



Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

RADOVI I, knj. 1.

Kovačević, Blagoje

1953

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/items/5c979bc8-794c-4edf-83cb-2dcc74436c3a>

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/>

NAUČNO DRUŠTVO NR BOSNE I HERCEGOVINE
ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA
SOCIETAS SCIENTIARUM BOSNAE ET HERCEGOVINAE
SECTIO SCIENTIARUM MEDICINAE

RADOVI
ACTA

I



SARAJEVO
1953

RETINITIS PIGMENTOSA

V. Čavka

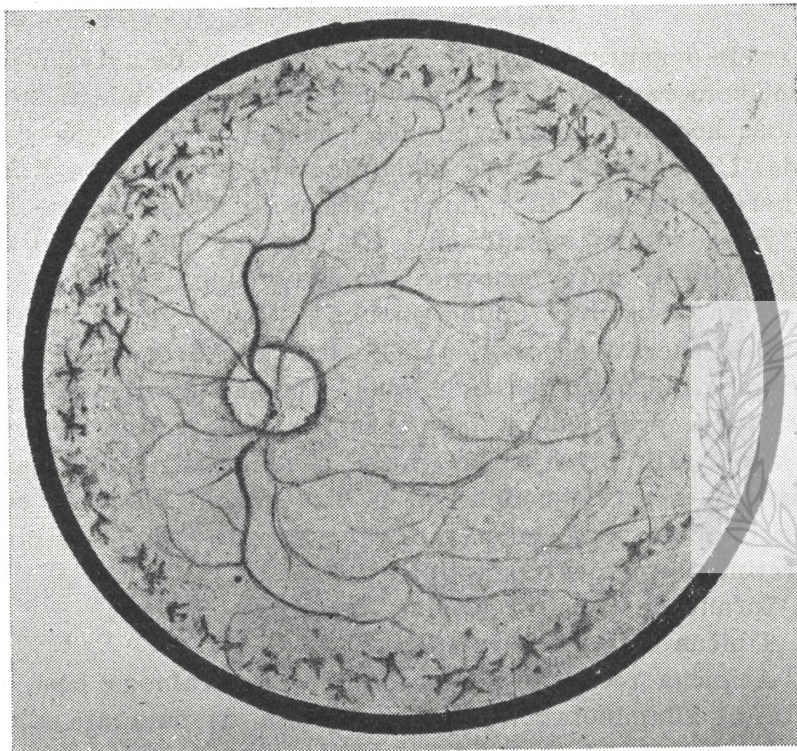
Hereditarno-degenerativna oboljenja retine predstavljaju po svojem kliničkom razvoju i toku neobično teške očne bolesti, koje manje ili više kod svih slučajeva vode jednome jačem oštećenju funkcija vida. U pogledu osnovne klasifikacije i svrstavanja u kliničke grupe heredofamilijarnih i tapeto-retinalnih degeneracija, Franceschetti je sa svojim saradnicima Klein-om, Forni-jem i Babel-om izvršio podjelu na dvije osnovne kliničke grupe i gdje je u prvu grupu svrstao cerebretinalna oboljenja, a u drugu grupu tapeto-retinalna degenerativna oboljenja. Za nas je u ovome radu od interesa druga klinička grupa ovih oboljenja sa nalazom prvenstveno degenerativnih promjena u pigmentnom sloju retine uz analizu i ostalih somatskih promjena. Ovakve degenerativne promjene pigmentnoga sloja retine nađene su u nizu raznih kliničkih slika, te ćemo pri tome da spomenemo po Franceschetti-u slijedeća oboljenja tapeto-retinalna-pigmentnoga tipa;

1. Infantilna tapeto-retinalna amaurosis (Leber)
2. Tipična retinitis pigmentosa.
3. Atipična retinitis pigmentosa; a) centralnoga tipa, b) bez pigmenta, c) albipunctata sa hemeralopijom, d) punctata albescens, e) atrophia retinae et chorioideae gyrata, f) chorioideremia.
4. komplicirani oblici retinitis pigmentosa sa heredo-ataxijama, oftamoplegijom externom, Lawrence-Moon-Bardet-Biedel-ovim sindromom i kod dystrofičnih promjena kože.

Obzirom, da kod primarne retinitis pigmentoze postoji polymorfija u kliničko-oftamoskopskom smislu, u etiološkom smislu ta se variabilnost geneze još više manifestira, tako da je u nizu dosada otkrivenih etioloških faktora teško uvijek sasvim tačno opredijeliti klinički stav u smislu jedne kauzalne geneze, a u odnosu na retinitis pigmentozu. Prema tome naša će nastojanja biti, da se što više klinički osvjetli ova često puta vrlo teška heredofamilijarna bolest i koja je veliki broj oboljelih dovela do totalne sljepoće.

1. Kliničko-oftalmoskopska slika

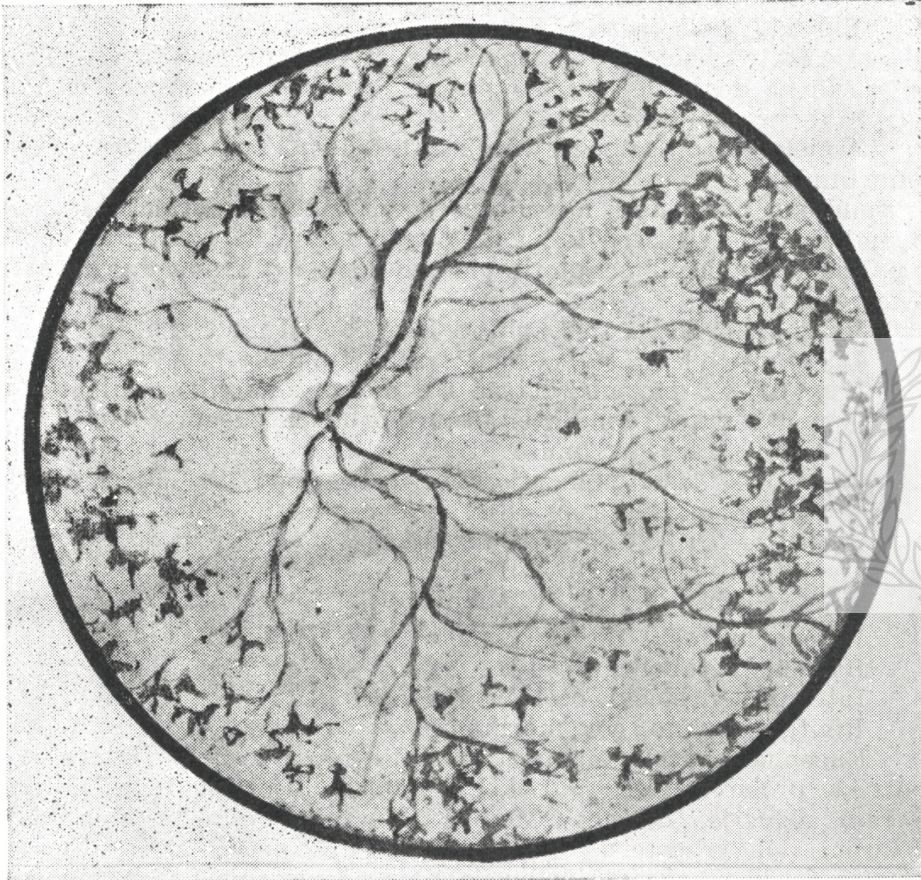
U kliničkoj simptomatologiji kod pigmentozne retinitide sreću se bolesne pojave, koje nijesu jednake kod sviju slučajeva. Pri tome je poznato, da pigmentozna retinitida predstavlja retinalno oboljenje, koje je u većini slučajeva bilateralno, te je u malome broju slučajeva opažana samo na jednome oku. Klasična oftalmoskopska slika kod slučajeva sa već razvijenim oboljenjem sastoji se u degenerativnim nakupinama pigmenta u obliku koštanih jezgra, koje se najprije pojavljuju cirkumferentno u području ekvatora mrežnice oka, a zatim se razvijaju sa postepenim napredovanjem prema



Sl. br. 1. Incipientni ekvatorijalni tip pigmentozne retinitide

centru mrežnice. Papila vidnoga živca pokazuje slabiju ili jaču atrofiju, bjelkasto ili žućkasto voštanog izgleda, sa suženim papilarnim sudovima osobito arterijama. U podmaklim slučajevima uslijed atrofije retine, prosijevaju horioidalni krvni sudovi, koji su skoro redovno sklerotični. U terminalnoj slici pigmentozne retinitide, gdje je funkcija vida opala skoro na nulu, ponekad su vidljiva teška atrofična zarišta retine, koja se obično nalaze uz papilu, kao i u području između papile i makule, te centralno i u samoj makuli. Ujedno je hemeralopia stalan simptom kod pigmentozne retinitide.

Pokraj ovoga klasičnoga tipa ili kliničko-oftalmosk. slike pigmentozne retinitide u rijetkim slučajevima nailazi se i na druge oftalmoskopske slike, među kojima treba spomenuti retinitis pigmentosa sine pigmento. Kao što već i sam naziv ovoga oblika kaže, radi se u ovakvim slučajevima uz iste promjene na papili i retinalnim krvnim sudovima, kao i kod klasičnoga oblika, samo što nije došlo do stvaranja pigmentnih nakupina ili ako je došlo, onda tek u neznatnom su intenzitetu razasute tu i tamo po koja pigmentna pjega.



Sl. br. 2. Razvijena oftalmoskopska slika pigm. retinitide

Poslije klasičnoga oblika retinitis pigmentoze ova se oftalmo- skopska slika sa retinitis pigm. sine pigmento relativno najčešće susreće.

Kao daljnji vrlo rijedak oblik ret. pigm. poznata je oftalmo- skopska slika sa centralnim pigmentnim promjenama t. j. u pod- ručju makule lutee, gdje se mogu vidjeti sitne točkaste pigmentne proliferacije, dok međutim u ostalim dijelovima fundusa nijesu vid-

ljive nikakve promjene pigmenta. Od ovog kliničkoga oblika treba naročito odijeliti klasični oblik ret. pigm., gdje u razvijenoj oftalmoskopskoj slici dolazi do proliferacije pigmentnih pjega i mrlja u centralnom dijelu retine i gdje u intenzivno razvijenoj kliničkoj slici u poodmaklim slučajevima mogu ovakve pigmentne pjege i mrlje konfluirati u jednu difuznu proliferaciju pigmenta u centralnome dijelu, a tako isto i u perifernim dijelovima retine. Prema tome ovdje će biti naglašena veoma rijetka klinička slika centralne retinis pigm. sa točkastim pigmentnim pjegama u području same makule lutee.

Tako će biti iznešen jedan slučaj takvoga oblika ret. pigm. centr., koji je bio po nama opažan.

T. K. 17. god. stara iz Subotice, liječena od 21. I. — 21. III. 53. Od svoje šeste godine života zrikava je, te od tada nosi naočale, gdje joj je vid na desnome oku bio slabiji. Porodična anamneza b. o.

Stat. praes.: desno oko;

Adneксе b. o. Bulbus divergira (6° — 10°) konkocmitantno. Ostalo do fundusa b. o.

Fundus: Centralno u makuli, paracentralno temporalno i nazalno od makule vide se sitne tačkaste pigmentacije u promjeru oko 1.5 p. p. Između ovih pigmentacija vide se depigmentirana mjesta atrofične retine.

V. o. d.: $6/36 + 1.75$ Dsph = $6/24$. Tonus: 7.5/7.5

L i j e v o o k o : Nalaz očni sve do fundusa b. o.

F u n d u s : paramakularno i u makuli nekoliko sitnih tačkastih pigmentacija, ali manje izraženo negoli na desnome oku.

