

ARCHIVES INTERNATIONALES
DE
PHYSIOLOGIE

Fondées en 1904 par LÉON FREDERICQ et PAUL HEGER

PUBLIÉES PAR

HENRI FREDERICQ (Liège)

Avec la collaboration de nombreux Physiologistes

et le concours de la

Fondation Universitaire de Belgique

ACTION DES OXYDANTS
SUR LE MÉTABOLISME HYDROCARBONÉ,
LES GROUPEMENTS SULFHYDRILES
ET LA TRANSPARENCE DU CRISTALLIN

PAR

Roger WEEKERS

*(Clinique Ophthalmologique, Prof. Weekers; Institut de Clinique et de Polyclinique
Médicales, Prof. Brill; Université de Liège).*

DIRECTION SCIENTIFIQUE :

Prof. HENRI FREDERICQ, 24, rue de Piteurs, Liège (Belgique).

ABONNEMENTS :

HERMANN & C^o
ÉDITEURS
6, RUE DE LA SORBONNE
PARIS

IMP. VAILLANT-CARMANNE
ÉDITEUR
4, PLACE ST-MICHEL
LIÈGE

Titre abrégé pour les citations : *Arch. internat. Physiol.*, 1942, LII.

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

LES ARCHIVES INTERNATIONALES DE PHYSIOLOGIE publient uniquement des travaux originaux de caractère expérimental, à l'exclusion de toutes « Revues générales », « Berichte », « Ergebnisse », « Analyses » ou « Referats ».

Titre et rédaction. — Les Auteurs choisiront un titre qui donne une idée précise du contenu de leur travail et condenseront leur rédaction de manière à ne dépasser qu'exceptionnellement l'étendue d'une ou de deux feuilles d'impression (16 à 32 pages).

Manuscrits dactylographiés. — Nous invitons les Auteurs à fournir des manuscrits *dactylographiés* sous forme *ne varietur* et dont la rédaction soit *entièrement terminée* (afin d'éviter sur les épreuves les remaniements et les corrections, très onéreux, et qui sont à la charge des Auteurs). Souligner deux fois les noms d'Auteurs.

Résumé. — Chaque article sera suivi d'un court *résumé*, objectif, pouvant être utilisé directement comme « *Analyse* » ou « *Referat* » par les organisations bibliographiques.

Citations. — Les citations seront réunies à la fin de l'article sous la rubrique « *Bibliographie* ». Elles seront classées par ordre alphabétique des noms d'Auteurs, et numérotées, leur numéro étant rappelé entre parenthèses dans le texte du mémoire.

Chaque citation comprendra :

1^o Prénom (ou initiales) et nom de l'Auteur en petites capitales (souligner deux fois dans le manuscrit) ; 2^o titre complet en caractères ordinaires ; 3^o *titre abrégé du recueil en italique* (souligner une fois dans le manuscrit) ; 4^o année ; 5^o tome (en chiffres romains) ; 6^o la série s'il y a lieu (chiffres arabes entre parenthèses) ; 7^o première et dernière pages du mémoire en chiffres arabes.

Les indications *Vol., T., Bd., pag.* sont supprimées.

Exemple : H. ZWAARDEMAKER, Sur une phase réfractaire du réflexe de déglutition. *Arch. internat. Physiol.*, 1901, I, 1-16.

Figures. — Leur nombre doit être limité au minimum strictement indispensable à l'intelligence du texte.

Les *dessins* seront exécutés à l'encre de Chine sur carton bristol blanc et uniquement en traits, hachures et points, sans « gris » ni « dégradés ».

Les *graphiques originaux* doivent être tracés en lignes bien blanches sur fond uniformément noir.

Pour les *courbes sur papier quadrillé*, employer du papier millimétré *noir* ou *rouge* si le quadrillé doit apparaître sur la figure définitive ; du papier millimétré *bleu* si le quadrillé doit disparaître.

Ce n'est qu'à titre exceptionnel que les « Archives » peuvent accepter de publier des *photographies* ou des tracés destinés à être reproduits en similitude sur cuivre ; dans ce cas une entente préalable avec la Direction est nécessaire.

Les *dimensions* de toutes les figures seront réduites au minimum. La dimension des clichés sera telle que toutes les figures puissent être intercalées dans le texte.

