules endothéliales en faisceaux de microfilaments pourrait être un symptôme de souffrance cellulaire. Enfin l'épaississement du feuillet interne de l'enveloppe nucléaire [très marqué au niveau des péricytes (Fig. 15)] est considéré par Ghadially (1972, 1974) comme une manifestation de régénération cellulaire. La modification vasculaire la plus frappante est l'épaississement considérable de la basale (Fig. 14). En effet, chez l'homme normal, l'épaisseur totale de la basale des capillaires conjonctivaux qui augmente légèrement avec l'âge, n'atteint pas 1 μm à 60 ans (Regnault et Kern, 1974). Or dans notre matériel, l'épaisseur totale de la basale atteint 6 et même 8 μm ,

chez des adultes d'âge moyen, sains par ailleurs. Un tel épaissement de la basale des capillaires conjonctivaux a été décrit au cours de la microangiopathie diabétique mais il s'agit là du retentissement local d'une maladie métabolique.

En ce qui concerne l'étiologie de la Pinguecula et du Pterygion, une comparaison s'impose avec l'élastose actinique, dont l'étude au microscope électronique (Niebauer et Stockinger, 1965; Mitchell, 1967; Braun-Falco, 1969; Danielsen et Kobayasi, 1972) montre la grande similitude avec l'élastose de la Pinguecula, et qui est reproductible expérimentalement chez l'animal exposé aux rayons ultraviolets (Sams et coll., 1964 et Nakamura et Johnson, 1968). Des arguments physiques, histochimiques et biochimiques sont en faveur de l'origine élastique de l'élastose actinique (Braun-Falco, 1968; Pierard, 1968), et seul Mitchell (1967) plaide pour une origine à la fois élastique et collagène de ce matériel dermique anormal. Il semble donc que cette ressemblance lésionnelle et la constatation clinique d'une plus grande fréquence et d'une plus grande gravité des lésions chez les sujets particulièrement exposés au soleil permette de retenir l'action des rayons solaires comme un facteur étiologique important de la Pinguecula et du Pterygion. Néanmoins des différences existent avec l'élastose actinique: les lésions ultrastructurales du collagène signalées par Niebauer et Stockinger (1965), Mitchell (1967) et Danielsen et Kobayasi (1972) semblent beaucoup moins importantes que dans la Pinguecula (absence de hyalinisation), les dépôts granuleux opaques et les calcifications semblent absents. Il est difficile d'expliquer pourquoi, sous l'influence des rayons solaires, le collagène manifesterait une plus grande fragilité au niveau du chorion conjonctival qu'au niveau du derme. Peut être la protection assurée par l'épithélium conjonctival, mince et non kératinisé, est-elle inférieure à celle assurée par l'épiderme.

Vracko et Benditt (1970) et Vracko (1974) étudiant la microangiopathie diabétique, défendent une hypothèse d'après laquelle la multiplication des couches de matériel basal autour des capillaires serait la conséquence d'une destruction et d'une régénération accélérée des cellules endothéliales. Si l'on étend l'application de cette hypothèse à l'interprétation des lésions que nous avons observées, on peut proposer le schéma pathogénique suivant: l'action nocive des radiations solaires s'exercerait primitivement au niveau des cellules endothéliales. Il s'ensuivrait une dégénérescence et une régénération accélérée des cellules endothéliales, dont la multiplication des couches basales serait l'aboutissement. Les perturbations des échanges qui en résulteraient seraient néfastes pour les fibroblastes, dont la fonction de production des fibres collagènes et élastiques serait altérée.

Bibliographie

- Ansari, M.W., Rahi, A.H.S., Shukla, B.R.: Pseudoelastic nature of pterygium. *Brit. J. Ophthal.* **56**, 473-476 (1970)
- Berhelon, S., Ledoux-Corbusier, M., Panis, P.: La pinguecula; ses rapports avec les atteintes du tissu élastique cutané (autofluorescence et action de l'élastase). *Bull. Soc. Belge Ophtal.* **149**, 449-461 (1968)
- Bodley, H.D., Wood, R.L.: Ultrastructural studies on elastic fibers using enzymatic digestion of thin sections. *Anat. Rec.* **112**, 71-88 (1972)