Vos: 6/9. Tonus: 7.5/8.

Camp. vis. desno pokazuje konc. suženje od 10° — 30° , kao i povećanje slijepe mrlje za 5° — 8° . Lijevo postoji konc. suženje od 5° — 10° .

Urin: Alb. > neg. Kahn Meinicke > neg. R. R. 125/75.

Hemogram: E: 3,780; L: 5,050, Hgl. 70%, SE 1/3.

Bazalni metabolizam: +1.

Interni, neurološki, otološki nalaz: neg.

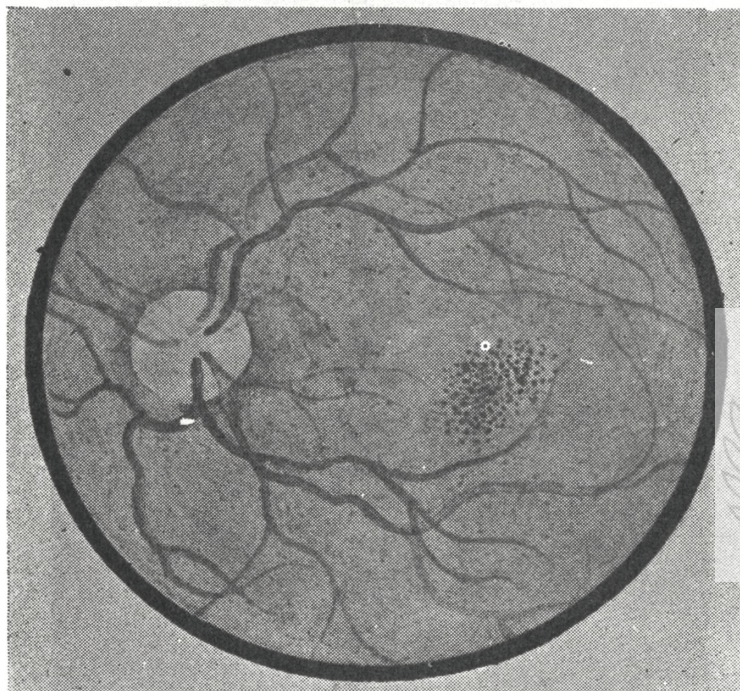
Röntgen pulmo, cor: normalno.

Encephalografski nalaz: Prednji rog desnoga lateralnoga ventrikla proširen, treći ventrikel normalan. Lijevi ventrikel ne puni se radi okluzije foramena Monroi. Subarahnoidalni prostori nešto prošireni, dok je cisterna hiazme vidljivo proširena. U frontoparietalnome dijelu mozga dva kalcifikacijirana žarišta i to gornje koje je okrugla oblika i oko 3 mm. promjera, a donje je nepravilna oblika, te je u promjeru 3 do 6 mm.

Diagnoza encefalografska: Atrophia frontalnoga dijela mozga, te mesencephalona uz obturaciju foramena Monroi lijeve strane i sa izraženim kalcifikacijama u frontoparijetalnome dijelu.

U pogledu oftalmološke diagnoze u ovome slučaju radilo se je o jednoj atipičnoj formi pigmentozne retinitide, koja je bila manifestovana u centralnome dijelu retine na oba oka i to na desnome oku sa jače izraženim pigmentnim proujenama, nego li na lijevome oku.

Ovakvu sličnu kliničku sliku ret. pigm. u području makule centr. opažao je Cardello i to u dva slučaja, te o daljnjoj evoluciji ovakvih slučajeva nije nam ništa poznato. Također se i u našem opažanom slučaju još ne zna kakav će da bude klinički tok i da li će promjene degenerativne pigmentnoga sloja ostati samo u centralnome dijelu retine bez tipične morfološke slike pigm. retinitide ili će u toku vremena doći do progresije u smislu tipične pigm. retinide. Nadalje je u ovome našem slučaju važno, da su encefalografski bile ustanovljene cerebralne promjene, koje govore o jednoj zajedničkoj vezi između oboljenja retine i mozga i gdje je patološka noksa u razvijanju ovih procesa bila vjerovatno jedinstvena. U pogledu kalcifikacionih



Sl. br. 3. Centralni tip retinitis pigmentosa
(Bol. T. Kl., 19 god. stara, desno oko)

žarišta nađenih u frontalnome dijelu mozga moglo bi se pretpostaviti naročito za gornje kalcificirano žarište, da se je ovdje radilo o jednoj cirkumskriptnoj encefalitidi, gdje je u terminalnom reparatornom stadiju došlo do kalcifikacije. Opažano donje kalcificirano žarište moglo bi po svojoj lokalizaciji da pripada cerebralnome falksu, dok obturacija foramena Monroi govori također za jednu inflamacionu genezu, gdje je na koncu došlo do totalne okluzije ovoga foramena.

U daljnjoj analizi kliničke slike ret. pigm. potrebno je spomenuti degenerativne retinalne pojave, koje ne pokazuju pigmentacije, nego točkaste albescentne promjene u retini. Nama su u tome smislu

poznata dva obolenja i to retinitis punctata albescens i fundus albi-punctatus cum hemeralopia. Retinitis punctata albescens predstavlja oboljenje retinalno familijarno-degenerativnoga karaktera, koje stoji blizu tipičnoj pigmentoznoj retinitidi. Mooren je prvi (1882.) opisao oftalmoskopsku sliku retinitis punctata alb., dok je Fuchs (1893.) dao spomenuto ime ovome oboljenju i gdje je pri tome istakao cjelokupnu simptomatologiju, srodnost sa ret. pigm., kao i diferencijalnu dijagnozu prema pigm. retinitidi. Kao što je poznato retinitis punc-



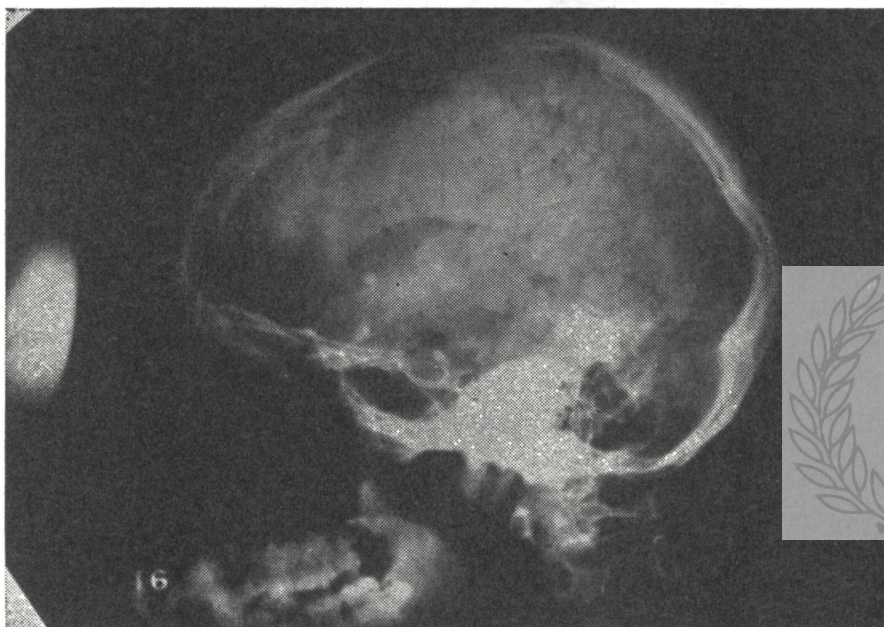
Sl. br. 4. Encefalogram slučaja T. K. sa centralnom pigm. retinitidom. P.-A. snimka, desni later. ventrikel nije se ispunio zrakom usljed začep-ljenja foramen-a Monroi.

tata alb. obično nastupa u mlađim godinama na oba oka i gdje dolazi do stvaranja sitnih bijelih tačkica, a rjeđe pjega i to po cijelom fundusu, izuzimajući područje makule lutee. Ovo oboljenje može da bude stacionarno sa malim oštećenjem funkcije vida ili samo da budu naznačene hemeralopične smetnje, dok je opet u drugim opažanim slučajevima došlo do teškoga oštećenja vida.

U svojoj simptomatologiji ret. punct. alb. pokraj bjelkastih tačkica retine, mogu se u pojedinim slučajevima vidjeti i pigmentne

promjene u periferiji slične kao kod ret. pigm., a u jednome slučaju Groenouw je kod jedne 9 godišnje bolesnice ustanovio ret. p. alb., a kod oca iste bolesnice postojala je tipična pigm. retinitida. Ovaj nalaz nam naročito lijepo ilustrira blisku vezu između ova dva obolenja, kao i slučajevi opažani po Nettleshipu, Collinu i Diemu.

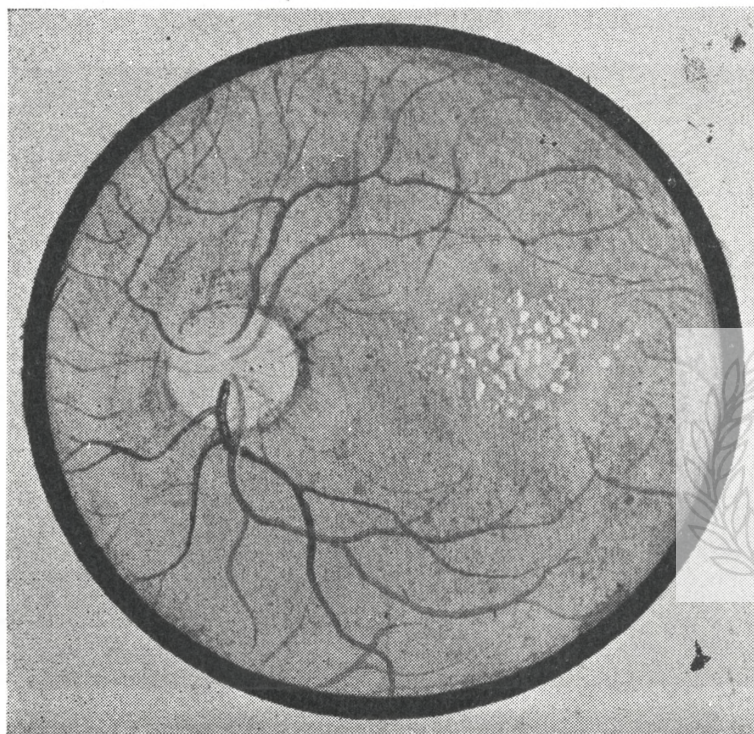
Iz kliničke slike ret. punct. alb. Lauber je (1910) izdvojio daljnju oftalmoskopsku sliku takozvanoga »fundusa albipunctatusa cum hemeralopia«. I kod ovoga obolenja postoje promjene analogne u obliku bijelih tačkica, kao i kod ret. p. alb. sa hemeralopijom bez tendencije progresije i bez alteracije krvnih sudova retine. I kod ovog obolenja ustanovljen je konsangvinitet i hereditarnost, te je tako opažano po nekoliko djece napadnuto u jednoj te istoj



Sl. br. 5. Encefalogram slučaja T. K. sa centralnom ret. pigm. Profilna snimka lijevo pokazuje dva kalcifikaciona žarišta u području trećeg frontalnog gyrusa sa proširenim subarahnoidalnim prostorima.

porodici od ovoga obolenja (Lauber, Franceschetti). U pogledu ovoga obolenja Franceschetti je opažao jedan slučaj sa fundus albip. c. hemeralopia kod jednoga bolesnika staroga 59 godina i gdje je prvi put izvršen pregled očiju pred 49 godina, te je tako učinjena konstatacija stacionarnosti ovoga obolenja. Vid je na oba oka u ovome slučaju sa korekcijom bio normalan, dok je samo vidno polje bilo nešto koncentrično suženo. Nadalje u ovome slučaju nije bilo konsangviniteta, ali je ustanovljen recesivni hereditet. Ujedno je i ovo obolenje bilo opažano u jednoj porodici sa tipičnom pigmentoznom retinitidom (Milner, Babel, Franceschetti), te Chome-Berciaux i Franceschetti smatraju da fundus albip. cum hemeralopia stoji

vrlo blizu kliničkim slikama hemeralopia congen. idiopathica i bolesti po Oguchiu. Međutim već je prije i Laubera na ovu kliničku sliku fundus albip. c. hemeralopia bila svraćena pozornost, te je Nettleship (1888) promatrao dvije sestre i jednoga brata u porodici, gdje je i nakon 8 godina retinitis punct. alb. ostala stacionarna kod brata, a nakon 26 godina bijele pjege retine su izčezle i nijesu bile vidljive radi difuzne atrofije retine. Kod jedne sestre nakon 20 godina bila je ret. p. alb. stacionarna sa skoro normalnim vidom (Leber), te postoji svakako vjerovatnost, da se je u ovim slučajevima radilo o retinalnom obolenju tipa Laubera.