Il est d'ailleurs conseillé de fournir des figures originales très grandes, destinées à être réduites aux 2/3, à la 1/2, au 1/4, etc. (la réduction ainsi indiquée porte sur les dimensions linéaires). Tenir compte de la réduction prévue dans les dimensions à donner aux chiffres, lettres et signes conventionnels incorporés dans les dessins et graphiques.

Prière de réduire dans la même proportion toutes les figures d'un même mémoire.

Les *légendes* des figures doivent être fournies dactylographiées, sur feuillets séparés, et non incorporées dans le manuscrit.

Tableaux. — Leur nombre et leurs dimensions seront réduits au minimum indispensable. Ne pas publier deux fois les mêmes données numériques, une fois sous forme de tableaux, une autre fois sous forme de courbes.



Archives Internationales de Physiologie, 1942, Vol. LII, Fasc. 4, n. Secrétariat 369

Reçu le 8 juillet 1942.

**ACTION DES OXYDANTS
SUR LE MÉTABOLISME HYDROCARBONÉ,
LES GROUPEMENTS SULFHYDRILES
ET LA TRANSPARENCE DU CRISTALLIN (1)**

PAR

Roger WEEKERS (2)

*(Clinique Ophthalmologique, Prof. Weekers ; Institut de Clinique et de Policlinique
Médicales, Prof. Brull ; Université de Liège).*

Introduction

Trois systèmes d'oxydo-réduction : l'acide ascorbique, le glutathion, la lactoflavine, ont été, jusqu'à présent, identifiés dans le cristallin. La concentration de chacun d'eux est plus élevée dans la lentille que dans l'humeur aqueuse correspondante ; elle diminue avec l'âge parallèlement au ralentissement du métabolisme et devient pratiquement nulle au moment de l'apparition d'une cataracte quelle que soit l'étiologie de celle-ci.

Les recherches expérimentales ayant pour but de déterminer le rôle des systèmes d'oxydo-réduction dans le métabolisme cristallinien sont peu nombreuses ; elles n'apportent que des données éparses, difficiles à coordonner. Nous les rappellerons brièvement avant de passer à l'exposé de nos recherches personnelles.

BOURNE, YOUNG (8) admettent que l'administration de naphthaline au Lapin appauvrit le cristallin en cystéine, l'un des acides aminés qui composent le glutathion, en provoquant l'élimination par l'urine d'un dérivé sulfo-conjugué. C'est à la diminution des groupements sulfhydriles de la lentille que ces auteurs attribuent la cataracte naphthalinique. La cystéine aurait de plus la propriété de réduire l'étendue des opacifications cristalliniennes obtenues, chez le Rat, par l'administration de galactose (BELLOWS, 6). Les résultats de ces expériences ne sont pas uniformément probants.

(1) Ce travail a fait l'objet de trois notes préliminaires : *Acta Biolog. Belgica*, 1942, séances de février et de mai.

(2) Associé du Fonds national de la Recherche scientifique.

La carence alimentaire en lactoflavine est une cause de cataracte (YUDKIN, 26). L'activité métabolique du cristallin semble donc dépendre d'un apport exogène de vitamine B₂. Cette cataracte expérimentale n'est toutefois pas aussi aisée à obtenir qu'il semblait. GYÖRGY (12) en nie l'existence. Certaines conditions expérimentales, telles l'âge de l'animal et la composition du régime jouent un rôle prédisposant (DAY, LANGSTON et collab. 9, 10, 14). Le traitement de la cataracte sénile par la vitamine B₂ n'a pas donné de résultat favorable (WAGNER et collab., 19).

MÜLLER (17) croit à une interdépendance étroite entre le métabolisme du glucose et celui de l'acide ascorbique dans la lentille : l'intoxication phlorhizinique s'accompagne d'une glycosurie massive et d'un appauvrissement du cristallin en vitamine C. Cette hypothèse est confirmée par HUYSMANS et FISCHER (13) qui concluent à l'existence, dans la lentille, d'une synthèse d'acide ascorbique au dépens du glucose. D'autres faits expérimentaux, cependant, font penser que l'absence de vitamine C n'altère pas immédiatement le métabolisme de l'organe : des cristallins isolés et perfusés au moyen d'un liquide de ponction abdominale perdent en quelques jours la totalité de leur acide ascorbique et n'en conservent pas moins une transparence parfaite et des échanges apparemment normaux (BAKKER, 5). Il est de plus connu depuis longtemps que le scorbut n'est pas une cause de cataracte chez l'Homme, pas plus que, expérimentalement, un régime carencé en vitamine C n'altère gravement la transparence du cristallin de l'animal (BIETTI, 7; MONJUKOWA, FRADKIN, 16). Le traitement de la cataracte par la vitamine C n'a pas donné de résultats satisfaisants (BIETTI, 7; MÜLLER, BUSCHKE, 18).

