

## LES TRAITEMENTS DE L'HYPERTENSION OCULAIRE PAR RÉDUCTION DU DÉBIT DE L'HUMEUR AQUEUSE (1)

par R. Weekers et M. Watillon (Liège)

Les hypertensions oculaires rencontrées en clinique sont dues, à de très rares exceptions près, à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans les émonctoires du segment antérieur : lésion du trabéculum dans le glaucome à angle ouvert (2), accolement de l'iris à la sclère dans le glaucome à angle fermé (3), persistance d'un tissu mésodermique dans le glaucome infantile, néoformation d'un tissu vascularisé dans le glaucome consécutif à la thrombose de la veine centrale ou au *rubeosis iridis*, modifications inflammatoires de l'angle irido-cornéen dans l'uvéite hypertensive, gonio-synéchies dans le glaucome de l'œil aphake consécutif à un affaissement prolongé de la chambre antérieure, etc.

Le traitement rationnel de l'hypertension oculaire consiste donc à réduire, dans la mesure du possible, la résistance pour rétablir un écoulement normal et une tension physiologique.

Ce but peut être atteint par un traitement médical ou par une intervention chirurgicale.

Les médicaments qui facilitent l'écoulement de l'humeur aqueuse sont tous jusqu'ici, sans exception, des myotiques para-sympathico-

---

(1) Cette étude a été faite avec l'aide du Fond national de la Recherche scientifique

(2) *Glaucome à angle ouvert*. Synonymes : glaucome chronique, glaucome simple, wide-angle glaucoma.

(3) *Glaucome à angle fermé*. Synonymes : glaucome congestif, glaucome par fermeture de l'angle, narrow-angle glaucoma. Le glaucome « aigu » est un glaucome à angle fermé compliqué de manifestations vasculaires inflammatoires visibles au niveau du segment antérieur. Une minorité seulement des glaucomes à angle fermé présente cette complication « aiguë ».

Nous adopterons dorénavant, exclusivement, la nomenclature : glaucome à angle ouvert, glaucome à angle fermé.

mimétiques. Les uns agissent directement sur le sphincter (pilocarpine), les autres stabilisent l'acétylcholine en inhibant la cholinestérase (ésérine, D.F.P.). Leur action peut être faible et fugace (pilocarpine) ou intense et prolongée (D.F.P.). Ces différences mises à part, ces médicaments présentent de grandes analogies : ils contractent à la fois, le sphincter pupillaire et le muscle ciliaire. Selon la nature du glaucome, leur action sur la résistance résulte soit de l'ouverture de l'angle (glaucome à angle fermé) soit d'une traction sur le trabéculum et de la mise en fonction d'un certain nombre d'émonctoires nouveaux. Ainsi s'expliquent de façon satisfaisante, les limites du traitement par les myotiques para-sympathico-mimétiques. Si le trabéculum est entièrement recouvert d'un tissu mésodermique dense (glaucome infantile) ou d'épaisses gericsynéchies vasculaires (*rubeosis iridis*), si ses mailles sont toutes obstruées par des débris cellulaires (glaucome par exfoliation) ou par un processus dégénératif du collagène (glaucome à angle ouvert) (1), les myotiques para-sympathico-mimétiques ne suffisent pas à normaliser l'écoulement. Il faudra pour supprimer l'hypertension oculaire, soit créer chirurgicalement de nouveaux émonctoires, soit réduire le débit de l'humeur aqueuse.

Le rappel des techniques chirurgicales dont le but est de créer des issues nouvelles à l'humeur aqueuse, sortirait du cadre de cet exposé.

La réduction du débit de l'humeur aqueuse offre de nouvelles possibilités thérapeutiques et constitue un problème d'actualité. Il existe plusieurs moyens de réduire le débit de l'humeur aqueuse : la *diathermie rétro-ciliaire* (Weekers et Pijct, 12) la *Dibenamine* (de Long et Scheie, 3), l'*adrénaline* à 2 % (Goldmann, 5 ; Weekers, Prijot et Gustin, 15) et enfin le *Diamox* (Becker, 1 ; Grant, 8).

La *diathermie rétro-ciliaire* réduit le débit de l'humeur aqueuse de façon plus ou moins durable au prix de perturbations neuro-vasculaires plus ou moins considérables.