Sl. br. 6. Fundus albipunctatus cum hemeralopia, centralni tip (C. K. 25 god. stara, desno oko)

U pogledu naših opažanja ovih rijetkih kliničkih slika mi smo mogli da zabilježimo u našoj analizi dva slučaja, te čije ćemo nalaze ovdje da iznesemo.

Kod prvoga slučaja radilo se o bolesnici C. K. 25 god. staroj iz Beograda, koja je 15. IX. 53. bila primljena na našu kliniku. Pred dvije godine osjetila je prvi put smetnje na očima u obliku bola, dok nije osjetila opadanje vida. Bilo je odmah ustanovljeno, da se radi o degeneraciji makule na oba oka. Ujedno je primijetila, da u sumraku slabije vidi. Kod oca bila je ustanovljena periferna dege-

neracija retine na oba oka. Stanju očiju nakon 2 godine kod bolesnice je nepromijenjeno subjektivno.

Cijeli nalaz do fundusa normalan.

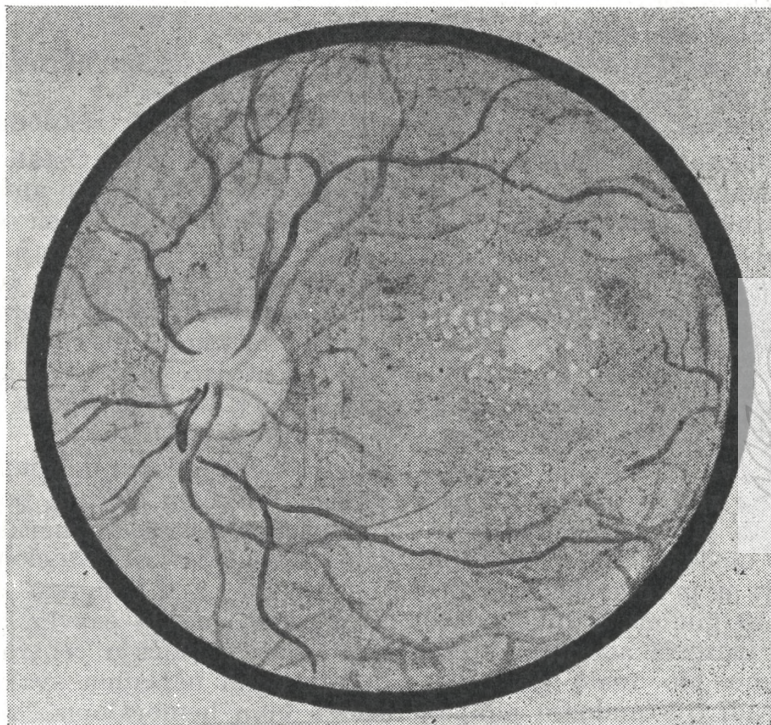
Fundus: u području makule vide se sitne sjajne bjelkaste tačkice različitoga oblika od nepravilno okrugloga do pačetvornoga, koje se djelomično nalaze ispod retinalnih sudova, a djelomično iznad sudova.

V. o. d.: 6/6

T. o. d.: normalan.

Camp. vis.: normalan.

Lijevo oko: nalaz skoro isti kao desno.



Sl. br. 7. Fundus albipunctatus cum hemeralopia,
centralni tip (C. K. 25 god. stara, lijevo oko)

V. o. s.: 6/6.

T. o. s.: normalan.

Camp. vis.: normalan. Prim. i sek. adaptacija smanjena.

Diagnoza: retinitis punctata albescens centralis o. u.

Urin: ^{Alb.}Sachs. > neg. ^{Kahn.}Meinicke > neg. RR 120/80.

Bazalni metabolizam +9% Hemogram: norm.

Interni i rentgenol. nalaz normalan.

U drugome slučaju radilo se je o bolesniku D. J. 21. god. st. iz Karlovca upućenom iz Vojne bolnice u Sarajevu. Bolesnik je u djetinjstvu primijetio, da slabije vidi na oba oka na večer, te ove

smetnje stalno do danas postoje. Vid nije smanjen po danu. Porođična anamneza: roditelji bili su zdravi. Jedan brat i dvije sestre tuže se također, da slabije vide na večer, dok je drugi brat zdrav.

Stat. praes. desno oko;

Nalaz do fundusa b. o. Po čitavom fundusu osim centralnoga dijela vide se sitne nepravilne bjelkasto-tačkaste i sjajne pjege, koje su u temporalnome dijelu fundusa jače izražene. Veličina ovih bjelkastih pjega najvećih ne prelazi promjer papilarne vene uz rub papile. Papila i retinalni krvni sudovi b. o. Područje makule lutee normalno i bez pjega.

V. o. d.: 6/9 s. cor.

Tonus o. d.: normalan.

Lijevo oko;

Nalaz isti kao desno.

V. o. s.: 6/9 s. cor.

Tonus o. s.: normalan.

Camp. vis. oba oka uredan.

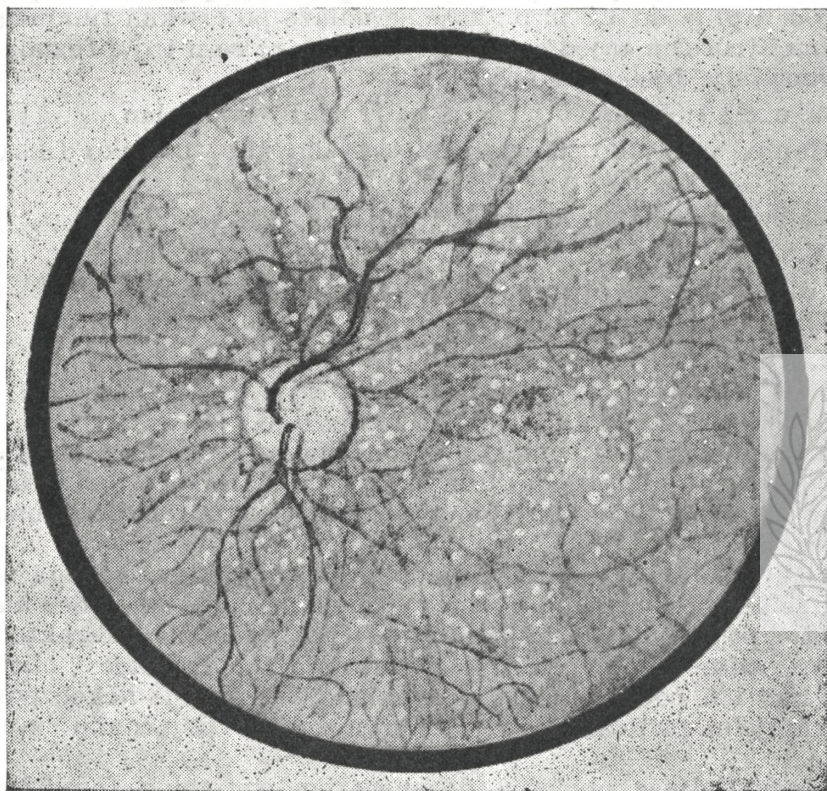
Adaptacija: primarna jače oslabljena, nego li sekundarna.

Diagnoza: retinitis punctata albescens o. utr. Ostali nalazi nijesu mogli biti učinjeni, jer je bolesnik samo jednoč bio ambulantno pretražen. Obzirom na stacionernost procesa na fundusu oba oka sa hemeralopijom, koja je trajno postojala u ovome slučaju, ovdje se ima tip ret. punct. alb. koja bi odgovarala Lauber-ovom fundusu albip. cum hemeralopia, gdje postoji vjerovatnost ovakvih promjena kod jednoga brata i dve sestre, pa je prema tome i hereditet u ovome slučaju izražen. U trećem slučaju postojao je ret. punct. alb. centralno na oba oka i to kod dječaka R. N. staroga sedam godina iz Dujeva. Klinički nalazi b. o. V. o. u. 1/50 (1947).

U ova tri slučaja imademo zajedničke bjelkaste degenerativne promjene retine, samo što su u prvom i trećem slučaju postojale centralno, u drugome periferno i extramakularne. Hemeralopia u sva tri slučaja bila je izražena, kao i hereditarnost. Stacionernost obolenja u prvome slučaju postoji 2 godine, a u drugome slučaju preko 10 godina. Funkcija vida u prvome slučaju sasvim je normalna, izuzevši adaptacije, dok je u drugom slučaju centralni vid obostrano bio malo oslabljen. Prema ovim nalazima svakako se ovdje radi o »fundus-u albipunctatus-u cum hemeralopia« po Lauberu centralnoga i perifernoga tipa i to u prvome i drugome slučaju. Obzirom da je periferni tip ovoga obolenja bio već u oko 15 slučajeva opažan, to centralni tip ovoga obolenja do sada nije uopće bio opažan i diagnosticiran, te prema tome naš slučaj predstavlja se kao prvi otkriven u tome smislu i s čime se proširuje klinička simptomatologija ovoga obolenja uz konstataciju ne samo jedne, nego dvaju kliničkih slika t. j. centralnoga tipa i ekstracentr.-perifernoga tipa.

U daljnjoj analizi fundus-a albip. c. hemeralopia prema Franceschetti jedan slučaj ovoga obolenja bio je opažan u jednoj porodici sa pigmentoznom retinitidom (Milner), pa prema tome se ovo obolenje može determinisati kao jednu varijaciju intrafamilijarnu pigmentozne retinitide (Franceschetti, Babel).

Prilikom daljnjeg promatranja i studija obolenja srodnih sa pigm. retinitidom, mi ćemo da se osvrnemo na takvo jedno daljnje i srodno obolenje kao što je atrophia gyrata retinae et chorioideae, te chorioideremia, gdje dolazi do difuzne atrofije pigmentnoga epitela retine i atrofije chorioidee sa ev. iščezavanjem žilnice (chorioideremia). Dok atrophia gyrata nastaje kao bolest u toku života, dotle je chorioideremia kongenitalnoga karaktera, te se pri tome vidi na fundusu bjelkasta i sjajno bijela boja difuznoga tipa sa na-



Sl. br. 8. Fundus albipunctatus cum hemeralopia
periferno-extracentalni tip
(D. J. 21 god, star desno oko)

kupljenim jakim pigmentacijama. I ovdje se radi o jednom kongenitalno-familijarnom obolenju, te na oku još dolazi do stvaranja straznje kortikalne katarakte. Vidno polje koncentrično se počne sužavati u djetinjstvu, kada ova bolest obično započinje, te je stalno progredientna, vodeći u toku vremena teškome gubitku centralnoga i perifernoga vida.

