

FONDS NATIONAL  
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

1596 | A. 2/8

8 AVR. 1940

Direction	Secrétariat
-----------	-------------

Extrait des Comptes rendus des séances de la Société de biologie  
Société belge de biologie.  
(Séance du 24 juin 1939. — Tome CXXXII, année 1939, page 39.)

MODIFICATIONS TRANSITOIRES ET EXPÉRIMENTALES DU POUVOIR  
DE RÉFRACTION DES MILIEUX OCULAIRES.

Note de ROGER WEEKERS, présentée par LUCIEN BRULL.

Les variations transitoires de la réfraction oculaire observées en clinique sont rares et mal connues. On les a attribuées, entre autres explications, à des modifications de la pression osmotique de l'humeur aqueuse et à des changements consécutifs de la réfraction du cristallin. Cette théorie est en grande partie hypothétique.

Nous avons réussi à provoquer, chez le rat, par l'administration de galactose, des variations transitoires de la réfraction qui sont vraisemblablement de provenance cristalliniennne.

Une alimentation composée de 50 p. 100 de galactose et de 50 p. 100 d'un régime de base complet est acceptée et bien tolérée par l'animal ; elle n'altère en rien son état général. La courbe de croissances est identique à celle des animaux servant de contrôle. Le galactose est bien résorbé et n'est que partiellement brûlé ; la teneur en hexose du sang de l'animal soumis à cette alimentation s'élève donc considérablement (1). Cette perturbation de l'équilibre osmotique s'accompagne de polydypsie et de polyurie (2). La teneur en galactose de l'humeur aqueuse s'élève également, mais, observation plus curieuse, le pouvoir réducteur du cristallin ne subirait pas d'augmentation (1). Sans vouloir préjuger de la cause de cette cataracte, rappelons que l'addition de galactose au régime de base fait apparaître, en moins d'une semaine, chez le rat jeune, des petites opacifications cristalliniennes aboutissant assez rapidement à la formation d'une cataracte complète.

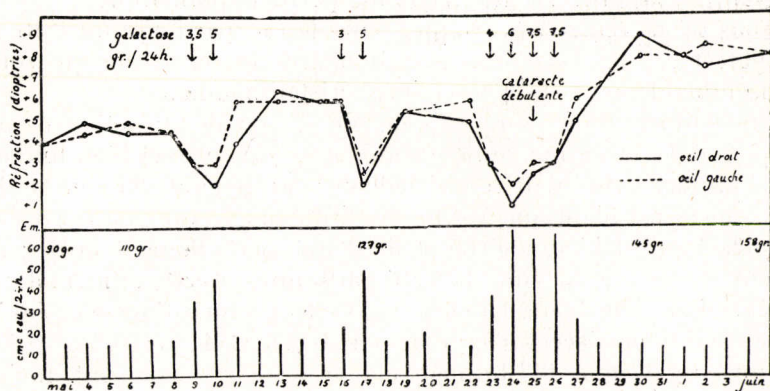
*Faits expérimentaux.* — Nous avons dû recourir, pour déterminer et mesurer la réfraction oculaire, à la seule méthode pratiquement possible chez le rat : la sciascopie. Certaines précautions sont nécessaires et certaines conditions doivent être réalisées que nous nous contenterons, pour l'instant, d'énumérer. Il est préférable d'utiliser une source lumineuse faible ; l'observateur doit, avant toute mesure, s'adapter à l'obscurité. On paralyse l'accommodation et on dilate la pupille par une injection sous-cutanée d'une solution à 1 p. 1.000 de sulfate neutre d'atropine (0,75 à 1 mgr. d'atropine par 100 gr. d'animal ; cette dose est bien supportée et peut être répétée). Plusieurs mensurations préalables sont prati-

(1) T. Sasaki. *Arch. f. Ophth.*, 1938, t. 138, p. 365.

(2) H. Süllmann et R. Weekers. *Zeitschr. f. Augenh.*, 1938, t. 95, p. 58.

quées à quelques jours d'intervalle et seuls sont mis en expérience les animaux qui ont fourni des résultats constants. La mesure de la réfraction est faite 30 à 90 min. après l'injection d'atropine. Les rats se nourrissant presque exclusivement pendant la nuit et les modifications de la réfraction, sous l'influence du régime, étant rapidement réversibles, les mesures effectuées dès le début de la matinée révèlent les changements les plus accentués.

Des rats albinos pesant moins de 100 gr. ont servi à ces expériences. Les animaux sélectionnés reçoivent un régime de base composé de 50 p. 100 de farine de maïs complète, 15 p. 100 de farine de froment, 17 p. 100 de poudre de lait, 8 p. 100 de caséine en poudre, 4 p. 100 de levure de bière, 3 p. 100 de carbonate calcaïque, 3 p. 100 de chlorure sodique et complété de salade et de foie cru. L'addition au régime de base d'un poids égal de galactose entraîne, de façon constante, une élévation brusque et impor-



tante de la consommation d'eau. Simultanément, le pouvoir dioptrique de l'œil augmente : l'hypermétropie diminue, atteint parfois l'emmétropie et peut même se transformer en myopie (3). La suppression du galactose amène la rétrocession rapide des phénomènes et le rétablissement de la réfraction initiale. Celle-ci peut même être dépassée dans le sens de l'hypermétropie si l'administration du sucre a été répétée jusqu'à apparition des premières opacifications du cristallin.

Le diagramme ci-joint résume le protocole d'une expérience.

*Discussion.* — Le cristallin est très probablement le siège du phénomène que nous avons observé. Le rôle d'autres facteurs, tels l'accommodation, les modifications de la tension oculaire, les

(3) Des expériences actuellement en cours nous ont montré que l'injection de doses énormes de chlorure sodique au lapin entraîne, en plus de symptômes généraux graves, du myosis et une opalescence très légère des couches superficielles du cristallin, mais ne modifie en aucun cas le pouvoir de réfraction des milieux oculaires.

changements de courbure de la cornée, paraît n'être que secondaire.

Le mécanisme d'action du galactose sur le tissu cristallin reste actuellement incertain.

L'augmentation de la réfraction est-elle le symptôme précoce d'une cataracte débutante et invisible encore au biomicroscope ? Plaide en faveur de cette explication le fait que le galactose à ces doses provoque finalement l'opacification de la lentille. Les modifications de la réfraction auraient, dans cette éventualité, la valeur de la myopie d'indice signalée dans des cataractes cliniques d'origines très différentes.

D'autres hypothèses doivent être envisagées. Sasaki a mentionné la présence de galactose dans l'humeur aqueuse et l'absence de cet hexose dans le cristallin. Il existerait donc une faible élévation de la pression osmotique de l'humeur aqueuse contrastant avec la pression osmotique inchangée du cristallin. Ce déséquilibre est-il suffisant pour expliquer une modification de la forme ou de l'indice de réfraction de la lentille ? De nouveaux faits expérimentaux seront encore nécessaires pour permettre de conclure.

*Résumé.* — L'addition de galactose à l'alimentation du rat augmente le pouvoir dioptrique oculaire. Ce changement est transitoire et disparaît par la suppression de l'hexose.

Les variations réversibles de la réfraction précèdent l'apparition des lésions de cataracte décelables au biomicroscope.

Le cristallin joue vraisemblablement un rôle prépondérant dans le mécanisme de ce phénomène.

(Clinique ophtalmologique ; L. Weekers ; Université de Liège.  
Fonds national de la recherche scientifique.)

1870

...

...

...

...

...

...