Le mode d'action de la *Dibenamine* est encore mal connu, ses

---

(1) Au XVII<sup>e</sup> Congrès international d'Ophtalmologie à New-York, TENG, KATZIN et PATON ont montré que les lésions anatomiques du glaucome à angle ouvert, provoquant l'augmentation de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse résultent d'une dégénérescence du collagène, puis des fibres élastiques du trabéculum et du canal de Schlemm. La prolifération du tissu endothélial est secondaire et aggrave l'obstacle à l'issue du liquide caméculaire. Ces processus dégénératifs existent mais à un moindre degré chez 12 à 13 % des sujets non glaucomateux âgés de plus de 50 ans.

indications sont limitées par les dangers que comporte l'emploi d'un puissant sympatholytique.

Weekers, Prijot et Gustin (15) confirmant l'opinion de Goldmann ont montré que l'action hypotensive du *glaucozan* (mélange de 2 % de lévorénine et de 2 % de lévornone) dans le glaucome à angle ouvert résulte d'un ralentissement de la formation de l'humeur aqueuse. Des recherches non encore publiées montrent que cette action inhibitrice est due à la lévornone et non à la lévornone. Le mécanisme inhibiteur de l'adrénaline sur l'activité du corps ciliaire n'est pas connu et fait l'objet de recherches en cours.

Le dernier venu des médicaments réduisant le débit de l'humeur aqueuse est le *Diamox* (2 acétylamino, 1, 3, 4, thiadiazole, 5 sulfonamide, Lederlé).

Becker (1), Grant et Trotter (8) ont montré que cette substance abaisse la tension oculaire sans modifier la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Ils en ont conclu logiquement que l'effet tensionnel résulte d'un ralentissement de la sécrétion de l'humeur aqueuse. Les objections formulées par Kleinert (9) ne paraissent pas devoir infirmer l'interprétation des auteurs américains. Il serait néanmoins utile de confirmer la réalité d'une réduction du débit par des mesures fluorométriques directes par la méthode de Goldmann (6) ou par la méthode que nous avons précédemment décrite (Weekers et Delmarcelle, 14). Nous projetons d'entreprendre cette étude.

Le mode d'action du *Diamox* sur la formation de l'humeur aqueuse soulève un point d'un grand intérêt à la fois théorique et pratique.

Le *Diamox* est un inhibiteur de l'anhydrase carbonique. Cet enzyme se rencontre à des taux très différents dans de nombreux tissus : globules rouges, reins, pancréas, cerveau, estomac, poumons. Il atteint de fortes concentrations dans le cristallin et la rétine, des concentrations moins élevées dans le corps ciliaire. Les anhydrases carboniques du rein et du corps ciliaire seraient en concentration à peu près égale (Maren, 10).

D'après l'hypothèse de Friedenwald (4), le corps ciliaire sécrète activement des électrolytes. Les ions hydroxyles obtenus par réduction de l'oxygène moléculaire, à l'intervention d'un système cytochrome de l'épithélium ciliaire, réagissent avec  $\text{CO}_2$  pour former de l'acide carbonique, puis des bicarbonates. Ces réactions seraient favorisées par la présence d'anhydrase carbonique. L'excès de pression osmotique de l'humeur aqueuse sur le plasma sanguin

qui en résulte provoque un appel d'eau vers la chambre antérieure. Le débit continu de l'humeur aqueuse à l'intérieur de l'œil en est la conséquence.

D'après cette hypothèse, l'inhibition de l'anhydrase carbonique par le Diamox, en réduisant le taux des bicarbonates caméculaires, diminue la différence de pression osmotique entre l'humeur aqueuse et le plasma et, par voie de conséquence, le débit d'humeur aqueuse et la pression oculaire. Bien que l'hypothèse fondamentale et les faits d'observation paraissent se confirmer, il n'est pas certain que la réduction du débit provoquée par le Diamox résulte exclusivement de l'inhibition de l'anhydrase carbonique. Par son action diurétique, cette substance peut modifier l'équilibre acide-base par exemple et influencer l'activité du corps ciliaire.

#### OBSERVATIONS PERSONNELLES

Le Diamox s'administre *per os*. Son action dure 8 à 12 heures. Il est nécessaire de répéter les ingestions toutes les 6 heures pour obtenir un effet continu pendant le nyctémère. La dose de 4 × 125 mgr. par 24 heures est efficace et bien tolérée dans la majorité des cas. C'est la dose à laquelle nous recourons habituellement.

