

A quoi ont servi vos dons ?

Le budget prévisionnel voté à l'occasion de l'Assemblée Générale du 23/06/2021 et d'un montant de 17300 € a permis le règlement des frais d'inscription de 4 chercheurs au Congrès Annuel de « *The Association for Research in Vision and Ophthalmology* ». Il a été aussi l'objet du renouvellement de différents accessoires du microscope de recherche Olympus. Nous avons également attribué un « *Prix Yves Pouliquen* », au titre de 2021, à Madame Laura Benichou, pour une recherche bibliographique sur le thème « *Où en est la recherche sur la DMLA* », pour sa participation à la rédaction d'articles et d'un nouveau livre sur la DMLA, à destination des patients.

Enfin nous avons couvert l'achat d'un consommable et d'un logiciel de statistiques, ainsi que les dépenses habituelles inhérentes au fonctionnement du CRO (*achat de timbres et d'enveloppes et de cartouches d'impression*).

APPEL AU DON ANNUEL A L'ASSOCIATION CENTRE DE RECHERCHE D'OPHTALMOLOGIE Association Loi 1901

DON ANNEE 2022

Membre actif : 30 € • Bienfaiteur : à partir de 50 € • Donateur : à partir de 300 €

Ci-joint la somme de : €

Par chèque bancaire, à l'ordre du **CRO - Tous Unis pour la Vision**

Un reçu CERFA vous sera adressé, vous permettant de déduire ce don de vos impôts.

M. — M^{me} — M^{lle}

NOM : Prénom :

Adresse :

Email :

Chaque don, vous donne droit à une **déduction fiscale** égale à 66% du montant du don, dans la limite de 20% de vos revenus imposables.

Exemple :

Un don de 100 € au « CRO », ne vous coûtera que 34 €. Dorénavant, vos dons peuvent, aussi être effectués sur le site internet de l'Association :

www.pourlavision.org

Envoyer ce bulletin à :

Pr. F. Behar-Cohen
Centre de Recherche d'Ophthalmologie

15, rue de l'Ecole de Médecine
75270 PARIS CEDEX 06

www.pourlavision.org

« Je soutiens la Recherche »

CENTRE DE RECHERCHE D'OPHTALMOLOGIE « TOUS UNIS POUR LA VISION »



www.pourlavision.org

Association loi de 1901

MAI 2022

BULLETIN D'INFORMATION

Centre de Recherche d'Ophthalmologie
CRO - TOUS UNIS POUR LA VISION

15, rue de l'Ecole de Médecine - 75270 Paris Cedex 06



L'édito

par le Pr. F. Behar-Cohen

“ De l'épidémie à la
recherche, pour lutter
contre la maladie. ”

Conseil d'administration

Pr. Francine Behar-Cohen
Présidente

Dr. Marianne Berdugo
Trésorière

Dr. Jean-Claude Jeanny
Secrétaire

Georges Blanchard

Pr. Claudine Botteri

Pr. Jean-Louis Bourges

Dr. Yves Courtols

Dr. Patricia Crisanti-Lassiaz

Pr. Ariel de Kozak

Dr. Yvonne de Kozak

Yves Dedieu

Patrick Desnos

Brigitte Goldenberg

Françoise Hirzel

Colette Jeanny

Michèle Savoldelli

Dr. Alicia Torriglia

Pierre Watrin

Dr. Min Zhao

Après plus de deux années de souffrances, de contraintes et d'interdits, nous pouvons espérer entrevoir le bout du tunnel, même s'il convient encore de prendre des précautions. Si l'épidémie a révélé des lacunes dans les systèmes de santé à travers le monde, le temps n'est pas à la polémique, et il vaut mieux retenir ce qu'elle a mis au jour : l'importance des recherches clinique et fondamentale. Dans le monde entier, les chercheurs se sont mobilisés pendant des mois dans la lutte contre la Covid-19. Ils ont réalisé le séquençage du génome viral, effectué des essais de traitement, mis au point des tests et bien sûr, ils ont mené une recherche effrénée de vaccins, dont l'administration renouvelée nous amène progressivement vers la fin de la pandémie. Depuis son apparition, en tant qu'épidémie mondiale en Janvier 2020, la Covid-19 a exigé de la recherche nationale et internationale une mobilisation sans précédent pour apporter des connaissances scientifiques contribuant à alimenter les politiques publiques, dans le domaine de la prévention, du traite-

ment et de l'accompagnement de cette pandémie. Les premiers chercheurs impliqués étaient les virologistes, les immunologistes, les épidémiologistes, tous travaillant sans relâche. Leurs découvertes ont été essentielles et leurs efforts et les moyens dont ils ont disposé ont conduit à des solutions dans des délais très courts, jamais imaginés.