Klinički se rijetko susreće ovo obolenje, te ćemo ovdje da iznesemo naš opazani slučaj.

K. M. 23 god. stara iz Beograda, liječena od 4. XII. — 29. XII. 48. U šestoj godini bolovala od šarlahu; nakon čega joj počeo vid slabiti na oba oka. Porodična anamneza b. o.

Stat. praes. desno oko;

Adneksa b. o. Jaki horizontalni nystagmus na obje strane. Cornea b. o. Pupila reagira tromije. U sočivu centralno i u stražnjoj kortikalni nepravilne mutnine Iris b. o.

Fundus: papila u cijelosti blijeda i oštih granica, krvni sudovi suženi, osobito arterijalni. Retina pokazuje pigmente nepravilne mrlje od $\frac{1}{4}$ p. p. do 1.5 p. p., koje se nalaze po cijelom fundusu, dok je retina atrofična zajedno sa horioidejom, te se u toj difuznoj atrofiji primjećuje bjelkasta boja,

V. o. d.: 1/60.

T. o. d.: normalan.

Camp. vis. jako konc. sužen sve do 10° — 15° oko fiksacione tačke.

Lijevo oko nalaz isti kao desno.

V. o. s.: 1/60.

T. o. s.: normalan.

Adaptacija na oba oka jako smanjena.

Diagnoza: atrophia gyrata retine et chorioideae o. u.

Urin: Alb. > neg. Kahn. > neg. R. R. 110/75
Sach. > neg. Meinicke. > neg.

Interni, otološki i neurološki nalaz b. o.

Encephalografski nalaz: U frontalnome i okcipitalnome dijelu konveksiteta mozga prema dole subarahnoidalni prostori nešto povećani. Cisterna chiasme lagano povećana, kao i impressiones digitatae.

U ovome slučaju ustanovljeno je pokraj nalaza očnoga u smislu jedne atrofije gyrate mrežnice i žilnice, da su se također nalazile patološke pojave u području mozga, a koje su bile okarakterisane u obliku jedne lagane atrofije u području frontalnome i okcipitalnome, kao i u području mesencephalona. Ujedno je nekoć povišeni endokranijelni pritisak ostavio trag u znatno pojačanim impr. digitatae.

Među daljnja obolenja degenerativno-retinalna familijarnoga karaktera Leber ubraja familijarnu tapeto-retinalnu degeneraciju makule i papilarnoga područja, te koja se nalazi u srodstvu sa pigmentnom retinitidem. Kao što je poznato patološki proces pokraj retine zahvaća i chorioideu, te se oftalmoskopski mogu inicijalno naći sitne žućkaste tačkice ili pjege u području makule i papile, gdje dolazi u retini do nestanka pigmentnoga epitela i do atrofije retine. Oftalmoskopska slika slična je morfološki centralnome tipu ret. punct. alb. ili ako se razviju tačkaste pigmentacije, onda je oft. slika slična centralnome tipu pigmentozne retinitide. Radi stvaranja druzna u lamina vitrea chorioideae, dat je naziv obolenju chorioiditis guttata, gdje su opisani slučajevi po Doyne-u (1899) sa centralnim bjelkastim promjenama nalik na saće od međa. Samo obolenje nastupa između 10—14 godine života, a poznati su slučajevi sa nastupom ovoga obolenja i u kasnijoj životnoj dobi između 40—50 godine

(Leber). Ujedno su poznati slučajevi ove tapeto-retinalne degeneracije udružene sa imbecilnošću i idiotijom. Amaurotična idiotija, infantilni oblik po Tay-Sachs-u, kao i juvenilni oblik po Vogt-Spielmejeru, gdje dolazi do tipične poznate oftalmoskopske slike u području makule i n. opticus-a i gdje se radi o progredientnoj degeneraciji ganglijskih stanica retine uz atrofiju nervnih vlakna vidnoga živca, ali bez promjena pigmentnog epitela retine, ne bi se nikako



Sl. br. 9. Hydrocefalična glava bolesnika K. M. 12 god. staroga sa degeneratio tapeto-retinalis amblyopica o. utr.

moglo ovu kliničku sliku okarakterisati u srodna degenerativna obolenja sa pigmentoznom retinitidom. Ovo obolenje sačinjava jednu jedinstvenu kliničku sliku, gdje su uz retinalne degenerativne promjene manifestovane redovno i centralne promjene sa kliničkom slikom idiotije sa demencijom. U pogledu infantilne tapetoretinalne degeneracije po Leber-u mi ćemo ovdje da spomenemo 4 slučaja, koji su bili u našem posmatranju.

Prvi slučaj: B. S. 4 god. star iz Sarajeva, liječen od 30. III. do 21. IV. 47. Primijećeno u drugoj godini, da slabo vidi na oba oka. Ostala porodična anamneza b. o.

Oba oka: Adneksa, kornea b. o. Pupila reagira tromije direktno, kao i na konvergenciju.

Fundus: Papile nešto malo bleđe sa uskim retinalnim sudovima. U području makule i perimakularno sve do papile bjelkastosiva difuzna žarišta. Ostalo b. o. V. o. u. \hat{a} Tonus o. u.: normalan.

Klinički i laborat. nalazi b. o.

Drugi slučaj: R. N. 7 god. stara iz Herceg Novog, liječena od 12. VIII. do 22. IX. 53. Pred dvije godine primijećeno da slabije vidi na oba oka, naročito u sumraku. Porodična anamneza b. o.

Stat. praes. oba oka: Adneksa b. o. Pupile reagiraju tromije, papile temporalno nešto blijeđe, arterije sužene. Područje periferije fundusa pokazuje prema gore i dolje sitne depigmentacije, što je vidljivo i u području makula sa naznačenom atrofijom retine.

V. o. d.: 3.5/60

V. o. s. 460

Tonus o. u. norm.

Diagnoza: Degeneratio tapeto-retinalis o. utr.

Urin: Alb. > neg. Kahn. > neg. SE. 10—30
Sach. > neg. Meinicke. > neg.

Hemogram: E 3,800; L 7.650, Limfo 32%, Eo. 1%, Se. 67%.
Ostali klinički nalazi b. o.

Treći slučaj: D. K. 3.5 god. stara iz Beograda, liječena od 18. VIII. do 25. IX. 53. U drugoj godini života primijećeno da slabije vidi na oba oka, što se u sumraku pojačava. Porodična anamneza b. o.

Stat. praes. oba oka;

Adneksa b. o. Pupila reagira nešto tromije. Na periferiji fundusa sitne depigmentacije u gornjem i donjem dijelu u području ekvatora, kao i dalje na retini. Pupila je blijeđa, krvni sudovi nešto suženi. Centralno u makuli postoje sitne difuzne sivkaste degenerativne promjene.

V. o. d.: 5/60

V. o. s.: 4.5/60

Tonus o. u.: norm.

Diagnoza: Degeneratio tapeto-retinalis o. utr.

Urin: Alb. > neg. Kahn. > neg. SE. 4—10.
Sach. > neg. Meinicke. > neg.

Ostali klinički i laboratorijski nalazi b. o.

Četvrti slučaj: K. M. 12 god. star iz Beograda, liječen od 15. V. do 15 IX. 53. Pred 9 godina roditelji primijetili da slabije vidi na oba oka, što se u sumraku pojačava. Porodična anamneza b. o. Glava povećana u cijelosti i nešto hidrocefalična, uši odstojeće i klopave.

Stat. praes: oba oka;

Adneksa b. o. Strabismus div. conc. o. sin. (12° — 17°). Horizontalni nystagmus na obje strane. Pupile reagiraju jedva vidljivo na svjetlost, anisokoria $d > 1$. U sočivu desno i lijevo paracentr.

prema gore u stražnjoj kortikalisi punktirane mutnine. Papile oba oka pokazuju u cijelosti bleđu boju, dok su retinalni krvni sudovi jako suženi. Parapapilarno unaokolo skleroza horioidalnih krvnih sudova. Na retini vide se po cijelom dijelu fundusa sitnija bjelkasta atrofična žarišta difuznog tipa, što je vidljivo i u području makule. Između ovih žarišta prosijevaju crvenkaste partije fundusa.



Sl. br. 10. Encefalogram A—P. bolesnika K. M. sa degen. tapeto-ret. o. utr.

V. o. u.: 0.15/60. Tonus o. u. norm.

Urin: Alb. > neg. Kahn. > neg. SE. 2—5.
Sach. > neg. Meinicke > neg.

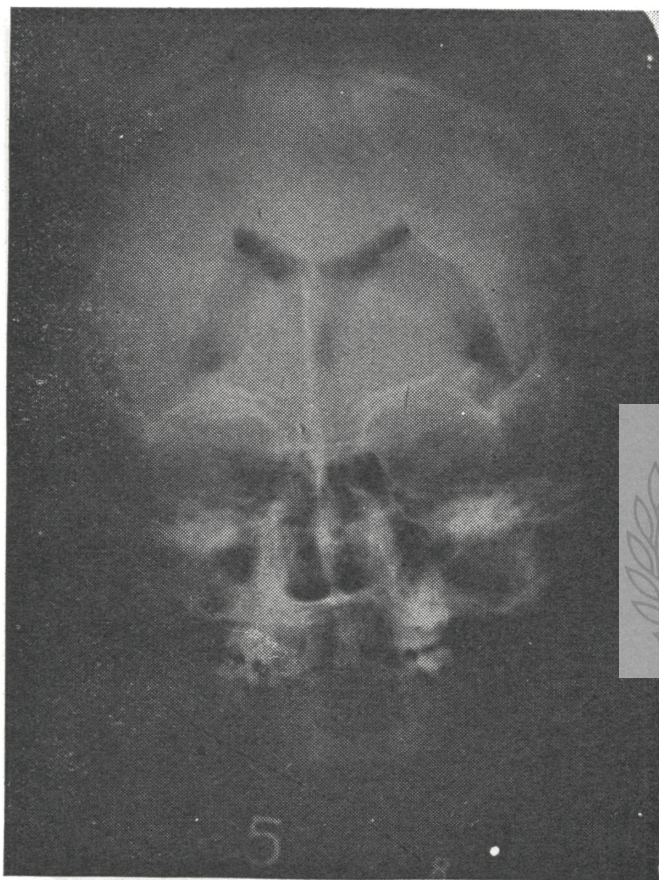
Hämogram: E.: 4,200; L. 8,150, Ly. 32%, Eo. 7%,
Se. 60%, Hb. 80%.

Diagnoza: Degeneratio tapetoretinalis o. utr.

Interno-pediatrijski nalaz b. o.

Otološki nalaz: mala zamućenost lijevo m. tymp., sa suženom donjom slušnom granicom. Rhinitis chron. hypertroph., deviatio septinasi lijevo.

Encephalogram: Cornu ant. ventriculi lat. obostrano jače prošireni, dok su ostali dijelovi prošireni ventr. lat. kao i treći ventrikel. U frontalnome donjem dijelu vidi se okrugla cerebralna kalcifikacija oko 4 mm. promjera.



Sl. br. 11. Encefalogram P.—A. bolesnika K. M. sa degener. tapetoret. o. utr. Cornua post. lateralnih ventrikla dilatirana

Bazalne cisterne lagano proširene.

Nativni craniogram b. o. Optički kanali po Rhese-Goalwinu; desni normalan, lijevi uži i nepravilno okrugao.