Dans l'éventualité d'une très forte hypertension oculaire compliquée de vomissements, il serait justifié de commencer le traitement par une injection intra-veineuse de 250 à 500 mgr.

Dans la mesure du possible, nous avons essayé de faire porter nos observations sur des périodes plus ou moins prolongées, sans modifier le genre de vie du patient. L'hospitalisation pour étude de la courbe tensionnelle a l'inconvénient d'abaisser la tension oculaire par un mécanisme qui demeure encore obscur.

Les tableaux 1 à 4 montrent que le Diamox abaisse la tension oculaire dans l'œil sain, dans les glaucomes à angle fermé, à angle ouvert et dans les glaucomes secondaires.

TABLEAU I. — *Effets tensionnels du Diamox chez le sujet sain.*

		Sans traitement			Diamox		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
538/54	O.D.	16	19,1	23	13	15,2	17
4176/54	O.G.	17	19,8	22	17	18	19
1747/52	O.D.	15	17,3	19	17	18	20
43/33	O.D.	20	21,3	22	15	18,7	22

TABLEAU II. — Effets tensionnels du Diamox dans les glaucomes à angle fermé.

		Sans traitement			Diamox			Diamox associé		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.	Mx.	Mn.	Moy.
4663/54	O.G.	47	<b>51</b>	55	30	<b>33</b>	35	—	—	—
4045/54	O.D.	48	<b>49</b>	50	23,5	<b>25,7</b>	28	17	<b>23</b>	26
	O.G.	30	<b>30</b>	30	22	<b>23,5</b>	25	19	<b>20</b>	22
1088/31	O.D.	30	<b>30</b>	30	22	<b>24</b>	25	11	<b>15,6</b>	18
4789/52	O.G.	27	<b>28</b>	30	22	<b>23,5</b>	25	13	<b>17,5</b>	22
190/37	O.G.	—	—	—	22	<b>22</b>	22	22	<b>25,5</b>	30
5323/53	O.D.	26	<b>28</b>	31	—	—	—	19	<b>19,5</b>	20
	O.G.	22	<b>25</b>	31	—	—	—	22	<b>22</b>	22

TABLEAU III. — Effets tensionnels du Diamox dans le glaucome à angle ouvert.

		Sans traitement			Diamox		
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.
2444/54	O.D.	23	<b>35</b>	40	22	<b>25,6</b>	32
	O.G.	17	<b>23,5</b>	30	23	<b>24,7</b>	28
4018/54	O.D.	28	<b>30</b>	32	22	<b>22</b>	22
	O.G.	30	<b>32,5</b>	35	20	<b>22</b>	24
5052/54	O.D.	25	<b>25</b>	26	17	<b>19,9</b>	21
	O.G.	32	<b>35</b>	40	19	<b>20,8</b>	22

TABLEAU IV. — Effets tensionnels du Diamox dans diverses formes de glaucomes secondaires.

		Sans traitement			Diamox			
		Mn.	Moy.	Mx.	Mn.	Moy.	Mx.	
43/33	Thromb. veine centrale	O.G.	37	<b>47</b>	60	25	<b>37,6</b>	53
4176/54								
538/54	Thromb. veine centrale	O.D.	75	<b>82,5</b>	90	50	<b>65</b>	80
2136/36								
538/54	Rubeosis iridis.	O.G.		<b>75</b>		30	<b>31</b>	33
2136/36								
2167/47	Rubeosis iridis	O.D.	35	<b>41</b>	47	17	<b>21</b>	24
1747/52								
1747/52	Hypert. ocul. aphake.	O.D.	55	<b>60</b>	65	13	<b>14,6</b>	17
1747/52								
1747/52	Hypert. ocul. aphake.	O.G.	55	<b>60</b>	65	19	<b>27,7</b>	32
1747/52								
1747/52	Résorb. traumat. crist.	O.G.	25	<b>30</b>	40	23	<b>27,7</b>	30
1747/52								

COMMENTAIRES

Les effets tensionnels du Diamox sont indiscutables. D'après les recherches tonographiques de Grant (8) et de Becker (1), ils pa-

raissent provenir d'une réduction du débit de l'humeur aqueuse. Celle-ci résulte-t-elle exclusivement de l'inhibition de l'anhydrase carbonique ciliaire ou, pour le surplus, de modifications générales, de l'équilibre acide-base, par exemple ? Le problème n'est pas tranché et n'a pas fait l'objet de notre étude.