De cet ensemble de faits, il semble découler que les systèmes d'oxydo-réduction jouent probablement un rôle dans les échanges chimiques du cristallin mais il est impossible, dans l'état actuel de la question, de préciser le stade du métabolisme, protéinique, lipidique, hydrocarboné où ils interviennent.

L'étude du rôle des systèmes d'oxydo-réduction dans le métabolisme cristallinien peut être abordée par diverses techniques.

La suppression de l'alimentation de la substance étudiée est, à première vue, séduisante. Divers auteurs y ont eu recours. Les résultats pratiques sont, en règle générale, peu concluants car une objection fondamentale doit être formulée contre ce mode d'inves-

tigation. En soumettant un animal à un régime systématiquement dépourvu d'un de ses composants essentiels on prive l'organisme tout entier de cet élément. Dans l'éventualité d'une altération cristallinienne il est rarement possible d'aboutir à une conclusion ferme. La lentille souffre-t-elle directement de la carence ? Son opacification n'est-elle, au contraire, que secondaire au dysfonctionnement d'un autre organe ? Les relations du métabolisme cristallinien avec l'économie générale sont suffisamment démontrées pour que la seconde hypothèse doive souvent être considérée comme la plus vraisemblable.

Des résultats négatifs, le maintien d'une transparence parfaite, ne permettent pas non plus de conclure sans restriction. Le métabolisme cristallinien est lent. Les opacifications les plus discrètes, même si elles sont recherchées au biomicroscope, sont parfois tardives. Des altérations de la santé générale peuvent forcer à interrompre l'expérience avant que se soit manifesté l'état de souffrance du cristallin.

Dans le présent travail, comme au cours d'expériences antérieures (WEEKERS, 22, 23, 24, 25), nous avons utilisé l'extrait aqueux du cristallin. Cette technique a, entre autres avantages, celui d'assurer un contact immédiat des enzymes avec les substances introduites dans le milieu. L'activité du métabolisme est mesurée par la consommation de glucose. Nous avons cherché à inhiber les systèmes d'oxydo-réduction par l'addition d'oxydants : perhydrol, dans la première série d'expériences ; iodate sodique dans la deuxième.

Malgré les avantages inhérents à l'emploi d'extraits d'organes, il nous a semblé utile de contrôler nos premières recherches par une troisième série d'expériences portant sur le cristallin entier, isolé *in vitro* et soumis à l'action de l'iodate sodique. Nous avons pris comme test de la souffrance de la lentille l'altération de sa transparence.

En tout état de cause, ces trois séries d'expériences ne peuvent prétendre résoudre un problème aussi complexe que celui du rôle des systèmes d'oxydo-réduction, dans la physiologie de la lentille. Elles ne constituent qu'une première contribution qui devra être complétée. Nous n'avons recherché le rôle des oxydants que sur les groupements sulfhydriles, nous ne nous sommes intéressé qu'au métabolisme hydrocarboné. Il reste à déterminer l'action des oxy-

dants sur les autres systèmes d'oxydo-réduction du cristallin, puis le rôle de ces derniers dans le métabolisme protéinique et, éventuellement, lipidique.

Technique et faits expérimentaux

I. — *Action de l'eau oxygénée sur le métabolisme hydrocarboné du cristallin*

20 à 30 cristallins, pesant en moyenne 2.2 gr., provenant de Bœufs fraîchement abattus, sont broyés puis mélangés pendant 10 à 15 minutes dans un poids égal d'une solution de Tyrode (glucose 0.2%). La bouillie ainsi obtenue est filtrée par aspiration au travers d'une triple épaisseur de gaze. Le filtrat laiteux et homogène est divisé en plusieurs échantillons. Chaque échantillon est additionné de perhydrol frais (eau oxygénée Merck). La concentration finale de ce produit dans l'extrait varie, selon les expériences, de 1/250 à 1/2000.