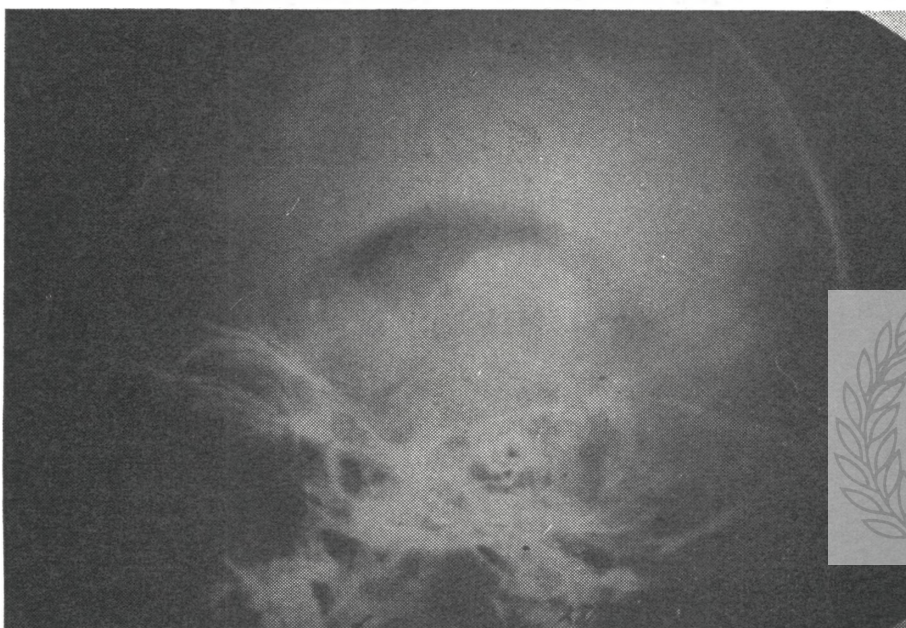
Pretraga liquora: Pandy +, Nonne-Apelt: neg. WAR-Meinicke: negativan.

Bazalni metabolizam: +2%.

U ovim kratkim istorijama bolovanja od 4 slučaja sa infantilnom tapeto-retinalnom degeneracijom nije moglo biti ustanovljeno,

da se je radilo o jednome familijarno-hereditarnome obolenju, iako jedna takva pretpostavka ne smije sasvim da se odbaci, te gdje su i genetički podatci bili manjkavi.

Nadalje je vidljivo da se u sva 4 slučaja radilo o tapeto-retinalnim degeneracijama retine, gdje je papila bila manje ili više blijeda sa suženim papilarnim krvnim sudovima, a retina pokazivala centralno u makuli degenerativne promjene, ali bez pigmentacija. Te su degenerativne promjene retine bile u ovom drugom i četvrtom slučaju također manifestovane i u ostalom dijelu retine sve do u njezinu periferiju. U sva 4 slučaja nije bilo znakova imbecilnosti, te su djeca psihički bila normalna, ali je u četvrtom slučaju bio usta-

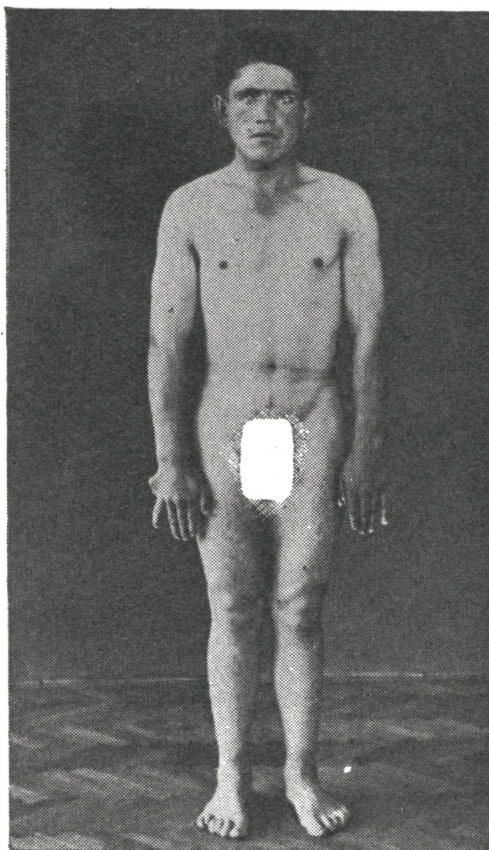


Sl. br. 12. Encefalogram, lijeva profilna snimka bolesnika K. M. sa deg. tapeto-ret. o. utr. Jača dilatacija cornu ant. later. ventrikla sa kalcifikacionim žarištem.

novljen encefalografski hydrocephalus internus, koji je i spoljno klinički bio vidljiv. Proširenost trećeg ventrikla, kao i bazalnih cisterni mozga govori opet za jednu atrofiju mesencephalona u ovome slučaju, gdje je i jedno kalcifikaciono žarište postojalo u frontalnome donjem režnju i to kao konačni stadij izcjeljenja jednog cirkumskriptnoga encephalitičnoga žarišta. Na temelju ovih nalaza u ovom četvrtom slučaju jasno nam se govori o jednome sistemskom retino-cerebralnome oboljenju, pa pri tome naglašavamo, da su slične promjene vjerovatno i u prva tri slučaja postojale, samo nam nije bila omogućena encefalografska eksploracija. Jedno daljnje heredofamilijarno obolenje, gdje je hemeralopija od glavnih simptoma uz neobično zanimljive promjene retine bila bi Oguchi-jeva bolest, koju

je prvi put ovaj autor objavio u 1907. god. i to kao jedan neobičan oblik hemeralopie. Ovo oboljenje u glavnome je bilo opažano u nekoliko slučajeva u Japanu, te je istom prvi slučaj bio opažan po Schereru u Evropi kod jednog Nijemca 1927. godine.

Osnovni simptomi Oguchi-jeve bolesti sastoje se iz hemeralopije, jako smanjenje adaptacije, te promjenama na fundus-u. Ove se sastoje u neobičnoj igri refleksa prilikom oftalmoskopije sa jednom zlatno-žutom bojom fundusa (Oguchi, Takagi, Kawakami,



Sl. br. 13. Inkompletni L. M. B. B. sindrom, bolesnik D. P. 20 god. star iz D. Miholjca

Bein, Michniewicz), dok su Scheerer i Endelman ustanovili bjelkastosivu boju fundusa. Krvi sudovi na papili, kao i papila uvijek su bili opažani normalnim, dok su ostali retinalni sudovi izgledali tamno-crveno tako da se razlika između arterija i vena po boji nije mogla postaviti. Horioidalni sudovi redovno nijesu bili vidljivi. Vidno polje i vid bili su redovno skoro normalni. Prilikom ostavljanja ovakvih bolesnika u sasvim tamni prostor dolazilo je najranije nakon tri sata (Takagi, Kawakami, Bein i Michniewicz) do iščezvanja naznačenih

promjena fundusa, te je fundus postao normalan i horioidalni su sudovi bili opet vidljivi. Ove spomenute promjene prvi je ustanovio Mizuo, te je po njemu i prozvan »Mizuo fenomenom«. Nakon boravka na svjetlu opet su nastupale karakteristične promjene na fundusu.

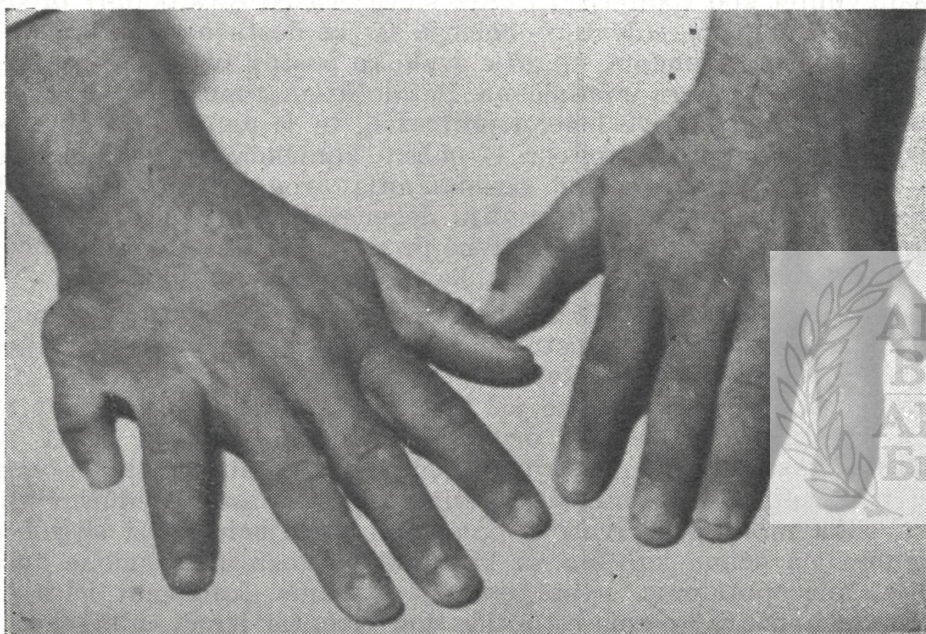
U Evropi su ustanovljena svega 4 slučaja (Schæerer, Endelman, Bein i Michniewicz), te je prema tome do sada Oguchijeva bolest osim kod japanske rase ustanovljena kod Židova i kod Nijemaca. Endelman misli, da je židovska rasa, kao predno-azijatska ili armenoidno-mongolska u srodstvu sa japanskom, pa i ove antropološke zaključke izvodi na temelju studija glave kod dvoje oboljelih od ove bolesti.

Bolest Oguchijeva, gdje je ustanovljen recesivni hereditet i konsangvinitet kod roditelja (u 68% slučajeva po Kawakami) predstavlja jedno neprogredientno obolenje sa još dosta nepoznatim patofiziološkim promjenama, ali gdje svakako postoji oštećena regeneracija vidnoga purpura u štapićima. Patološki-anatomski bio je samo jedan slučaj Oguchi-jeve bolesti pretražen, te je nađena membrana u području pigmentnog epitela. U našem kliničkom materijalu nije nam bila pružena mogućnost posmatranja ovoga veoma rijetkoga obolenja po Oguchi-ju, te u studiju degenerativnih obolenja retine ovdje bismo još izložili degenerativne promjene retine kod Laurence-Moon-Bardet-Biedl-ovog sindroma kao i kod tumora hipofize.

Klinička slika L. M. B. B. sindroma javlja se u djetinjstvu najprije sa hemeralopičnim smetnjama u području očiju i sa daljnjim opažanjem opadanja vida. Razlog je ovome u nastajanju jedne atipične retinitis pigm. i gdje se još kod ovakvih bolesnika pojavljuju ostali simptomi na skeletu i organima. Klinička slika L. M. B. B. sindroma sastoji se iz dystrophia adiposo-genitalis Fröhlich-ovog tipa, polydactilie, imbecilnosti i retinitis pigmentoze. Međutim klinička slika može pokazivati u pojedinim slučajevima još slijedeće simptome na očima kao što su katarakta, mioza, refrakcione anomalije, microphthalmus, nystagmus, strabismus, kolobomi irisa, a na fundusu pokraj pigm. retinitide još retinitis punct. albescens i retinitis pigm. sine pigmento (Menzel). Pokraj dystr. adiposogen. mogu biti manifestovani ostali hypophyserno-mesencephalični simptomi kao što su centralna arterijalna hipertenzija, striae cutaneae rubrae (Cushing), hyperglikemija, polydipsia, polyphagia, atresia ani, nanosomia, polyuria, tachykardia i struma. Na skeletu pokraj polydactilije, syndactilije i brachydactilije mogu biti još manifestovani i simptomi sa ostalim anomalijama extremiteta i zubiju, prekobrojna rebra, genu valgum i kifoskolioza. Psihički kod L. M. B. B. nailazi na smetnje okarakterisane sa debilnošću t. j. psihičkom zaostalošću, te epilepsijom, parezama i centralnome torpeditetu (Velhagen, Biedl).