Les autres chercheurs, non impliqués directement dans la Covid-19, ont subi les conséquences de la mise en confinement et ont dû poursuivre leurs activités différemment, pour se conformer aux gestes barrière. Certains étaient en présentiel pour assurer le suivi des animaux en expérimentation et stabulés dans les animaleries, la maintenance des appareils de laboratoire, l'entretien des cultures cellulaires en cours. Les autres, pour la plupart, étaient cantonnés en distanciel. Cette frustration, plus ou moins bien vécue, leur a cependant permis de lire plus assidument la littérature scientifique récente, de rattraper le retard dans la rédaction d'articles sur leurs recherches, de demander des financements, et dans la correction des Thèses.

Cette pandémie a montré que quand les moyens sont mis en

œuvre et qu'ils sont d'ampleur, les solutions pour lutter contre les maladies sont trouvées.

Dans le domaine de l'Ophthalmologie, vaincre la cécité reste notre priorité.

Des grands enjeux sont devant nous : la rétinopathie diabétique, la DMLA et les maladies de la cornée, restent des pathologies qui menacent la vision et altèrent la qualité de vie de millions de patients, mais nous avons devant nous un nouvel enjeu, celui de lutter contre la myopisation des jeunes.

Partout dans le monde et pas seulement en Asie, la myopie devient un fléau, pas parce que nos jeunes doivent porter des lunettes mais parce que les conséquences à long terme de la myopie forte conduisent potentiellement à la cécité.

Notre équipe travaille à comprendre les interactions entre l'œil et notre environnement et les causes possibles de cette myopisation. Nous poursuivons des travaux innovants sur les maladies de la rétine et de la cornée avec des essais cliniques en cours. Les chercheurs et les cliniciens ont besoin de votre aide pour continuer à se battre et à améliorer la prise en charge des maladies cécitantes.

semaines) et que s'ils manquent une injection, leur perte de vision pourrait s'aggraver. Par ailleurs, certains patients ne répondent pas bien aux traitements et ils ne voient aucune amélioration de leur acuité visuelle.

Aujourd'hui, le principal objectif des chercheurs est de trouver le moyen de limiter la fréquence des injections et de trouver de nouvelles molécules thérapeutiques pour améliorer durablement la vision des patients.

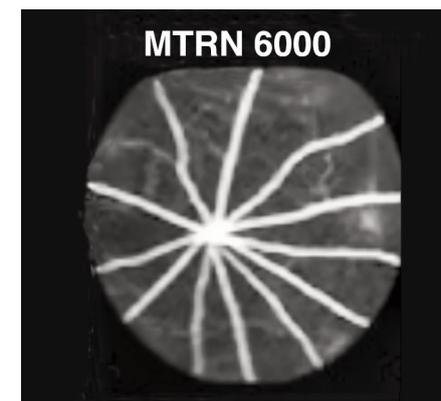
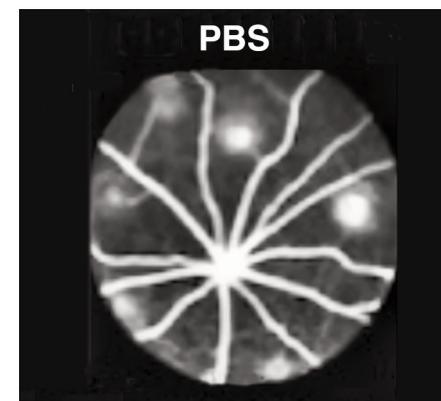
La météorine est une protéine qui semble avoir des effets positifs sur la néovascularisation qui se produit lors de la maladie. Dans cette étude, nous avons tout d'abord reproduit la néovascularisation choroïdienne (*état de la rétine atteinte de DMLA exsudative*) chez des rats pour pouvoir ensuite les traiter avec des injections de météorine dans l'œil. Nous avons traité les animaux à des temps précoces pour évaluer les effets préventifs de la molécule et puis à des temps tardifs pour évaluer ses effets curatifs.

