

Test optométrique et armes spéciales

Autor(en): **Sandoz, L. M.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Revue Militaire Suisse**

Band (Jahr): **87 (1942)**

Heft 11

PDF erstellt am: **27.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-342144>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Test optométrique et armes spéciales

NOTE INTRODUCTIVE.

Les récentes mesures d'obscurcissement prises à la suite du survol de notre territoire par des aéronefs étrangers ont à nouveau posé la question, si peu connue dans ses détails, de l'*acuité visuelle* et de la *vision dans la semi-obscurité*. C'est là un problème qui a non seulement des incidences sur la population civile mais aussi dans l'armée en général. Il s'agit, semble-t-il, avant tout, d'un problème nutritionnel et d'une possible carence en certains éléments de protection qui ne sont pas fournis à l'individu en quantité suffisante ou qui sont mal utilisés par un organisme malade ou intoxiqué (alcoolisme). Si nous envisageons au cours des lignes qui suivent l'aspect militaire de l'adaptation de l'acuité visuelle dans la semi-obscurité, c'est parce qu'elle n'a jamais cessé d'être actuelle et que pilotes de chasse ou de bombardiers, pointeurs de pièces de campagne et de D.C.A., sentinelles nocturnes, hommes affectés à la D.A.P., etc., ont besoin expressément d'une excellente vision pour accomplir leur tâche. Nous irons même plus loin, en rappelant, avec MOURIQUAND, que nombre de soldats auxquels on avait confié la surveillance nocturne de camps déterminés, durant la dernière guerre, ont été condamnés à des peines très sérieuses pour avoir laissé l'ennemi s'approcher et exercer ses méfaits sans qu'ils aient pu le dépister. On ne savait pas, à ce moment-là, que les sujets nourris de manière irrationnelle, présentaient

de l'héméralopie caractérisée, c'est-à-dire une vue déficiente dans la pénombre, affection qui ne se traduit pour l'observateur par aucune atteinte lésionnelle ophtalmoscopique. Il aurait fallu soumettre de tels hommes à un examen ophtalmologique, à l'aide d'un adaptomètre ou optomètre, afin de déceler leur dysadaptation visuelle et trouver à leur relâchement apparent une justification physiopathologique.

Notons encore que ce trouble de la vision dont on conçoit sans autre l'importance peut s'accuser très fortement chez les alcooliques atteints de troubles hépatiques surtout, et dont la vue n'est plus normale à l'obscurité ou dans la pénombre. C'est là un argument de valeur qu'il convient de mettre en lumière pour éviter l'emploi exagéré de liquides alcooliques, sans discrimination, au sein des troupes de toutes armes.

DÉFINITION DE L'HÉMÉRALOPIE.

On a accoutumé, depuis assez longtemps, de considérer en physiologie la rapidité de l'adaptation de l'acuité visuelle à la semi-obscurité. Cette adaptation peut être normale ou au contraire présenter un certain retard, variable selon les sujets examinés. Ce retard caractérise une affection fruste, c'est-à-dire à un stade peu accusé ou d'allure franchement épidémique, que l'on appelle héméralopie, cécité nocturne ou encore amblyopie crépusculaire. Les auteurs distinguent aussi la nyctalopie ou vue diurne déficiente, s'améliorant le soir. Il est admis que cette affection apparemment bénigne est due à une carence vitaminique A, relativement accusée dont nous étudierons tout à l'heure les caractéristiques. Disons d'ores et déjà que cette dysadaptation visuelle, selon la terminologie de EDMUND n'est, pour la plupart des cliniciens, qu'un stade séméiologique mineur de la carence en facteur A, précédant les manifestations majeures, telles que xérophtalmie, kératomalacie.