Aux doses utilisées ( $4 \times 125$  mgr. par jour), le Diamox n'arrête pas entièrement le débit de l'humeur aqueuse, les veines aqueuses demeurent visibles dans la presque totalité des cas même au moment où l'effet tensionnel est maximum.

Le tableau 1 groupe nos résultats chez le sujet sain. Dans l'hypothèse d'une tension oculaire de 18 mm. Hg. d'une pression veineuse laminaire de 10 mm. Hg., c'est-à-dire d'une pression d'écoulement de 8 mm. Hg., la réduction du débit à la moitié de sa valeur initiale fera tomber la tension oculaire de 4 mm. Hg. Une réduction d'un tiers fera tomber la tension oculaire de moins de 3 mm. Hg. Les variations observées sont de cet ordre de grandeur, au maximum. Ainsi s'expliquent à la fois, les résultats obtenus et les limites du traitement.

Le *Diamox* seul, réduit la tension oculaire dans le *glaucome à angle fermé* (tableau 2). L'association *Diamox*-myotiques para-sympathico-mimétiques, en diminuant à la fois le débit, et la résistance est suivie d'effets tensionnels plus accusés.

Nos observations s'accordent de façon satisfaisante avec celles de Grant et de Trotter (8) et de Tyner et Scheie (11). L'association *Diamox*-myotiques constitue le traitement d'urgence de la crise hypertensive grave par fermeture de l'angle irido-cornéen. Le *glaucome* provoqué par instillation intempestive d'un mydriatique chez un sujet à angle étroit est justiciable du même traitement.

Le *Diamox* est-il indiqué comme traitement de longue durée dans le *glaucome à angle fermé* lorsqu'il existe des goniosynéchies et que les myotiques ne suffisent plus à normaliser la tension oculaire ? Il semble que non, l'administration prolongée de *Diamox* se heurtant souvent à des intolérances que nous décrirons plus loin. Dans cette éventualité, l'addition d'adrénaline à 2 % aux myotiques est formellement contre-indiquée car la mydiase adrénalinique provoque la fermeture de l'angle irido-cornéen et une forte augmentation de la résistance à l'écoulement même en présence de D.F.P. Le *glaucome à angle fermé*, dont la tension n'est pas strictement normalisée par les myotiques, nécessite en général un traitement chi-

rurgical; les thérapeutiques réduisant le débit n'ont guère modifié cette indication opératoire.

Dans le *glaucome à angle ouvert*, l'ingestion de Diamox suffit souvent à normaliser la tension oculaire si les lésions trabéculaires n'ont pas provoqué une augmentation excessive de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Le Diamox constituerait ainsi, à lui seul ou en association avec les myotiques une thérapeutique efficace. Becker (1) en a poursuivi l'administration pendant 14 mois. Cependant un traitement de longue durée se heurte à des difficultés de deux ordres. Breinin et Götz (2) signalent la perte progressive de l'efficacité du traitement. D'autre part, les phénomènes d'intolérance ou d'intoxication deviennent fréquents lorsque le traitement se prolonge. Les fourmillements dans les doigts sont peu gênants, mais le vertige et la désorientation que nous avons observés chez les sujets âgés, obligent à interrompre la thérapeutique.

Les indications du Diamox demeurent actuellement exceptionnelles dans le traitement du glaucome à angle ouvert. Nous avons, par contre, décrit, dans d'autres publications, l'efficacité du D.F.P. (0,01 %) et de l'adrénaline (2 %), séparément ou associés, à la dose d'une goutte par jour dans les cas débutants (Weekers, Prijot et Gustin, 15). L'iridencléisis *ab externo* est le traitement de base des cas plus avancés. La diathermie rétro-ciliaire, par le ralentissement durable du débit de l'humeur aqueuse qu'elle provoque, demeure un adjuvant précieux s'il n'est pas possible de normaliser les conditions d'écoulement de l'humeur aqueuse.

Ainsi que les considérations théoriques le faisaient prévoir, le Diamox réduit l'hypertension dans la plupart des *glaucomes secondaires*, quelle que soit la nature de l'obstacle à la sortie du liquide caméculaire.