Nous avons pu constater que dans les deux cas, la météorine empêche la formation de nouveaux vaisseaux et réduit les fuites de sang dans la rétine.

Par ailleurs, la météorine semble diminuer le stress oxydatif, qui contribue aux mala-

dies liées au vieillissement comme la DMLA.

Cette étude suggère qu'une utilisation de la météorine en complément d'autres traitements comme les anticorps anti-VEGF pourrait améliorer davantage l'acuité visuelle et surtout empêcher la maladie de s'aggraver.



Angiographies à la fluorescéine sur des yeux de rats dans lesquels la néovascularisation a été induite par du laser (les spots blancs). Dans l'image du dessous, on observe que les fuites vasculaires ont nettement diminué grâce aux injections de météorine.

En revanche, pour les personnes qui n'ont pas d'hyperglycémie, mais qui nécessitent une protection locale de leurs neurones, dans la rétine – par exemple les personnes atteintes de glaucome ou de maladies des vaisseaux sanguins rétinien – il est nécessaire que soit développée une nouvelle formulation oculaire du glibenclamide, qui pourrait être, dans le meilleur des cas, sous la forme gouttes à mettre sur les yeux, mais plus proba-

blement, sous la forme d'une nouvelle solution injectable dans l'œil. C'est ce sur quoi nous travaillons à présent.

En résumé, le glibenclamide, molécule connue et utilisée dans le diabète, pourrait dans le futur être employé comme « neuroprotecteur rétinien », c'est-à-dire un médicament qui retarderait la mort des cellules de notre rétine dans diverses maladies oculaires, sauvant ainsi plus longtemps nos capacités visuelles.



Meteorin Is a Novel Therapeutic Target for Wet Age-Related Macular Degeneration.

Des nouvelles molécules thérapeutiques pour soigner la forme humide de la DMLA.

Par Laura BENICHOUI, Centre de Recherche des Cordeliers

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (**DMLA**) est une maladie dégénérative qui atteint la zone maculaire de la rétine, celle qui permet la vision centrale et fine. Cette maladie détériore la vision et peut provoquer une vision déformée des lignes droites, et plus tard, l'apparition d'une tache sombre au centre du champ visuel.

Lorsque la maladie évolue vers une DMLA exsudative (**ou humide**), des vaisseaux san-

guins appelés néovaisseaux se développent sous la macula et des saignements rétinien viennent bouleverser le fonctionnement de la rétine. Les traitements qui sont utilisés actuellement sont les anticorps anti-VEGF. Ils permettent de limiter la perte de vision et ainsi de prévenir la cécité. Cependant, ce sont des traitements assez lourds, étant donné que les patients doivent se faire injecter le médicament dans l'œil affecté régulièrement (**toutes les 4 à 8**

Annnonce du décès en 2021 de deux membres de notre Conseil d'Administration

Professeur André About, décédé et inhumé le 13 Septembre 2021.

Homme de conviction, il a été fidèle à tous ses engagements dans sa vie privée comme dans sa vie professionnelle. Pétri d'une philosophie humaniste, convaincu qu'une solidarité active est porteuse d'efficacité, il a souhaité adhérer au CRO, y collaborer, le soutenir.

Face à la maladie, il a adopté un protocole d'existence, où la résilience était de mise. Dans sa vie professionnelle, il a créé et dirigé l'Observatoire Français et International des Industries de la Langue (OFIL). C'était l'occasion d'organiser des échanges constructifs entre les étudiants qui souhaitaient se spécialiser et de grandes entreprises, œuvrant ainsi à leur faciliter leur entrée dans la vie active. Il a ainsi permis de nombreux thésards de se former aux nouvelles technologies. Travailleur infatigable, il a dirigé des stages en FLE (*Français Langue Etrangère*) pour des enseignants universitaires algériens, grâce à l'appui du Ministère des Affaires Etrangères, établissant de solides liens et des amitiés durables avec des communicants algériens. Il a été chargé de mission, au sein des services du Premier ministre Pierre Mauroy, pour créer le service « *Technologie et langage* » destiné au développement de la Francophonie.

Sur une trajectoire sans faille depuis l'Université de Tours à sa consécration comme professeur émérite à la Sorbonne, il a mené de front recherches et publications dans les domaines de la Communication sociale et de l'Ingénierie linguistique et créations de diverses associations dont ERCOM dédiée à la formation, en se préoccupant des rapports humains.