U pogledu promjena retinalnih najčešće se oftalmoskopska slika pojavljuje sa perifernim i ne sasvim pravilnim pigmentacijama, koje obično ne postaju sa vremenom tako intenzivne kao kod tipične ret. pigm., iako su bili već ustanovljeni slučajevi sa L. M. B. B. sin-

dromom, gdje je bila razvijena tipična pigm. retinitida. Ostali dijelovi retine, gdje nema pigmentacija, obično pokazuju sliku sivkasto-bijelih degenerativnih žarišta, više difuznog tipa, dok papila i krvni sudovi imaju promjene, kao što ih susrećemo kod tipične retinitis pigmentoze. Po Reilley-Velhagenu u 77 sakupljenih slučajeva sa L. M. B. B. sindromom nađena je pigm. retinitis kod 61 slučaja, što znači da je ret. pigm. sastavni simptom L. M. B. B. sindroma, jer je u blizu 90% svih slučajeva bila diagnosticirana. L. M. B. B. sindrom ne manifestira se uvijek u svojoj klasičnoj tetralogiji simptoma, te se je nailazilo i na inkompletne ili frustne forme ovoga sindroma, tako da su u pojedinim slučajevima postojale naznačene već spomenute izvjesne anomalije skeleta, a u drugim izvjesni hipofi-



Sl. br. 14. Inkompletni L. M. B. B. sindrom, bolesnik D. P. 20 god. star iz D. Miholjca. Polidaktilija na obe ruke.

zerno-mesecenfalni simptomi ili obrnuto. Mi ćemo ovdje da spomenemo ukratko dva naša opažana slučaja, gdje se je u prvom slučaju radilo o kompletnom, a u drugom slučaju o inkompletnom L. M. B. B. sindromu.

U slučaju inkompletnoga sindroma L. M. B. B. radilo se je o 20 god. mladiću, koji je pokraj retinitis pigmentoze oba oka, skleroze horoidalnih krvnih sudova i atrofije papile sa suženim retinalnim sudovima, imao anomalije gornjih obiju ekstremiteta sa polydaktilijom, dok na nogama također postojala polydaktilija i syndaktilija na prstima lijeve noge. Ovaj bolesnik nije pokazivao psihičke zaostalosti ni adipositas-a, te je i sluh bio normalan. U po-

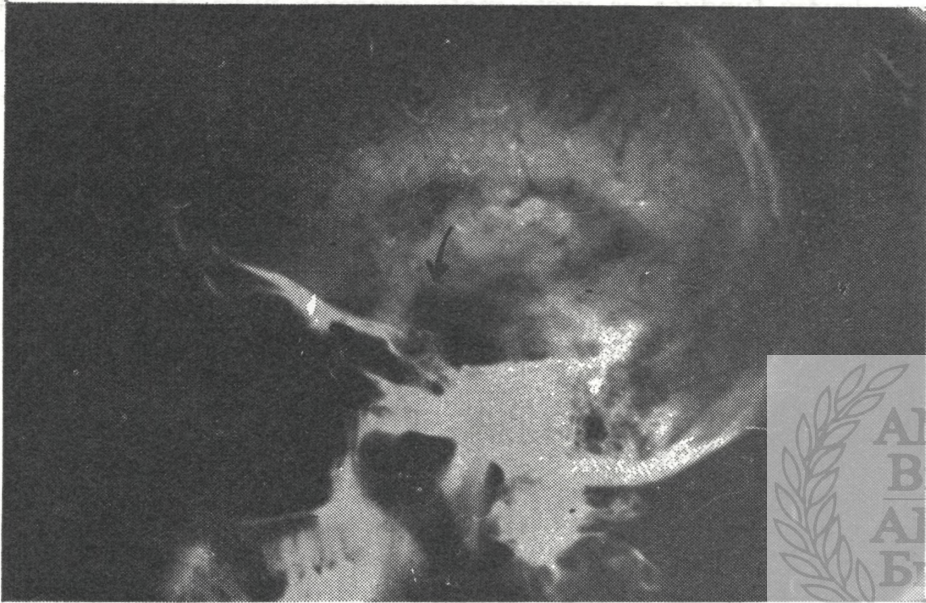
gledu pigm, retinitide još ćemo da spomenemo, da su pokraj tipičnih pigmentacija na periferiji fundusa postojale difuzne promjene sivkastoga tona, a koje su se nalazile manje ili jače naznačene u području fundusa centralno, parapapilarno prema gore, dole, nazalno i temporalno od makule, sežući i do tipičnih pigmentacija retine u periferiji fundusa. U drugome slučaju, gdje je postojao klasični L. M. B. B. sindrom sa retinitis pigm. adipositas, debilitet i polydaktilija, postojala je atipična retinitis pigmentosa na oba oka, gdje su uz tačkaste pigmentacije retinalne centralno bile vidljive bjelkasto-siva degenerativna sitna žarišta. Ono je isto bilo vidljivo i u ostalom području fundusa sa nešto malo izraženih pigmentacija u periferiji fundusa na oba oka.



Sl. br. 15. Inkompl. L. M. B. B. sindrom, bolesnik P. D. 20 god. star iz D. Miholjca. Polydaktilija na obe noge.

Analizirajući kliničku sliku ova dva slučaja u smislu oftalmoskopskoga nalaza, onda se vidi, da se ovaj oblik pigm. retinitide razlikuje od klasične slike ret. pigm., te da u ovakvim slučajevima prevladava slika degenerativnih bjelkasto-sivih žarišta, dok su pigmentne degeneracije manje razvijene. Kod slučaja sa inkompletnim sindromom L. M. B. B. nađeno je pigmentnih nakupina u periferiji fundusa više nego li kod slučaja sa kompl. L. M. B. B. sindromom, ali je zato u ovome slučaju još postojala pigmentna tačkasta degeneracija u području obijuh makula, što nam govori još više o atipičnost nalaza pigm. retinitide kod slučajeva sa ovim sindromom. Na ova dva slučaja još ćemo se obratiti u daljnjem našem izlaganju, koji su u našem kliničkom promatranju bili od značajnoga interesa naročito u pogledu ispitivanja etiologije.

Odnosaj retinitis pigmentoze prema tumorima hypophyse bio je također studiran, te je tako u nekoliko slučajeva uspjelo ustanoviti ev. vezu između nastajanja ret. pigm. kod tumora hypophyse. Tako je Velhagen u jednome slučaju hipofizernog tumora, gdje je postojao diabetes insipidus i hipofizerna kaheksija ustanovio atrofiju retine i atipičnu retinitis pigm. sa naznačenom hemeralopijom. U drugom jednom slučaju isti autor je kod tumora hypophyse ponovno našao atipičnu ret. pigm., što je također i Loepp ustanovio (Velhagen).



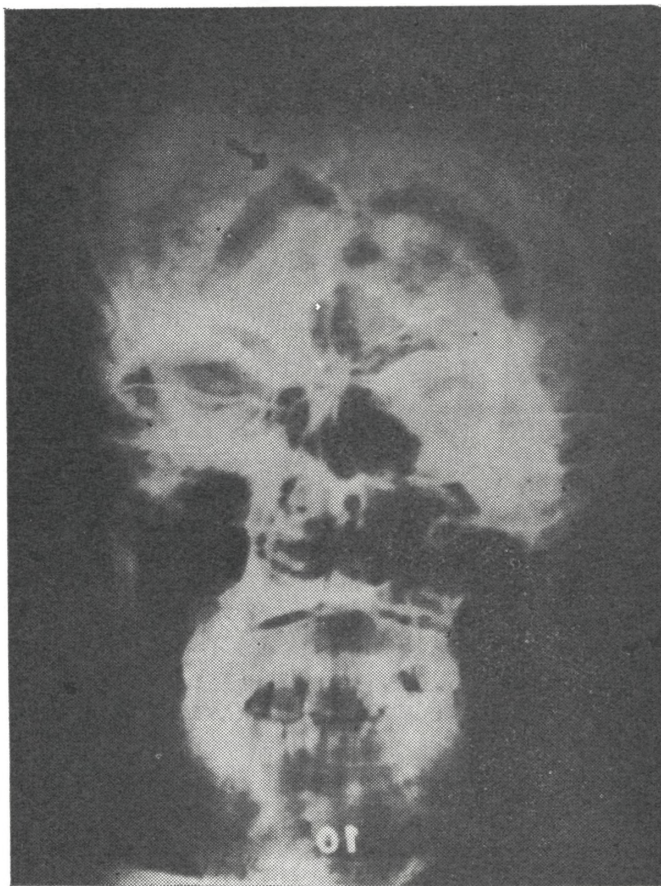
Sl. br. 16. Encefalogram — lijeva strana profil, D. P. 20 god. star, inkompletni L. M. B. B. sindrom. Bazalne cisterne proširene i subarahnoidalni prostori.

Poznato je nadalje da retinitis pigm. može da bude luetična, samo što se kliničko-oftalmosk. slika bitno razlikuje od tipične pigmentozne retinitide, te se kod luetične ret. pigm. radi o specifičnom chorioretinitisu, gdje sekundarno dolazi do tvorbe pigmentacije i gdje je ova pigmentacija na fundusu u velikoj većini slučajeva difuznoga tipa bez karakterističnih pigmentacija u obliku koštanih jezgra. No međutim u rijetkim slučajevima luetične geneze bila je ustanovljena klinička slika tipične retinitis pigmentoze, te u difer. diagnostici treba još uvažiti chorioretinitis myopica i virus chorioretinitis (Maeder), gdje mogu i u ovakvim slučajevima da nastupe pigmentne promjene retine, koje mogu da budu slične sa tipičnom retinitidom.

Klinički tok pigm. retinitide dovoljno je poznat, te se obično prve promjene mogu dosta rano da pojave t. j. već nakon 3 godine starosti. Nekada se bolest može pojaviti i u zrelijoj dobi, te se re-

dovno radi o jednome kroničnome progresivnome obolenju, gdje u razdoblju od 12 do 20 godina starosti nailazimo na sasvim razvijenu kliničku sliku ret. pigm., iako to može i ranije da nastupi. Ova bolest je okarakterisana sa remisijama, koje mogu nekoliko godina da potraju, te se u većini slučajeva javlja na oba oka sa teškim opadanjem vida poslije 40 godina starosti.