L'héméralopie est loin d'être une rareté. La mise en pratique des tests oculaires d'hypovitaminose A en a montré la généralisation sous tous les ciels. C'est entre 1880 et 1890 qu'en Russie, divers auteurs signalent vers la fin des jours de carême de véritables épidémies d'héméralopie atteignant les adultes, tandis que les enfants eux-mêmes, plus sensibles aux déficiences alimentaires, présentaient de la xérophtalmie. Il suffisait d'un mois de mise au régime sévère pour assister à la précipitation des accidents oculaires. De diverses enquêtes effectuées sous les auspices de la Commission d'Hygiène de la Société des Nations (1), il résulte qu'en Suède, Norvège, Finlande, Tchécoslovaquie et Yougoslavie, on rencontre au premier printemps, alors que le régime alimentaire est notoirement hypovitaminé et déséquilibré, de très nombreuses affections des téguments en même temps que de multiples cas d'héméralopie. Ce sont les agglomérations rurales qui les manifestent le plus fortement. Les régimes déficients de la période post-hivernale sont encore rendus plus dangereux par l'instauration de jeûnes d'une longue durée qui affaiblissent les individus dont la santé moyenne ne sera recouvrée qu'en été. Le régime rural très peu carné, relativement riche en végétaux, peu fourni en graisses et en protéines, peut être rendu responsable de cet état de choses. D'ailleurs si l'héméralopie peut parfois affecter une dominance marquée, elle cède souvent la première place à d'autres syndromes de carence qui s'associent à elle et viennent compliquer le tableau clinique : préscorbute, rachitisme et troubles apparentés, etc. Sans médication souvent, le seul régime estival fait tout rentrer dans l'ordre, bien que l'on puisse se demander si ces atteintes carencielles répétées ne vont pas au bout de quelques années, plus particulièrement mauvaises au point de vue du rendement agricole, attenter à la santé des collectivités paysannes. En Finlande, par exemple, la teneur du lait hivernal en vitamine A est très inférieure à celle du lait d'été, soit 700 unités internationales par litre (231 γ) contre 2000 Unités interna-

tionales (666 γ), ce qui ne manque pas d'avoir des répercussions inattendues. Il conviendrait d'examiner les enquêtes afférentes à chaque pays d'Europe pour se faire une idée de la situation d'avant-guerre eu égard à l'approvisionnement en facteur A des collectivités. Que dire alors de la situation actuelle qui paraît être très défectueuse à plus d'un titre. Les famines et la disette d'autrefois ont entraîné d'ailleurs de semblables conséquences.

L'héméralopie, maladie des tropiques comme on l'a appelée, n'est donc pas seulement une curiosité pathologique, mais bel et bien une affection qui se développe dans nos régions, sous certaines conditions, qui expliquent son étiologie alimentaire. L'exemple du Danemark, durant le conflit de 1914-1918, est un de ceux qui a le plus frappé, sans nul doute, les spécialistes, en montrant que la fréquence des cas de xérophtalmie, décelée à son stade fruste avec le biomicroscope avec éclairage à fente de Gullstrand, était en raison inverse de la ration moyenne de beurre reçue par habitant, pour cette toute simple raison que le beurre véhicule le facteur A liposoluble et en facilite la résorption. Depuis lors, sous l'impulsion des auteurs nord-européens, des enquêtes ont été faites un peu partout qui ont révélé des troubles d'adaptation la plupart du temps absolument inattendus.

FRANSEN (2), au début de mars de l'année 1933, a étudié diverses collectivités scolaires, quant à la valeur de leur adaptation visuelle et a trouvé des proportions élevées d'héméralopiques, dont l'affection est spontanément entrée en régression avec l'apparition de la belle saison ou a pu être guérie aisément par l'octroi d'un complexe de vitamines liposolubles (huile de poisson sans doute). En Belgique, BIGWOOD et DANIS (3) ayant examiné, toujours sous l'angle de la dysadaptation, de nombreux sujets plusieurs fois de suite, dans l'espace de quelques jours, ont pu affirmer que le test de l'héméralopie latente, dont nous donnerons le détail tout à l'heure, est suffisamment spécifique et constant, pour autoriser des con-