Elargissant sans cesse le champ de ses réflexions, il s'est consacré à interroger et à analyser la pensée d'Albert Camus dans de nombreux ouvrages et articles, dans l'objectif d'éclairer les structures narratives des textes et la polyphonie des discours.

En perpétuel combattant, avec une pensée toujours féconde, il s'est éteint en achevant sa dernière œuvre sur La Peste.

Monsieur Michel Goldenberg, décédé le 26 novembre et inhumé à Descartes (37160) le 29 novembre 2021.

Il était entrepreneur individuel spécialisé dans le secteur d'activité du conseil pour les affaires et autres conseils de gestion, organisation et management d'entreprises.

Il a beaucoup œuvré avec son épouse, au sein du « *Lions Club* » pour la lutte contre la cécité, étant à l'origine et assurant la Présidence de « *Prévention Cécité Lions* ». Dans ce cadre, tous les ans, à l'occasion de la « *Journée Mondiale de la Vue* », sont organisées des opérations de dépistage gratuit des troubles oculaires, en collaboration avec des professionnels de l'Ophtalmologie de l'Hôpital Hôtel Dieu au départ en 2005, puis actuellement en collaboration avec « *l'Ophtalmopôle* » de Cochin à Paris et cinq autres hôpitaux parisiens.

Retraité, il a été conciliateur de justice et médiateur de la consommation, jusqu'à ses derniers jours.

Il s'est aussi beaucoup investi avec son épouse Brigitte dans la gestion et le fonctionnement de notre Association. Il était un membre éminent et extrêmement actif du Conseil d'Administration.



Une nouvelle voie thérapeutique pour le traitement des rétinopathies diabétiques : Le récepteur aux minéralocorticoïdes

par le Dr. Min ZHAO, Docteur d'Université CR1 INSERM.

Dans une étude récente publiée dans « **Diabetes** », l'équipe de Francine Béhar-Cohen, au Centre de Recherche des Cordeliers, montre que le récepteur aux minéralocorticoïdes (RM) et certains de ses ligands sont surexprimés dans la rétine des patients atteints de rétinopathie diabétique. L'injection intraoculaire de spiro lactone de libération contrôlée, qui bloque spécifiquement les RM, entraîne une réduction de la réponse inflammatoire précoce et de l'œdème rétinien et diminue la perméabilité vasculaire associée aux rétinopathies diabétiques avancées chez le rat. Ces résultats sont un progrès majeur dans la compréhension des mécanismes de la rétinopathie diabétique et constituent une piste thérapeutique précieuse pour le traitement des rétinopathies précoces et avancées.

La rétinopathie diabétique est une complication grave du diabète qui touche 50% des patients diabétiques de type 1 et

30% des patients diabétiques de type 2 après 10 ans. Elle est la première cause de cécité avant l'âge de 60 ans et sa principale caractéristique est la présence d'un œdème maculaire.

Actuellement, les principaux traitements pour réduire l'œdème maculaire sont les injections intraoculaires répétées d'anti-VEGF ou de glucocorticoïdes. Les anti-VEGF neutralisent les effets délétères des membres de la famille du facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) empêchant l'augmentation de la perméabilité des barrières hémato-rétiniennes et l'induction de l'angiogenèse, tandis que les glucocorticoïdes jouent, en plus d'un rôle anti-angiogénique, un rôle anti-inflammatoire.

Cependant, ces traitements ne sont pas toujours efficaces selon les patients. C'est pourquoi, il nous a semblé important de mettre au point de nouvelles approches thérapeutiques.

Nous avons également montré que l'œil des Rongeurs (**adultes et nouveaux-nés**), du singe et de l'homme, recèle en grande quantité des récepteurs qui permettent au glibenclami-

de d'agir localement (*Figure 3*), même à de très faibles doses - doses qui ne suffiraient pas pour faire baisser la glycémie. Le glibenclamide agit donc par des mécanismes autres que la