Dans une publication récente (Weekers, Prijot et Delmarcelle, 13), nous avons montré que l'association atropine-cortisone réduit la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans les processus inflammatoires, et constitue ainsi le traitement de choix de l'*uvéite hypertensive en évolution*. L'adrénaline, le Diamox et la diathermie rétro-ciliaire permettent de réduire le débit de l'humeur aqueuse dans les cas peu fréquents où l'atropine et la cortisone ne suffisent pas à normaliser les conditions d'écoulement. L'adrénaline, le Diamox et la diathermie rétro-ciliaire semblent agir par des mécanismes

différents ; leurs effets s'ajoutent. La thérapeutique de l'hypertension au cours de l'uvéite en évolution est, actuellement, particulièrement riche et efficace.

Le traitement de l'hypertension *consécutive* à une uvéite de longue durée, pose le problème plus difficile des dérèglements chroniques de l'ophtalmotonus. L'adrénaline et la diathermie rétro-ciliaire restent indiquées ; le Diamox l'est moins. Certains cas rebelles nécessitent l'iridencléisis.

Le Diamox ne suffit pas à normaliser la tension oculaire dans certaines formes graves de glaucomes secondaires, dans l'hypertension consécutive à la *thrombose de la veine centrale*, par exemple. Le fait s'explique aisément. La tonographie montre que, dans ces cas, la résistance à l'écoulement est particulièrement élevée ; nous avons vu, d'autre part, que, aux doses utilisées, le Diamox ralentit le débit mais ne le suspend jamais entièrement. Le débit, bien que diminué, suffit à entretenir une hypertension parfois considérable lorsque la résistance est très élevée. Ces cas défavorables réagissent mal à l'iridencléisis et justifient parfois des diathermies rétro-ciliaires répétées qui ne sont couronnées de succès que si toute activité sécrétrice du corps ciliaire est pratiquement abolie.

Au cours de ces dernières années, les moyens de réduire le débit de l'humeur aqueuse se sont multipliés. Leur emploi pose des problèmes importants dont certains ne sont pas résolus.

L'arrêt complet du débit se complique inévitablement, en quelques semaines, d'une opacification cristallinienne : certains cas d'ophtalmomalacie ou d'uvéite hypotensive le prouvent. Des faits observés par Goldmann tendent, d'autre part, à faire admettre que la suspension de toute élimination d'humeur aqueuse par le canal de Schlemm provoque un blocage des émonctoires. Le « stop » complet de sécrétion doit donc être évité. Le ralentissement partiel de la circulation de l'humeur aqueuse n'a heureusement pas ces inconvénients.

Notre étude sur le mode d'action de la diathermie rétro-ciliaire a montré que la réduction du débit à la moitié de sa valeur normale (1 mmc. par minute au lieu de 2, par exemple) n'altère pas la transparence cristallinienne même si l'observation se prolonge pendant plusieurs mois (Weekers et Prijot, 12). Or, ni l'adrénaline en collyre à 2 %, ni le Diamox à la dose de  $4 \times 125$  mgr. par jour



ne suspendent entièrement la formation de l'humeur aqueuse. Ces thérapeutiques semblent donc pouvoir être utilisées sans danger pour le cristallin et pour les émonctoires du segment antérieur.

Par contre, l'emploi simultané de plusieurs thérapeutiques réduisant le débit n'est à conseiller qu'avec beaucoup de prudence. Notre expérience à ce sujet est limitée. Il semble que le Diamox, l'adrénaline à 2 % et la diathermie rétro-ciliaire agissent sur la sécrétion de l'humeur aqueuse, par des mécanismes différents. Leurs effets paraissent s'ajouter. Ces thérapeutiques utilisées en même temps pourraient abaisser le débit de l'humeur aqueuse à des niveaux dangereux à la fois pour le métabolisme du cristallin et pour la perméabilité des émonctoires du segment antérieur.

Au XVII<sup>e</sup> Congrès international d'Ophthalmologie, H.-E. Thorpe a relaté les effets favorables du Diamox sur la reconstitution de la chambre antérieure lorsque l'affaissement de celle-ci est due à un décollement choroïdien. Une de nos observations plaide pour l'efficacité de cette thérapeutique. Le mécanisme d'action du Diamox sur le décollement choroïdien demeure tout à fait hypothétique. L'importance pratique de ce problème justifie de nouvelles recherches.

#### RÉSUMÉ

Trois thérapeutiques, le Diamox, l'adrénaline à 2 % et la diathermie rétro-ciliaire permettent de réduire le débit de l'humeur aqueuse et constituent ainsi un adjuvant utile aux traitements destinés à réduire la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

L'action du Diamox serait due à son action inhibitrice sur l'anhydrase carbonique du corps ciliaire.