clusions pratiques. TOVERUD (4), JEANS et ZENTMIRE (5), EDMUND (6), BOOHER, CALLISON et HEWSTON (7), FRIDERICIA (8), SCHUCK et MILLER (9), J. SCHAEFFER (10), TRICOIRE (11), F. CODVELLE (12), MOURIQUAND G. (13), CHEVALLIER A. (14), FIESSINGER N. (15) se sont occupés, à des titres divers, de cette étude tant clinique que médico-sociale et leurs observations corroborent ce que nous venons d'avancer. Récemment en Suisse, il a été procédé par le service médical des écoles d'une capitale romande (exposé du prof. WINTSCH à l'assemblée annuelle de la Société Suisse d'Hygiène, à Fribourg, le 27 septembre 1942) à des essais adaptométriques semblables, qui se sont révélés tout à fait optimistes et nettement en opposition avec ce qui a été avancé à ce jour quant au pourcentage élevé des héméralopiques latents. Il serait intéressant de savoir si ces mesures ont tenu compte des *fluctuations saisonnières* de l'adaptation visuelle, selon la richesse du régime en facteur A et, également, en d'autres principes protecteurs biocatalyseurs dont il n'a pas été fait suffisamment état, croyons-nous, dans cette direction. Certes, les jeunes organismes sont beaucoup plus vite atteints que les adultes, ce qui est un phénomène général, dans les carences vitaminiques, mais ces êtres formés et stabilisés n'en souffriront pas moins s'ils sont affectés à des services spéciaux qui requièrent un *maximum* d'acuité visuelle. Nous insistons sur ce maximum car, tout comme le premier ministre de Grande-Bretagne a dit un jour que la marine possédant le plus gros calibre d'artillerie pouvait seule dominer les mers, on peut assurer que le soldat spécialisé possédant la meilleure vision aura l'avantage sur son adversaire. Il n'y a pas d'à peu près en physiologie oculaire.

Nous n'avons pas tenu compte au cours de cette introduction de mise au point, de l'héméralopie héréditaire qui affecte certaines branches phyllogéniques et semble être parfois liée à un défaut de l'utilisation de la vitamine A par le pourpre rétinien puisque, là aussi, l'administration d'axé-

rophtol¹ à fortes doses améliore temporairement la vision à la semi-obscurité. On pourrait conclure ces considérations préliminaires en disant, avec la majorité des auteurs consultés, que si la mesure de l'adaptation visuelle au cours de la mise à un régime fortement pourvu d'axérophtol marque une amélioration de l'acuité, il y a héméralopie, c'est-à-dire traduction locale bien définie d'une précaréance vitaminique A. Cette prise de position est nécessaire, bien qu'elle soit restrictive et n'englobe pas les récentes constatations faites dans ce domaine avec la lactoflavine ou riboflavine (vitamine B₂) qui, elle également, a son mot à dire dans bien des phénomènes d'acnéphascope, d'héméralopie, etc.

PHYSIOLOGIE ET HÉMÉRALOPIE.

Ayant ainsi défini les possibilités de naissance, au sein des peuples, de cette affection, il est indiqué d'en donner, succinctement, l'explication biologique. Ainsi que toute carence, celle en facteur A peut rester pendant fort longtemps, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, à l'état occulte, ne présenter qu'une dystrophie inapparente, sans symptômes visibles et décelables, si un facteur révélateur n'intervient pas. Elle resterait dans ce cas asymptomatique et ne passerait à l'état aigu, subaigu ou chronique, que dans des conditions particulières (accentuation du déséquilibre de régime, affections secondaires, infection résultant elle-même du défaut de résistance des téguments et des muqueuses par suite de la carence, etc.).

Les traités de vitaminologie rappellent que la vitamine A participe surtout à l'entretien des épithéliums et que sa carence se marque par une baisse du pouvoir immunologique. La cornée paraît être très sensible à une carence de cet ordre, que l'on peut d'ailleurs déceler — gros avantage — avant même d'observer les signes classiques d'atteinte oculaire, à

¹ Synonyme de vitamine A.

l'aide du biomicroscope (MOURIQUAND, ROLLET, CHAIX, etc. (16)). Sans recourir à la scarification de la cornée chez l'animal soumis à l'expérience, les auteurs ont recours à l'ultra-violet. Ils dirigent un fin pinceau de lumière ultra-violette, durant six minutes, pinceau produit par une lampe à vapeur de mercure Gallois, type K, placée à 60 cm. de l'œil de l'animal. La microlésion produite guérit, chez l'animal normal, en trois ou quatre jours, tandis que celui qui est carencé depuis un certain temps accuse une lente cicatrisation qui n'amène pas la guérison si le régime n'est pas modifié, l'autre œil non irradié, présentant lui-même, par sympathie oculaire, des lésions biomicroscopiques. On se rend compte, dès lors, que, grâce à une technique expérimentale spéciale, ce pouvoir cytophyllactique de la vitamine A peut être mis en évidence et que tout stade précurseur de carence soit décelé bien avant son aspect clinique même mineur. On en arrive ainsi à poser un diagnostic préclinique permettant un traitement préventif utile.