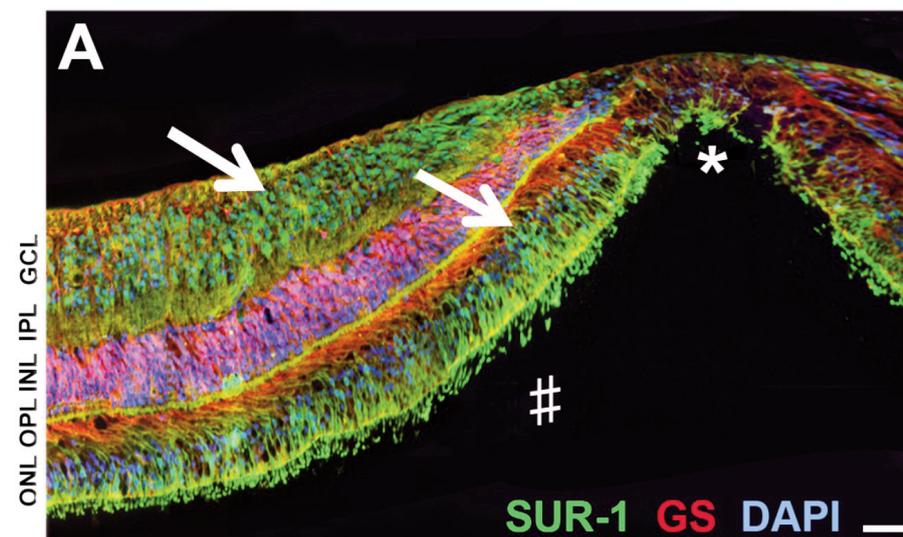


Figure 3 :

Coupe histologique de rétine humaine montrant en vert la présence du récepteur qui permet au glibenclamide d'agir localement.

normalisation de la glycémie. Pour comprendre comment il agit pour protéger les neurones, nous avons mis en évidence de nombreuses voies potentielles d'action. Elles passent par une diminution du stress oxydant, des modifications de l'inflammation, un blocage de certaines voies conduisant à la mort cellulaire dans la rétine ; enfin, la production de facteurs connus pour protéger les neurones.

Le glibenclamide, qui est utilisé pour traiter l'hyperglycémie

chez l'adulte, et depuis peu chez l'enfant, se révèle donc un médicament potentiel de la protection des neurones oculaires qui nous permettent de voir.

Nos travaux chez le Rongeur nous permettent de penser que, probablement, les personnes diabétiques qui prennent du glibenclamide par voie orale, ont un passage de la molécule dans leurs yeux, suffisant pour obtenir cette protection, en plus de l'effet connu sur l'abaissement de leur glycémie.

deliers à Paris, vient de montrer, pour la première fois au monde, **que l'administration de glibenclamide à des animaux diabétiques protège la structure et la fonction de leur rétine, réduit le nombre de cellules rétinienne qui meurent** (Figure 1), retardant et diminuant ainsi les altérations de leur vision.

Chez les bébés prématurés, dont le pancréas est immature, il n'est pas rare que se produise une hyperglycémie transitoire. Or, même passagère, cette hyperglycémie peut entraîner

des lésions majeures de leur rétine nécessitant chez certains d'entre eux une intervention chirurgicale oculaire à quelques semaines de vie. Ces altérations peuvent compromettre leur vision jusqu'à l'âge adulte.

Dans la suite du travail précédent, notre équipe a montré que l'administration orale de glibenclamide à des rats nouveaux-nés qui ont une hyperglycémie, protège les neurones de leur rétine qui sont moins nombreux à mourir (Figure 2).

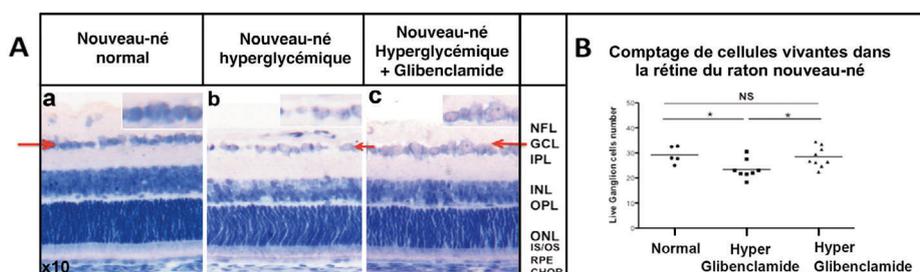


Figure 2 :

Coupes de rétines et comptage des cellules vivantes dans la rétine de rats nouveaux-nés normaux, atteints d'hyperglycémie, et atteint d'hyperglycémie et traités par glibenclamide par voie orale. Alors que l'hyperglycémie réduit ce nombre, le traitement protège les cellules.

