



SÉANCE DU 27 FÉVRIER 1943

LA CALCÉMIE DU RAT SOUMIS A UN RÉGIME GALACTOSÉ,  
par Roger WEEKERS.

L'ingestion de galactose détermine, chez le rat, l'apparition d'une cataracte bilatérale rapidement évolutive (1). Nous avons, pour chercher à élucider le mécanisme de la lésion cristallinienne, étudié le métabolisme aqueux et minéral des animaux soumis à un régime riche en galactose. Il résulte de ces expériences que l'administration de cet hexose détermine une élévation de la diurèse (2) et du débit calcique urinaire (3). L'augmentation des pertes journalières de calcium est-elle suffisante pour modifier la concentration de cette substance dans le sang ? La question est importante car l'hypocalcémie est une cause de cataracte; elle n'est pas résolue, les données de la littérature sont contradictoires : la calcémie du rat galactosé est abaissée d'après Bakker (4), normale, au contraire, d'après Mitchell, Dodge (1), Yudkin et Arnold (5).

Nous avons dosé le calcium sanguin chez 28 rats nourris au moyen du mélange suivant : 500 gr. de gruau d'avoine, 500 gr. de son, 100 gr. de poudre de lait, 100 gr. de poudre de sang, 100 gr. de levure sèche, 1300 gr. de galactose. Le poids des animaux varie de 50 à 100 gr. au début de l'expérience. La calcémie est déterminée à divers moments, soit précocement avant l'opacification du cristallin, soit au moment de l'apparition de lésions périphériques débutantes, soit enfin tardivement lorsque la cataracte est complète. Pour prélever le sang, l'animal est anesthésié au chloroforme, le thorax est ouvert, le cœur est extériorisé puis incisé. Le sérum est séparé par centrifugation immédiate et le calcium dosé par la méthode de Clark modifiée. Deux ou trois animaux sont sacrifiés pour chaque détermination. Les résultats de ces recherches sont groupés dans le tableau ci-joint.

Calcémie du rat cataracté par ingestion de galactose.

Durée galactose jours	Calcémie mgr./100 cc.	Cataracte
4	11,50	—
11	11,30	±
12	11,10	—
10	10,47	—
28	9,00	±
28	8,70	+
13	8,40	+
27	7,77	+
13	7,60	+
14	7,50	+
28	7,20	+
21	7,00	+

- (1) H. S. Mitchell, W. M. Dodge. *Journ. Nutrit.*, 1935, 9, 37.
- (2) H. Süllmann et R. Weekers. *Ztschr. Augenh.*, 1938, 95, 58.
- (3) R. Weekers. *Acta biol. belg.*, 1942, 2, 471.
- (4) A. Bakker. *Arch. f. Ophth.*, 1939, 140, 531.
- (5) A. Yudkin et C. H. Arnold. *Arch. of Ophth.*, 1935, 14, 960.

*Discussion et conclusions.* — Le moment d'apparition de la cataracte varie selon le poids de l'animal. Dans les conditions de nos expériences, les lésions cristalliniennes surviennent dès le 10<sup>e</sup> ou le 12<sup>e</sup> jour chez les animaux les plus jeunes, pesant approximativement 50 gr.; la lentille ne s'opacifie que vers le 20<sup>e</sup> ou même le 25<sup>e</sup> jour chez les animaux plus âgés dont le poids est plus élevé.

La calcémie du rat normal est voisine de 10 mgr./100 c.c. L'administration de galactose détermine, dès le premier jour, une augmentation de la diurèse et du débit calcique urinaire (3), mais elle n'abaisse la teneur en calcium du sang qu'avec un retard assez long variant de 10 à 20 jours. En règle très générale, la calcémie est normale chez les rats dont le cristallin est transparent, elle est basse chez les animaux cataractés. Ainsi peuvent s'expliquer les divergences que l'on trouve dans la littérature : les auteurs n'ont probablement pas tous déterminé la calcémie au moment utile pour surprendre son altération.

On sait que la réduction du calcium sanguin est une cause de cataracte. L'opacification de la lentille consécutive à la parathyroïdectomie en est la preuve. Nous avons consacré diverses recherches aux effets de l'hypocalcémie sur le cristallin (6).

*En conclusion*, l'ensemble des faits que nous avons mentionnés démontre que l'hypocalcémie joue probablement un rôle important dans la pathogénie de la cataracte obtenue, chez le rat, par ingestion de galactose.

(*Institut de Clinique et de Policlinique médicales, Mr. L. Brull, Université de Liège, et Fonds national de la Recherche scientifique.*)

---

(6) R. Weekers. *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 135, 428; *Ophthalmol.*, 1940, 100, 257; Recherches expérimentales et cliniques concernant la pathogénie des cataractes. Thèse, Liège, 1941.