Le mode d'action de l'adrénaline n'est pas connu et fait l'objet de recherches en cours.

La réduction du débit par la diathermie rétro-ciliaire résulte de modifications neuro-vasculaires non spécifiques.

Les indications du Diamox, de l'adrénaline et de la diathermie rétro-ciliaire résultent des modalités propres à chacun de ces traitements.

Le Diamox est très efficace mais son emploi prolongé est rarement possible car il provoque des phénomènes d'intolérance et d'intoxication.

D'après notre expérience personnelle, le collyre à l'adrénaline peut être utilisé pendant des mois et probablement pendant des années dans le glaucome à angle ouvert et dans la plupart des glaucomes secondaires. Il est formellement contre-indiqué dans le glaucome à angle fermé car la mydriase qu'il provoque détermine une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

La diathermie rétro-ciliaire bien dosée a l'avantage de réduire le débit de l'humeur aqueuse pendant des périodes prolongées. Elle est indiquée dans les cas chroniques comme adjuvant des traitements destinés à normaliser l'écoulement de l'humeur aqueuse.

#### SUMMARY

Three therapeutics: Diamox, 2 % adrenalin and retrociliary diathermy enable the reduction of the flow of aqueous humor and thus constitute an useful addition to the treatments which reduce the resistance to the aqueous outflow.

The action of Diamox would be due to its inhibiting action on carbonic anhydrase in the ciliary body.

The mode of action of adrenalin is not known and is now the object of researches in our clinic.

The reduction of the flow by retrociliary diathermy results from unspecific neuro-vascular modifications.

Diamox is very effective but its prolonged use is rarely possible because it provokes symptoms of intolerance and intoxication.

In our experience, adrenalin drops can be used for months and probably for years in wide-angle glaucoma and in a large part of secondary glaucomas. It is definitely contra-indicated in narrow-angle glaucoma as the mydriasis which it provokes brings about an increase in the resistance of the aqueous flow.

Retrociliary diathermy, if well dosed, has the advantage of reducing the aqueous flow for a long time. It is indicated in chronic cases so as to aid treatments intended to normalize the resistance to the aqueous outflow.

*(Clinique ophtalmologique de l'Université de Liège, Professeur R. Weekers.)*

*(Hôpital de Bavière, Liège, Belgique.)*

BIBLIOGRAPHIE

1. BECKER (B.). — *Am. J. of Ophth.*, **37**, 13, 1954.
  2. BREININ (M.-G.) and GÖRTZ (H.). — *A.M.A. Arch. of Ophth.*, **52**, 333, 1954.
  3. DE LONG (S.-M.) and SCHEIE (H.-G.). — *A.M.A. Arch. of Ophth.*, **50**, 280, 1953.
  4. FRIEDENWALD (J.-S.). — *Am. J. Ophth.*, **32**, 9, 1949.
  5. GOLDMANN (H.). — *Ann. d'Oculist.*, **184**, 1086, 1951.
  6. GOLDMANN (H.). — *Documenta Ophthalmologica*, vol. V-VI, 278, 1951.
  7. GOLDMANN (H.). — *Ophthalmologica*, **125**, 116, 1953.
  8. GRANT (W.-M.) and TROTTER (R.). — *A.M.A. Arch. of Ophth.*, **51**, 735, 1954.
  9. KLEINERT (H.). — *Klin. Monatsbl. für Augenh.*, **125**, 271, 1954.
  10. MAREN (T.-H.). — Communication personnelle faite à Breinin M.-G. et Görtz H.  
*A.M.A. Arch. of Ophth.*, **52**, 333, 1954.
  11. TYNER (G.-S.) and SCHEIE (H.-G.). — *A.M.A. Arch. of Ophth.*, **50**, 572, 1953.
  12. WEEKERS (R.) et PRIJOT (E.). — *Ophthalmologica*, **123**, 365, 1952.
  13. WEEKERS (R.), PRIJOT (E.) et DELMARCELLE (Y.). — *Bull. Soc. Belge d'Ophth.*, **104**,  
235, 1953 et *Ann. d'Ocul.*, **189**, 876, 1953.
  14. WEEKERS (R.) et DELMARCELLE (Y.). — *Ophthalmologica*, **127**, 373, 1954.
  15. WEEKERS (R.), PRIJOT (E.) et GUSTIN (J.). — *Ophthalmologica*, **128**, 213, 1954.
-