" Le site du **CRO** " est en cours de réactualisation. Vous y retrouverez prochainement, en complément des rubriques existantes comme les informations aux patients, un récapitulatif des Prix Yves Pouliquen depuis son instauration en 2009, les 3 derniers comptes-rendus de l'Assemblée Générale de l'Association, les 3 derniers bulletins d'information, l'historique du **CRO** depuis sa création en 1979 et ses présidences successives, un lien vers l'article du Pr. Francine Behar-Cohen " *Lumière et myopisation* ". Concernant sa fréquentation par les internautes, en Février 2022, le site a fait l'objet de 1600 clics, les pages les plus consultées sont celles consacrées au glaucome, aux effets de l'altitude sur le décollement de rétine, à la DMLA et Maladie d'Alzheimer. Les pages les plus performantes sont celles abordant le schéma de l'œil (455 clics), la DMLA (254 clics) et la névrite optique (240 clics).

N'hésitez pas à vous connecter : www.pourlavision.org

L'activation de la voie minéralocorticoïde est impliquée dans les pathologies associées au diabète (*cardiopathies et néphropathies entre autres*), via son action pro-inflammatoire, pro-oxydante et pro-fibrotique. Des études précliniques et cliniques ont montré les effets bénéfiques des antagonistes du RM pour inverser la protéinurie et ralentir la progression de la néphropathie chez les sujets diabétiques.

Cependant, le rôle du RM n'a jamais été étudié dans la rétinopathie diabétique. Notre étude publiée dans « **Diabetes** » a montré une surexpression du RM dans la rétine des patients atteints de rétinopathie diabétique, et identifié le cortisol, le glucocorticoïde endogène, comme le principal ligand du RM dans l'œil des patients. La lipocaline 2 et la galectine 3, qui sont les cibles du RM et des biomarqueurs des complications diabétiques, étaient également augmentées dans la rétine diabétique humaine.

Contacts :

Min Zhao : min.zhao@inserm.fr

Francine Behar-Cohen : francine.behar@gmail.com

Article :

Mineralocorticoid Receptor Pathway and its Antagonism in a Model of Diabetic Retinopathy.

Zhao M, Gelize E, Levy R, Moulin A, Azan F, Berdugo M, Naud MC, Guegan J, Delaunay K, Pussard E, Lassiaz P, Bravo-Osuna I, Herrero-Vanrell R, Behar-Cohen F. *Diabetes*. 2021 Aug 23;db210099. doi: 10.2337/db21-0099. Online ahead of print. PMID: 34426510

L'ensemble de ces résultats témoignent d'une suractivation de la voie du RM dans la rétinopathie diabétique.

Nous avons testé l'effet d'une libération contrôlée intraoculaire de spironolactone, un antagoniste très puissant du RM, chez le rat Goto-Kakizaki (GK), modèle animal de diabète de type 2. Nos résultats démontrent que ce traitement entraîne une amélioration de l'inflammation précoce, une réduction de l'œdème rétinien et une diminution de la perméabilité vasculaire dans la rétinopathie diabétique avancée chez ces rats GK.

Notre étude contribue à une avancée dans la compréhension des mécanismes de la rétinopathie diabétique. Le blocage du récepteur aux minéralocorticoïdes, qui cible un ensemble de manifestations pathologiques associées à la rétinopathie diabétique, représente une nouvelle voie thérapeutique à fort potentiel à explorer.

*Distinctions décernées à notre Présidente,
le Professeur Francine Behar-Cohen.*

Francine Behar-Cohen a obtenu un des cinq prix octroyés par l'INSERM (Institut National pour la Santé et la Recherche Médicale), au titre de 2021, celui de « l'Innovation », pour ses travaux et leur valorisation. A l'origine de start-up pour soigner les maladies de l'œil, elle est fondatrice en 2008 de « Eyeevensys ». Cette start-up est spécialisée dans le traitement des maladies oculaires par thérapie génique non virale et non invasive. Un système d'électrotransfection permet d'introduire dans le muscle ciliaire de l'ADN plasmidique codant des protéines thérapeutiques. Cette technologie permet des essais cliniques et constitue un nouveau traitement potentiel pour des patients atteints d'uvéïte non infectieuse chronique, de DMLA et de maladies de la rétine conduisant à la cécité.