Deux échantillons contenant un même volume de perhydrol sont nécessaires pour la détermination de la glycolyse. Le premier additionné de NaF est conservé en glacière. Le NaF inhibe la consommation de glucose du cristallin (WEEKERS, 22, 23, 24). Le second est maintenu à 35° C. pendant 4 heures. Les deux échantillons d'extrait sont soumis à une centrifugation énergique. La teneur en glucose est déterminée, avant et après incubation, par la méthode de HAGEDORN-JENSEN, précédée de la défécation cadmique. La différence du pouvoir réducteur des deux extraits exprime la quantité de glucose consommé dans les conditions de l'expérience. Les résultats sont calculés en milligr. de glucose par 100 cc. d'extrait.

Peu de temps après l'addition d'eau oxygénée, une mousse abondante se dégage. Aux concentrations utilisées, le perhydrol semble entièrement décomposé par l'extrait cristallinien. Il ne fait pas obstacle au dosage du glucose.

La réaction de l'extrait préparé selon nos indications est légèrement alcaline : pH 7.2 à 7.5. Le perhydrol est acide. Dans un certain nombre d'expériences nous l'avons neutralisé au moment de l'emploi par du borax ou du bicarbonate sodique. Cette précaution n'est pas indispensable. Aux doses utilisées, le perhydrol ne modifie pas sensiblement la réaction du milieu.

Les résultats de nos recherches sont tous concordants : le perhydrol, selon la concentration utilisée, ralentit ou inhibe la consommation de glucose de l'extrait aqueux de cristallin de bœuf. Le tableau n° I résume trois expériences.

Nous avons, à la fin de chaque incubation, recherché la réaction au nitroprussiate de Na caractéristique des groupements sulfhydriles réduits (1 cc. extrait + 1 goutte nitropr. Na 5% + NH₃ dilué). Cette réaction reste positive, pendant toute la durée de l'incubation, en présence de perhydrol à 1/500 ; elle devient douteuse lorsque l'oxydant atteint la concentration de 1/250 (tableau n° I). Aux doses utilisées, le perhydrol oxyde, en partie, les groupements sulfhydriles de l'extrait.

TABLEAU I

*Action du perhydrol sur la consommation de glucose
et sur les groupements sulfhydriles de l'extrait aqueux de cristallin.*

Concentration perhydrol vol. p. 100 cc.	Glucose avant incubation mgr. p. 100 cc.	Glucose après incubation mgr. p. 100 cc.	Glucose consommé mgr. p. 100 cc.	Réaction nitroprussiate
0.00	139	105	34	+++
0.05	141	113	28	+++
0.10	140	122	18	+++
0.20	134	131	3	++
0.00	132	76	56	+++
0.05	130	80	50	+++
0.10	131	100	31	++
0.20	134	117	17	+
0.00	116	80	36	+++
0.40	125	126	0	±
0.40	124	129	0	±

Incubation 4 H. 10 à 35-36° C. ; pH : 7.2-7.5.

La réaction au nitroprussiate de Na est faite à la fin de l'incubation.

II. — Action de l'iodate de sodium sur le métabolisme hydrocarboné du cristallin

On utilise, pour chaque expérience, les yeux de 8 Bœufs fraîchement abattus. Ces yeux sont isolés par paire, conservés de 1 à 2 heures à 5° C. puis répartis en 2 lots de 4 paires.

1^{er} lot : 4 cristallins (1 de chaque paire) sont broyés dans 10 cc. de Tyrode (glucose 0.25%), ils sont additionnés de fluorure de Na, de chloroforme et mis en glacière. Les quatre autres cristallins du même lot sont broyés dans 10 cc. de la même solution, ils sont additionnés de chloroforme et mis à l'étuve à 35-36° C pendant 5 heures sans fluorure de Na.

2^e lot : les cristallins sont traités de la même façon que ceux du 1^{er} lot, avec cette différence que le Tyrode dans lequel ils sont broyés contient de l'iodate de Na (0.05% à 0.5%).

Le pH de la bouillie, avec ou sans iodate, est faiblement alcalin. Il ne se modifie guère au cours de la glycolyse.

Après élimination des particules solides par centrifugation ou filtration, le pouvoir réducteur de chaque échantillon est dosé par la méthode de HAGEDORN-JENSEN, précédée de la défécation cadmique. Compte est tenu dans le calcul de l'oxydation par l'iodate de Na.