Relativement à l'héméralopie qui n'a plus rien à voir avec une protection trophique des épithéliums, les choses se passent différemment. Il ne s'agit plus en cas de carence de la naissance d'hyperplasie épithéliale, de kératinisation avec perméabilité anormale des membranes cellulaires rendant facile la pénétration bactérienne, mais d'une production défectueuse du *pourpre rétinien*. La vitamine A ne serait donc pas seulement antiinfectieuse comme on dit, mais aussi protectrice de l'héméralopie. Sans vouloir ébaucher ici une quelconque théorie explicative qui ne serait qu'incomplète, il est clair que le facteur A joue un rôle dans la production du pourpre rétinien et que le régime alimentaire est donc susceptible de faire naître des troubles de la vision s'il est carencé.

Selon les données classiques, la transformation du pourpre rétinien en son dérivé incolore (leucodérivé) qui est réversible, se ferait en présence du facteur A dont le rôle est ainsi très important. A la lumière, il y a décoloration tandis qu'à l'obs-

curité, le pigment se recolore, à condition que la rétine soit fournie normalement en axérophthol. On affirme que ce pigment *sensibilise* l'œil aux radiations peu intenses et, qu'en conséquence, sa présence est indispensable à la vision crépusculaire.

Cette vue théorique appuyée sur des faits expérimentaux a reçu des confirmations cliniques très nettes. Il y a relation évidente entre la teneur du sang en facteur A et en carotène (provitamine A) et l'adaptation visuelle à la semi-obscurité, de sorte que tous les sujets présentant en général un faible taux de vitamine A sérique, manifestent de la dysadaptation. STEPP, KÜHNAU et SCHROEDER (17) donnent à ce sujet d'intéressants renseignements basés sur une série de mesures adaptométriques, desquelles nous pouvons conclure, sans donner ici de chiffres que l'on pourra consulter dans leur travail original, que toute perturbation des processus de résorption et toute affection gastrointestinale (ictère, hépatite, gastrite, gastroentérite) en entravant l'absorption du facteur A en même temps, cela va sans dire, que d'autres substances minimales, favorisent l'apparition de l'héméralopie. R. TURPIN (18) rappelle dans son intéressant travail sur « Les effets des avitaminoses sur l'appareil digestif » la fréquence de l'héméralopie chez les anachlorhydriques. Cet auteur écrit que « les carences frustes seraient plus communes qu'il n'est généralement admis, la cécité nocturne, la photophobie, précèdent de loin les troubles digestifs chroniques (hypochlorhydrie, anorexie, diarrhée muco-sanglante), ces troubles à leur tour provoquant secondairement des carences complexes, en y comprenant celle en carotène et en facteur A ». Ce cycle fermé qu'il faut rompre à tout prix implique la mise en œuvre de la médication parentérale, cela va sans dire.

Nous avons donc affaire avec l'héméralopie fruste — mais non avec la pure cécité nocturne — à un stade de déficience mineure, ce qui a contribué, jusqu'à ces derniers temps, à négliger cet aspect d'une précarance peu redoutable à première vue.

Or, si l'on a admis pendant un certain temps que le facteur A avait seul voix au chapitre, dans la production du pourpre rétinien, il est apparu que cet exclusivisme ne correspondait pas à la réalité des faits cliniques et physiologiques, pépinière de renseignements qui obligent à reviser régulièrement les vues les plus solidement ancrées. Il semble bien que la lactoflavine (ou riboflavine) rencontrée dans nombre de nos aliments courants, soit importante eu égard à la vision crépusculaire. Sous sa forme libre, c'est-à-dire non liée à un ballast protidique, elle participerait à la vision en étant transformée en un corps photosensible de structure non encore élucidée, réagissant à la présence d'oxygène. Lorsque vient le soir, la lumière serait transformée en radiations jaune-vert auxquelles l'œil est spécialement sensible. Ce corps photochimique prend donc une signification particulière.

(A suivre.)

L. M. SANDOZ.

La bibliographie sera publiée avec la deuxième partie de l'article.