- Braun-Falco, O.: A propos de la nature de l'élastose sénile-actinique. In: *Maladies du tissu élastique cutané*, p. 389. Paris: Masson 1968
- Braun-Falco, O.: Die Morphogenese der senil-aktinischen Elastose. Eine elektronenmikroskopische Untersuchung. *Arch. klin. exp. Dermatol.* **235**, 138–160 (1969)
- Cardenas-Ramirez, L., Zaragoza de C, A.M. Histopathologic changes in the evolution of pterygium. *Patologia* **14**, 35–49 (1976)
- Cogan, D.G., Kuwabara, T., Howard, J. The nonelastic nature of pinguecula. *Arch. Ophthal.* **61**, 388–389 (1959)
- Comings, D.E., Okada, F.A.: Electron microscopy of human fibroblasts in tissue culture during logarithmic and confluent stages of growth. *Exp. Cell. Res.* **61**, 295–301 (1970)
- Conrads, H.: Beitrag zur Histologie der Pinguecula bei bandformiger Hauthorndegeneration. *Ophthalmologica* **134**, 97–99 (1957)
- Danielsen, L., Kobayasi, T.: Degeneration of dermal elastic fibers in relation to age and light-exposure. Preliminary report on electron microscopic studies. *Acta Dermatol. Vener.* **52**, 1–10 (1972)
- Fuchs, E.: Zur Anatomie der Pinguecula. *Arch. Ophthal.* **37**, 143–191 (1891)
- Fuchs, E.: Über das Pterygium. *Arch. Ophthal.* **38**, 1–90 (1892)
- Ghadijally, F.N.: Waxing and waning of nuclear fibrous lamina. *Arch. Pathol.* **94**, 303–307 (1972)
- Ghadijally, F.N.: Nuclear fibrous lamina in pathological human synovial membrane. *Virchows Arch. Abt. B Zellpath.* **15**, 223–228 (1974)
- Hogan, M.J., Alvarado, J.: Pterygium and pinguecula: electron microscopic study. *Arch. Ophthal.* **78**, 174–186 (1967)
- Lipetz, J., Cristofalo, V.J.: Ultrastructural changes accompanying the aging of human diploid cells in culture. *J. Ultrastruct. Res.* **39**, 45–56 (1972)
- Mitchell, R.E.: Chronic solar dermatosis: a light and electron microscopic study of the dermis. *J. Invest. Dermatol.* **48**, 203 (1967)
- Nakamura, K., Johnson, W.C.: Ultraviolet light induced connective tissue changes in rat skin: a histopathologic and histochemical study. *J. Invest. Dermatol.* **51**, 253 (1968)
- Niebauer, G., Stockinger, L.: Über die senile Elastosis. *Arch. klin. exp. Dermatol.* **221**, 122–143 (1965)
- Pierard, J., Kint, A., de Bersaques, J.: L'élastose sénile in: *Maladies du tissu élastique cutané*, p. 373. Paris: Masson 1968
- Regnault, F., Kern, P.: Age related changes of capillary basement membrane. *Pathol. Biol.* **22**, 737–739 (1974)
- Ringvold, A.: The ultrastructure of the extracellular components of the limbal conjunctiva in the human eye. *Acta Ophthal.* **50**, 343–404 (1972)
- Roy, S.: Ultrastructure of articular cartilage in experimental hemarthrosis. *Arch. Pathol.* **86**, 69–76 (1968)
- Sams, W.M., Jr., Smith, J.G., Jr., Buck, P.C.: The experimental production of elastosis with ultraviolet light. *J. Invest. Dermatol.* **43**, 467–471 (1964)
- Snodgrass, A.B., Dorsey, C.H., Bailey, G.W.H., Dickson, L.G.: Conventional histopathologic staining methods compatible with Epon-embedded, osmicated tissue. *Lab. Invest.* **26**, 329–337 (1972)
- Vass, Z., Tapasztó, I.: The histochemical examination of the fibers of pterygium by elastase. *Acta Ophthal.* **42**, 849–854 (1964)
- Vracko, R., Benditt, E.P.: Capillary basal lamina thickening: its relationship to endothelial cell death and replacement. *J. Cell. Biol.* **47**, 281–284 (1970)
- Vracko, R.: Basal lamina layering in diabetes mellitus: evidence for accelerated rate of cell death and cell regeneration. *Diabetes* **23**, 94–104 (1974)