Selon la concentration utilisée, l'iodate sodique oxydé, en tout ou en partie, les groupements sulfhydriles. A des concentrations identiques, il inhibe ou ralentit la consommation de glucose du cristallin (tableau n° II). Nos expériences, faites indépendamment de recherches publiées récemment par LIEBECQ (15), aboutissent à des conclusions semblables. Cet auteur a, en effet, montré que divers oxydants minéraux inhibent la fabrication d'acide lactique par le muscle de Grenouille.

III. — Action de l'iodate sodique sur la transparence du cristallin isolé

Dans une troisième série d'expériences, nous avons recherché l'action de l'iodate sodique sur le cristallin entier, isolé *in vitro*, en prenant comme test non plus une activité enzymatique mais bien l'état anatomique, la transparence de l'organe.

Pour chaque expérience on stérilise par Tyndallisation à 56° C. deux flacons d'Erlenmeyer de 250 cc. contenant 100 cc. de la solution suivante :

TABLEAU II

Action de l'iodate sodique sur la consommation de glucose et sur les groupements sulphydriques de l'extrait aqueux du cristallin.

Sans iodate sodique					Avec iodate sodique				Réaction nitro-prussiate
Glucose avant incubation mgr. p. 100 cc.	Glucose après incubation mgr. p. 100 cc.	Glucose consommé mgr. p. 100 cc.	Réaction nitro-prussiate	Concentrat. iodate Na gr. p. 100 cc.	Glucose avant incubation mgr. p. 100 cc.	Glucose après incubation mgr. p. 100 cc.	Glucose consommé mgr. p. 100 cc.		
139	94	45	++	0,05	139	101	38	++	
142	113	29	++	0,05	142	117	25	+	
142	83	59	++	0,10	142	122	20	++	
130	92	38	++	0,10	130	113	17	++	
146	90	56	++	0,25	146	139	7	—	
—	—	—	—	0,25	154	142	12	—	
146	94	52	++	0,50	146	155	0	—	
150	82	68	++	0,50	150	151	0	—	

Incubation 5 H. à 35-36° C. ; pH : 7,2-7,5.

La réaction au nitroprussiate de Na est faite à la fin de l'incubation.

NaCl 7 gr. ; KCl 0.35 gr. ; CaCl_2 0.20 gr. ; MgCl_2 0.10 gr. ; Na_2SO_4 0.25 gr. ; $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ 0.20 gr. ; citrate Na 1 gr. ; glucose 1.5 gr. On ajoute au premier de ces flacons NaIO_3 (0.05 à 0.25%) ; au second servant de contrôle, NaCl ou NaI en quantité équivalente. On disèque ensuite une paire d'yeux provenant d'un Bœuf fraîchement abattu et on introduit un cristallin dans chaque flacon. Ces manipulations sont effectuées en observant les règles de l'asepsie la plus stricte. On porte les flacons bouchés à l'étuve à 36° C.

A de très rares exceptions près, le cristallin immergé dans le milieu contenant NaIO_3 s'opacifie plus précocement que le cristallin servant de contrôle. Les lésions apparaissent le 2^e jour dans la solution à 0.25%, le 3^e ou le 4^e jour dans la solution à 0.10 ou 0.05%. La première altération visible consiste en une fine striation radiaire partant de l'équateur et s'étendant vers les pôles. A un stade ultérieur, toute la surface du cristallin se couvre d'un dépoli léger déformant les images perçues par transparence. A un stade plus évolué les faces antérieure et postérieure présentent une opacification uniforme, blanche et dense.

Nous avons montré antérieurement que NaIO_3 , additionné à un extrait aqueux de cristallin, fait rapidement disparaître, par oxydation, la réaction colorée au nitroprussiate sodique caractéristique des groupements sulfhydriques. Nous avons recherché systématiquement cette même réaction à la fin de chaque expérience portant sur le cristallin entier. L'action de NaIO_3 sur les groupements sulfhydriques de l'organe intact est moins évidente que sur ceux de l'extrait aqueux : la réaction colorée est encore nettement positive après 4 jours d'incubation dans NaIO_3 0.10%, elle devient douteuse après un séjour de même durée dans une solution à 0.25%. La pénétration de NaIO_3 , au travers de la cristalloïde, dans le parenchyme cristallinien est lente dans les conditions de l'expérience.