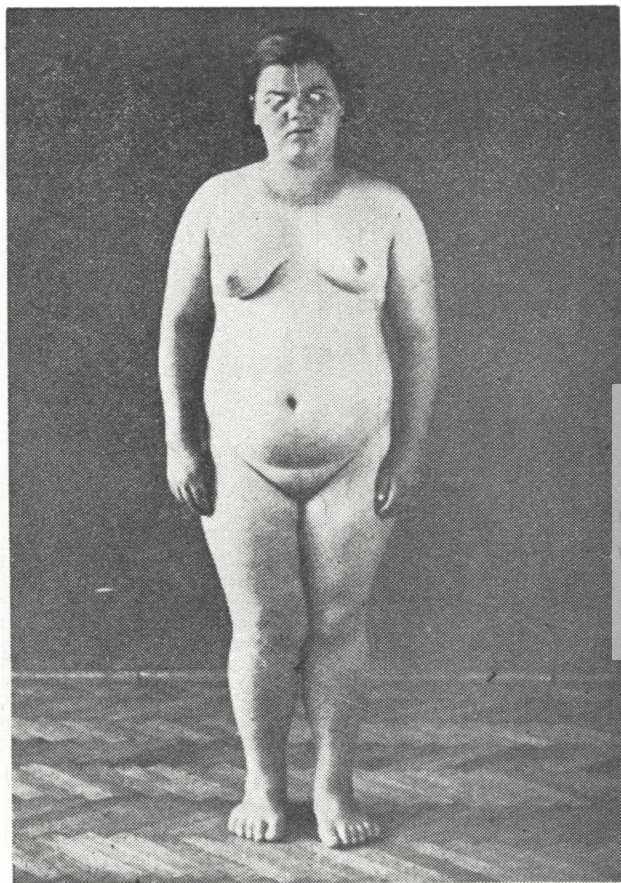
Monokularna ret. pigm. je relativno rijetko obolenje, te je do sada pretražujući publicirane slučajeve monokularne ret. pigm. Ruby



Sl. br. 17. Encefalogram P.—A, snimka, desni lateralni ventrikel lagano proširen.

našao, da je ustanovljena kod 45 slučajeva i gdje je prvi takav slučaj ustanovljen po Pedragliu (1865). Pri tome je mogao biti ustanovljen hereditet kod 7 slučajeva, kod 17 slučajeva je bio negativan, a kod ostalih se uopće nije dalo ustanoviti (Ruby). Ujedno je važno kod ustanovljene monokularne ret. pigm. promatrati bolesnika duže vrijeme, da se bolest ne pojavi i na drugome oku. Takve su monokularne retinide pigm. najduže observirane po Maeder-u i

Shoji-u i gdje je i nakon 10 godina ostala r. pigm. samo na jednome oku, a da je drugo oko bilo zdravo. U našem bolesničkom materijalu mi smo mogli samo jedan slučaj monokularne ret. pigm. da ustanovimo i to kod jednoga 53 god. bolesnika (R. P. Novi Pazar 1947.), te gdje je desno oko bilo normalno sa vidom od 6/6 i normalnim vidnim poljem, a lijevo je postojala teška ret. pigm. sa amaurozom. U god. 1952. bolesnik je bio ponovo pregledan, te je nalaz ostao

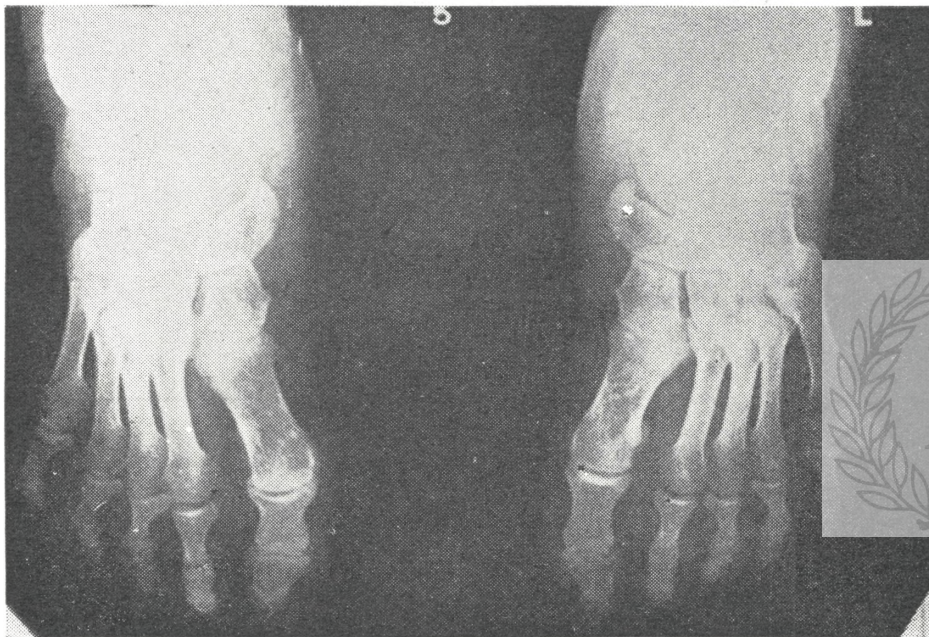


Sl. br. 18. Slučaj sa kompletnim L. M. B. B. sindrom (M. D. 15 god. stara iz Kladnja)

isti. Seroreakcije na lues bile su negativne u ovome slučaju. U pogledu samoga kliničkoga toka pigm. retinitide mi ćemo još da spomenemo, da je opažana retinitis punctata albescens kod bolesnika 10 godina staroga, a nakon daljih 8 godina razvila se je u istome slučaju pigmentozna retinitida (Duval, Stergar). Ujedno je i A. Brew ustanovio u dva slučaja kod brata i sestre pomiješanu oftalm. sliku ret. punct. albescens sa pigm. retinitidom, te gdje je i hemeralopia

postojala. Ovakvi nalazi ponovo nas još više mogu da uvjere o velikoj srodnosti između ret. punct. albescens i pigmentozne retinitide.

Patološke promjene kod pigmentozne retinitide okarakterisane su po Duke-Elderu u primarnoj pigmentnoj degeneraciji sa progresivnom degeneracijom neuroepitela i štapića, gdje konsekutivno dolazi do atrofije retinalnog tkiva i gliozne proliferacije uz migraciju pigmenta u unutrašnje slojeve retine i sklerozu retinalnih krvnih sudova. Već prijašnji patohistološki nalazi kod pigm. retinitide dali su nam uvid u prvotnom zahvaćanju atrofije retine sa promjenama degenerativnim najprije na štapićima, a docnije na čunjićima, vanjskoj granuliranoj vrsti i neuroepitelnoj vrsti (Leber, Gonin, Stock). Pokraj nestanka pigmentnog epitela, druge pigmentne stanice pro-



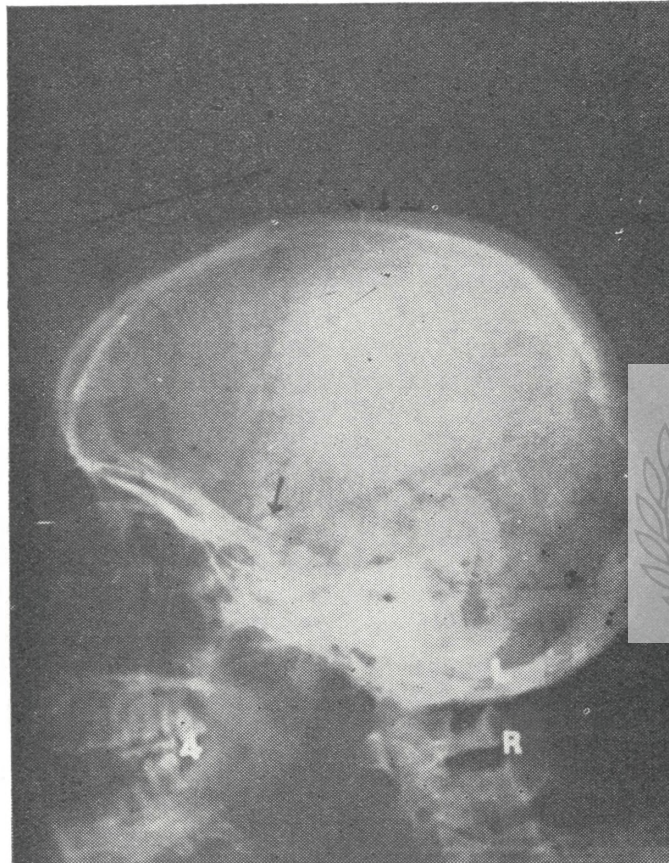
Sl. br. 19. Kompl. L. M. B. B. sindrom, polydaktiliya na lijevoj nozi

diru uzduž krvnih sudova u unutrašnje slojeve retine, gdje dolazi do povećanja glioznog tkiva, Müller-ovih potpornih vlakna i do odebljanja stijenki krvnih sudova sa suženjem njihovoga lumena (Leber). U području horioidee nađene su sklerotične promjene krvnih sudova sa po katkada nagomilavanjem druzna lamina vitree horioidee (Leber, Wagenmann).

Patohistološke promjene u području makule u početnome stadiju ovoga obolenja minimalne su, te se manifestuju u nestanku čunjića, gdje patološki proces i ovdje u kasnijem toku pokazuje stalnu progresiju atrofije tkiva, tako da mogu nastupiti cistične degeneracije, kao što je u jednome slučaju sa naše klinike na oba oka opažano (oftalmoskopski) ili čak i do nastajanja rupture u području

makule. Svakako patohistološki nam nalazi govore o jednoj neobičnoj težini procesa kod pigmentozne retinitide, da zaista nas ne treba da čudi, da su svi dosadašnji terapijski rezultati bili oskudni kod ovoga teškog obolenja.

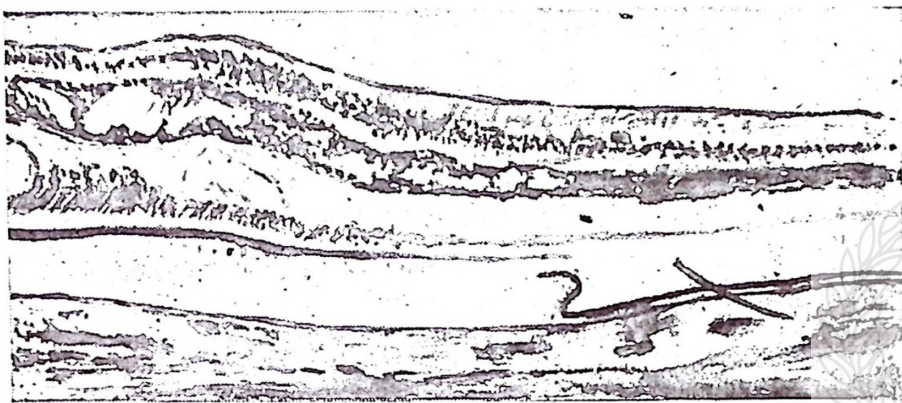
Naš bolesnički materijal ret. pigm. biće nadalje razmotren u pogledu raznih statističkih podataka, te je tako za vrijeme od 1944—1953 bilo na našoj klinici liječeno svega 59 slučajeva sa tipičnom i atipičnom pigm. retinitidom, uvrstivši ovdje i ostala degenerativna



Sl. br. 20. Kalcificirano žarište praesellarno kod slučaja kompl. L. M. B. B. sindroma

obolenja retine, koja su ovdje već bila označena. Od tih 59 slučajeva bilo je 41 muških i 18 ženskih bolesnika. Među ovih 59 slučajeva bila su 2 slučaja sa L. M. B. B. sindromom, tri slučaja sa retinitis punctata albescens, 4 slučaja sa infantilnom tapeto-retinalnom degeneracijom i po 1 slučaj sa otrophia gyrata retinae i sa amaurotičnom tapeto-retinalnom degeneracijom, te gdje je i obesitas postojala. Ako se uvaži da je od 1944—1953 bilo ukupno ambulantnih

novih bolesnika 63.279, onda na retinitis pigmentosa otpada oko 0.90‰ od ovoga broja. U pogledu starosti ovih bolesnika t. j. kad su stupili na kliničko liječenje, bilo je 10 bolesnika u prvoj dekadi života, 12 u drugoj, 16 u trećoj, 4 u četvrtoj, 11 u petoj, 5 u šestoj i jedan bolesnik u sedmoj dekadi života. Prema regionalnoj pripadnosti bilo je sa teritorija republike B. i H. 31 bolesnik, iz Srbije 16 bolesnika, Crne Gore 6 bolesnika, Hrvatske 4 i iz Slovenije 1 bolesnik. Pri razmatranju pojedinih srezova t. j. iz kojih su naši bolesnici bili, nije se moglo zaključiti prevaliiranje pojedinog sreza ili kraja u pogledu veličine broja bolesnika sa pigm. retinitidom. U pogledu herediteta i sastavljanja familijarne genetike podatci su bili veoma oskudni, tako osim nekoliko slučajeva (9) gdje je mogao biti utvrđeni dominantan hereditet, u ostalim slučajevima nije se dalo u ovome smislu ništa pouzdano utvrditi.