Le souhait de Francine Behar-Cohen a toujours été que ses découvertes quittent son laboratoire et soulagent au plus vite les malades.

Avant cela, il lui avait été également décerné le « Prix Marie-Paule Burrus » de la « Fondation pour la Recherche Médicale » (2020). Il récompensait un chercheur menant des travaux sur les maladies neurodégénératives et plus précisément pour un projet innovant et prometteur autour de la DMLA et impliquant les récepteurs minéralocorticoïdes.

Le CRO félicite chaleureusement sa Présidente, pour ces deux distinctions, qui l'honorent ainsi qu'Eyeevensys et son équipe de recherche à l'Institut Biomédical des Cordeliers.



*Mise en évidence d'une protection
des neurones de la rétine
au cours du diabète par une molécule
anti-diabétique connue :
le glibenclamide*

Par Marianne Berdugo, docteur vétérinaire, docteur en sciences médicales, Centre de Recherche des Cordeliers

La prévalence du diabète dans le monde – c'est-à-dire le nombre total de cas à un moment donné - augmente constamment. On pense qu'elle pourrait atteindre 7,7% de la population d'ici 2030, et 12% de la population dans les grandes villes américaines.

Après 10 ans d'évolution de leur diabète, 50% des personnes atteintes de Diabète de type I et 30% des personnes atteintes de Diabète de type II, développent des complications oculaires appelées « *Rétinopathie diabétique* ». Ces complications attei-

gnent la rétine qui est la fine membrane qui tapisse le fond de l'œil et qui nous permet de voir. Lorsque ces complications se produisent, l'acuité visuelle des personnes peut se dégrader, et ce, par 2 mécanismes principaux : la formation d'œdème (qui est un gonflement d'eau) au centre de la rétine, appelé « œdème maculaire », **et la mort ou dégénérescence des « neurones »** rétiens, les photorécepteurs.

A l'heure actuelle, le traitement de ces complications oculaires consiste à injecter de façon répétée, directement dans l'œil, une solution soit d'anticorps spécifiques, soit de corticostéroïdes. Ce sont des traitements qui ciblent l'inflammation, l'œdème, les perturbations des vaisseaux sanguins rétiens ; mais qui n'empêchent pas la mort des neurones de la rétine. **La protection de ces neurones** reste donc un enjeu majeur de la recherche sur les maladies oculaires.

Le glibenclamide est une molécule anti-diabétique connue appartenant à la classe des Sulfamides hypoglycémiantes (*médicaments qui font baisser le taux de sucre dans le sang*). Faisant suite à des recherches américaines chez l'animal, l'équipe du Pr Polak de l'Hôpital Universitaire Necker-Enfants Malades, à Paris, a récemment montré que

l'administration de glibenclamide était capable, non seulement de traiter l'hyperglycémie (trop de sucre dans le sang), mais aussi de réduire les atteintes neuro-développementales (*manque de tonus musculaire, troubles d'acquisition de la coordination et de la planification des mouvements, difficultés d'apprentissage, altérations de la communication entre le cerveau et le corps*) chez des enfants ou nourrissons atteints d'une forme de diabète associée à ces troubles ; cela, **en protégeant les neurones de leur cerveau.**

Or, les neurones de la rétine de l'œil sont très ressemblants aux neurones du cerveau. Notre équipe, dirigée par Pr Behar-Cohen au Centre de Recherche des Cor-

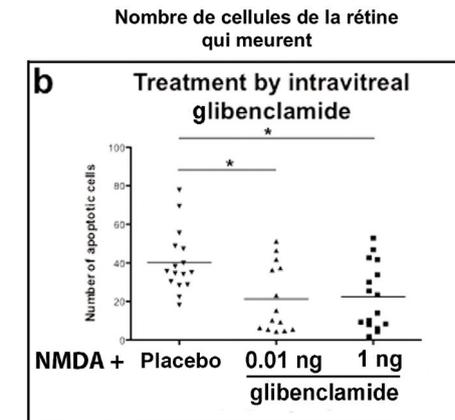


Figure 1 :

Comptage des cellules qui meurent dans la rétine de rats adultes diabétiques traités ou non par glibenclamide en injections dans l'œil : le traitement réduit le nombre de cellules qui meurent.