Discussion

Les recherches que nous venons de relater établissent un fait nouveau : des oxydants, tels l'eau oxygénée et l'iodate sodique inhibent la consommation de glucose de l'extrait aqueux de cristallin ; le mode d'action de ces oxydants sur le métabolisme reste encore à élucider. Les échanges de la lentille dépendent de l'intégrité de divers éléments sensibles à l'oxydation. Les trois systèmes d'oxydo-

réduction identifiés jusqu'à présent dans le cristallin : le glutathion, la lactoflavine, l'acide ascorbique, doivent être rangés, du fait même de leur rôle dans le métabolisme, parmi les substances susceptibles d'être oxydées. On peut suggérer, avec vraisemblance, l'hypothèse que les oxydants inhibent le métabolisme en s'opposant au jeu normal de l'un ou l'autre système d'oxydo-réduction. Cependant le perhydrol et l'iodate sodique étant des agents énergiques, la possibilité d'une oxydation portant sur d'autres substances encore ne peut être éliminée. La difficulté majeure dans l'interprétation des résultats mentionnés dans ce travail réside dans le fait qu'il est malaisé de connaître, parmi les constituants du cristallin, ceux qui sont modifiés par les oxydants utilisés.

Nous avons établi que le perhydrol, comme l'iodate sodique, faisait disparaître la réaction colorée par le nitroprussiate de Na, caractéristique des groupements SH. Si le rôle du glutathion dans le métabolisme hydrocarboné du cristallin était démontré, le mécanisme d'action des oxydants sur la glycolyse deviendrait évident. Nous avons cherché à réactiver, par l'addition de glutathion, un extrait préalablement inhibé par le perhydrol. Ces recherches bien que réalisées dans des conditions expérimentales très différentes les unes des autres ont échoué. Ces échecs ne sont pas surprenants : un oxydant aussi énergique que le perhydrol agit, selon toute vraisemblance, sur d'autres substances que le glutathion. Nous projetons d'ajouter, simultanément, à l'extrait oxydé les trois systèmes d'oxydo-réduction identifiés jusqu'ici dans la lentille. L'impossibilité de se procurer divers produits empêche, actuellement, la réalisation de ce projet.

Au cours de recherches ayant pour but de déterminer le mode d'action de certains gaz de combat sur différents tissus, BACQ et ses collaborateurs (1, 2, 3, 4, 11) ont récemment démontré que les substances vésicantes, au même titre que les oxydants, rendent négative la réaction colorée au nitroprussiate de Na. Ces auteurs concluent à la possibilité d'une réaction chimique entre la molécule de la substance vésicante et les groupements sulfhydryles. Les expériences actuelles de BACQ portent sur les groupes SH des protéines cristalliniennes ; elles confirment les recherches antérieures effectuées sur d'autres tissus. Cette étude apporte une intéressante contribution à la connaissance du mécanisme des lésions cutanées et surtout cornéennes par les toxiques de guerre, par l'ypérite en particulier.

Il eut été intéressant, pour éclaircir le rôle du glutathion dans le métabolisme cristallinien, de neutraliser les groupements SH par une substance autre qu'un oxydant. A la suite des recherches de BACQ, nous avons utilisé deux vésicants : la chloropicrine et l'essence de moutarde synthétique. Ces substances ont, comme propriété commune, de faire disparaître la réaction colorée au nitroprussiate de Na ; elles neutralisent donc les groupements sulfhydriles. Il est regrettable que nous n'ayons pu mesurer l'activité glycolytique d'un extrait intoxiqué par ces vésicants. Les obstacles qui nous en ont empêché sont de deux ordres. Le premier de ces toxiques, aux concentrations utiles pour détruire les groupements sulfhydriles, précipite ou coagule les protéines cristalliniennes et gêne ainsi toute recherche sur l'activité enzymatique de l'extrait ; le second possède un fort pouvoir réducteur, il n'est pas éliminé par la défécation cadmique et, de ce fait, fausse complètement les dosages du glucose. Cette étude ne pourrait être utilement reprise que s'il existe un vésicant actif à l'égard des groupements sulfhydriles tout en étant sans influence sur les protéines cristalliniennes et dépourvu de pouvoir réducteur.

Il résulte de recherches que nous avons effectuées antérieurement que l'existence d'un métabolisme hydrocarboné normal est une condition indispensable au maintien de la transparence du cristallin : tout arrêt de la glycolyse entraîne inévitablement, en un délai de quelques jours, l'apparition d'une cataracte (20, 21, 24). Il était donc indiqué de chercher à déterminer l'action d'un inhibiteur de la glycolyse tel l'iodate sodique sur la structure du cristallin entier, isolé *in vitro*.

Les résultats de la troisième série d'expériences mentionnée dans ce travail, sont conformes à ce que faisait prévoir le raisonnement : les cristallins immergés dans une solution contenant de l'iodate sodique s'opacifient plus rapidement que les cristallins servant de contrôle. Connaissant les propriétés inhibitrices de l'iodate sodique à l'égard du métabolisme hydrocarboné du cristallin, on est tenté d'admettre que l'opacification de la lentille résulte de l'action empêchante de l'oxydant sur la dégradation du glucose. Cependant étant donné que ce toxique n'agit qu'en concentration assez élevée, étant donné surtout que son action n'est que superficielle, on ne peut, à priori, rejeter l'hypothèse d'une altération directe des protéines corticales par l'oxydant.

Résumé

Selon la concentration utilisée, le perhydrol et l'iodate sodique inhibent ou ralentissent la consommation de glucose et oxydent, en tout ou en partie, les groupements sulfhydriles de l'extrait aqueux de cristallin. L'existence d'un rapport de cause à effet entre ces deux phénomènes n'est pas démontrée.

L'iodate sodique altère la transparence de la lentille isolée *in vitro*. L'opacification du cristallin résulte soit de l'arrêt du métabolisme hydrocarboné, soit d'une action toxique directe de l'oxydant sur les protéines corticales superficielles.

BIBLIOGRAPHIE

1. Z. M. BACQ. — *Acta Biolog. Belgica*, 1941, I, 165.
2. Z. M. BACQ. — *Enzymologia*, 1941, X, 48.
3. Z. M. BACQ et C. BEAUDET. — *Acta Biolog. Belgica*, 1941, I, 524.
4. Z. M. BACQ, M. GOFFART, P. ANGENOT. — *Bull. Acad. Roy. Méd. Belg.*, 1940, 255.
5. A. BAKKER. — *Arch. für Ophth.*, 1937, CXXXVI, 166.
6. J. G. BELLOW. — *Arch. of Ophth.*, 1936, XVI, 762.
7. G. BIETTI. — *Boll. Ocul.*, 1935, XIV, 3.
8. M. C. BOURNE, L. YOUNG. — *Bioch. Journ.*, 1934, XXVIII (1), 803.
9. P. L. DAY, W. C. LANGSTON, C. S. O'BRIEN. — *Am. Journ. Ophth.*, 1931, XIV, 1005.
10. P. L. DAY, W. C. LANGSTON. — *Journ. Nutr.*, 1934, VII, 97.
11. M. GOFFART. — *Acta Biolog. Belgica*, 1941, I, 50.
12. P. GYORGY. — *Biochem. Journ.*, 1935, XXIX (1), 741.
13. J. H. B. M. HUYSMANS, F. P. FISCHER. — *Ophthalmologica*, 1941, CII, 275.
14. W. C. LANGSTON, P. L. DAY, K. W. COSGROVE. — *Arch. of Ophth.*, 1933, X, 508.
15. C. LIEBECQ. — *Acta Biolog. Belgica*, 1941, I, 413.
16. N. K. MONJUKOWA, M. F. FRADKIN. — *Arch. für Ophth.*, 1935, CXXXIII, 328.
17. H. K. MÜLLER. — *Arch. für Augenh.*, 1937, CX, 321.
18. H. K. MÜLLER, W. BUSCHKE. — *Arch. für Augenh.*, 1934, CVIII, 597.
19. H. WAGNER, H. RICHNER, P. KARBACHER. — *Klin. Mbl. f. Augenh.*, 1938, CI, 543.
20. Roger WEEKERS. — *C. R. Soc. Biol.*, 1939, CXXXII, 36.
21. Roger WEEKERS. — *Ophthalmologica*, 1939, XCVIII, 142.
22. Roger WEEKERS. — *Ophthalmologica*, 1940, C, 257.

23. Roger WEEKERS. — *C. R. Soc. Biol.*, 1941, CXXXV, 428.
 24. Roger WEEKERS. — Recherches expérimentales et cliniques concernant la pathogénie des cataractes. Thèse Agrégation Univ. Liège, 1941, 167 pages.
 25. Roger WEEKERS et H. SÜLLMANN. — *Arch. int. Méd. expér.*, 1938, XI, 483.
 26. A. M. YUDKIN. — *Journ. Am. Med. Ass.*, 1933, CI, 921.
-