Sl. br. 21. Retinitis pigmentosa, na rubu makuje početna atrofija neuro-epitela i tvorba lakuna u području vanjske plexiforme i unutrašnje granularne vrste (Stock-Leber)

Funkcija vida bila je kod većine naših slučajeva prilikom prijema jače oslabljena, te je kod 2 slučaja na jednome oku došlo do amauroze a u jednome slučaju na oba oka uslijed ret. pigm., kod 10 slučajeva iznosio je vid osjet svjetla od 2—6 metara pa do mah. ruke na 1 mt., u 34 slučaja vidna se oštrina kretala od 0.5/60—6/60, u 4 slučaja od 6/60—6/18 i u 7 slučajeva od 6/18—6/6. Tako je isto vidno polje sa progrediencijom ovoga obolenja pokazivalo skoro uvijek srazmjerno sa opadanjem centralnoga vida sve jače koncentrično sužavanje vidnoga polja, koje je kod padanja vida na 1/60—2/60 iznosilo svega još 5°—10° oko fiksacione tačke.

Ostali okularni simptomi, koji su bili susretani uz retinitis pigmentozu bili su različiti, te je pri tome moglo da se ustanovi u pojedinim slučajevima iritis i iridocyclitis, opacitates c. vitrei, stražnju kortikalnu ili polarnu kataraktu, primarni glaukom (akutni, hronični i gl. simplex te sekundarni), što je nađeno u 2% do 2.78‰ svih slučajeva ret. pigm. (Weiss, Schmidhauser). Od refrakcionih anomalija

nađena je visoka myopia uz retinitis pigm., dok su u području makule mogle rijetko da budu ustanovljene ciste i rupture (Nuel, Stock, Ginsberg). Od ekstraokularnih simptoma pokraj gluhoće, koja je po Leberu nađena u 22.7% svih slučajeva sa ret. pigm., a po I. Bellu u 10.4%, još je bila ustanovljena microcephalia, cerebelarna ataxia, Friedreichova ataxia, P. Marie-ovo obolenje, spazmična paraplegia, progresivna muskularna atrofija i myoklon. epilepsia (Leber, Franceschetti, Klein, Forni, Babel).

U našim pretraženim slučajevima bio je ustanovljen horizontalni nystagmus obostrani u tri slučaja, visoka myopia u jednome slučaju, konverg. strabismus u 2 slučaja, diverg. strabismus u 1 slučaju, opacitates c. vitrei u 3 slučaja, glaucoma chron. i cataracta cortic. post u 2 slučaja obostrano, cataracta incip. ili totalis obostrano kod 6 slučajeva u starosti od 45—65 godina, cataracta komplikirana i ablatio retinae u po jednom slučaju unilateralno. O ekstraokularnim simptomima kod naših slučajeva biće spomenuto kod izlaganja etiologije pigm. retinitide, te ćemo ovdje samo navesti, da je surditas postojala kod 5 slučajeva i depresivno-melanholično stanje kod 4 bolesnika.

U konačnoj kliničkoj podjeli našega opažanoga bolesničkoga materijala mogli bismo naglasiti da je od 59 bolesnika bilo:

- 4 slučaja sa infantilnom tapeto-retinalnom ambliopijom.
- 1 slučaj sa infantilnom tapeto-retinalnom amaurozom.
- 45 slučajeva sa tipičnom retinitis pigmentosa.
- 1 slučaj sa centralnim tipom pigm. retinitide.
- 2 slučaja sa retinitis pigmentosa sine pigmento.
- 1 slučaj retinitis punctata albescens.
- 2 slučaja sa fundus albipunctatus cum hemeralopia.
- 1 slučaj atrophia gyrata retinae et chorioideae i 1 slučaj ret. pigm. binokul.-cistoidnom degen. makule lutee.
- 1 slučaj sa inkompletnim L. M. B. B. sindromom.
- 1 slučaj sa kompletnim L. M. B. B. sindromom.

U studiju ove grupe obolenja tipične i atipične pigmentozne retinitide, naša je pažnja kod bolesnika bila svraćena osobito u promatranju etilooških faktora, koji dolaze u vezu sa ovim obolenjem, te će o tome daljnja izlaganja biti i usmjerena.

2. Etiologija.

Rijetko je koje obolenje retine bilo toliko pretraživano u etiološkom smislu, a da se pri tome ispitivanju nije moglo doći do jednoga jasnoga zaključka, koji bi nam pokazivao na bitni etiološki faktor i koji je u istinu glavni uzrok postanka klasične slike retinitis pigmentoze. Razlog bijaše i u tome, što su se često puta slučajevi sa retinitis pigmentosa uz hereditet klinički kombinovali sa ostalim obolenjima u području mozga, endokrine sekrecije, infektivnih bolesti, obolenja hepata, vaskularnih promjena, kao isto što je retinitis pigmentosa nađen i pri luetičnoj infekciji organizma. Prema tome u traženju etiologije ovoga obolenja ne treba da nas čudi, da se nije

moglo doći do jedinstvenoga shvatanja u pitanju spoznaje pravih etioloških faktora. Međutim ta razna istraživanja ipak su pridonijela u studiju tih postavljenih etioloških uzroka, da se što jasnije približe cjelokupnoj analizi etiologije ovoga heredo-familijarnoga i degenerativnoga obolenja retine. Poznato je pri tome, da se je između hemeralopije i retinitis pigmentoze postavljala uska etiološka veza sa obolenjima hrapara, te je Dolganoff na psima podvezujući ductus choleodochus mogao opaziti nastajanje retinitis pigmentoze. Ujedno je kod inflamacija i cirhoza hrapara opažano nastajanje retinitis pigmentoze (Purtscher, Baas, Koyanagi — Duke Elder).

Nadalje je retinitis pigmentosa bila opažana poslije atake virus encephalitisa (Maeder) i gdje se je razvila 3 godine nakon ove bolesti. U jednom slučaju sa dystrophia myotonica, gdje je postojala još cataracta na očima i alopecija, razvila se je i retinitis pigmentosa na oba oka (Gotfredsen). Thuns je opažao da je poslije morbilla kod jednoga djeteta došlo do retinitis pigmentoze, ali pri tome nije uopće jasnije obrađen hereditet ovoga slučaja. Pokraj inflamatornih etioloških faktora spominjano je, da je kod nastajanja retinitis pigmentoze osnovni uzrok skleroza chorioidalnih i retinalnih krvnih sudova (Gonin, Wagenmann), ili da se radi o jednoj primarnoj degeneraciji — abiotrofiji retine (Collins), gdje ekvatorijalni dio neuroepitela najprije degeneriše (Duke-Elder). Disfunkcije endokrino hormonalne, bile su također intenzivno posmatrane u vezi sa pojavom retinitis pigmentosa, te gdje je pri tome postavljena uzročnost ovoga obolenja u vezi sa dysfunkcijom endokrinom. U ovome smislu mnogi su autori ovu ovisnost istraživali, te među njima treba spomenuti radove Zondeka, Pletneve, Dax-Cunninghama, Cavare, Viallefonta i ostalih. Tako je i Nagayama našao thyreotropni hormon kod slučajeva sa ret. pigment. u urinu, a Bolleter i ustanovio, da je melanoformna reakcija pozitivna, te s čime se je pretpostavila uzročna veza između obolenja hipofize i retinitis pigmentoze. U jednom slučaju ret. pigmentoze Zondek i Lezynski ustanovili su diabetes insipidus, koji je također nekoliko godina postojao, te su došli do zaključka, da su oba ova obolenja nastala kao posljedica dysfunkcije ili obolenja hipofize i hipotalamusa. Pletneva je također kod dva slučaja ret. pigment. ustanovila i diabetes insipidus, dok je Lorenz u svojim slučajevima ret. pigment. mogao da ustanovi hypergenitalismus, myxödem, akromegaliju i seksualne smetnje. Nadalje je u pojedinim slučajevima pigment. retinitis bila ustanovljena hipofizerna adipositas (Zondek, Chaillous), a u 18,6% od 893 pretražena slučaja ret. pigment. nađene su smetnje sluha (Whibaut). U jednoj slučaja ret. pigment. Schürer je ustanovio excesivnu debljinu i visinu uz arterijelnu hipertenziju i gluhoću sa hypochloremijom i poremećenjem metabolizma karbohidrata, što nam opet govori o jednoj endokrinoj dysfunkciji ovoga slučaja u području hipofize. Rubino je kod dva slučaja ret. pigment. našao vezu hypothalamično-pituitarnu, te je uslijed toga predložio novi naziv za ret. pigment. u smislu neuroretinoze hemeralopične.

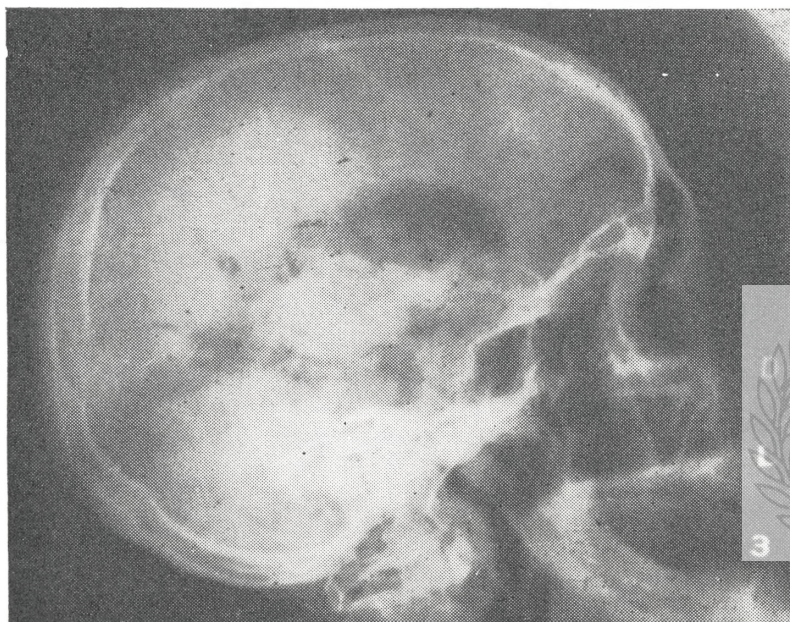
Friede je naglasio, da kod slučajeva retinitis pigment. na jednoj strani nailazimo na slučajeve, koji su inače sasvim somatski zdravi, dok kod druge grupe slučajeva susrećemo kongenitalne mesodermalne-entodermalne smetnje, koje su uz ret. pigment. manifestirane u obliku hipoplastičnih promjena cijeloga mozga i žlijezda sa unutrašnjom sekrecijom sa kliničkom slikom idiotije, akrocefaliije, gigantizma, namizma i L. M. B. B. sindroma. Nadalje uz hipofizerne smetnje vide se pokatkada u endokrinnoj dysfunkciji u pojedinim slučajevima ret. pigment. i genitalne smetnje, koje su bile endokrinom dysfunkcijom uvjetovane. Wibaut je našao alternacije seksualnih žlijezda kod ret. pigment. kao i znakove obolenja u smislu akrocianoze, Hirschsprung-ove i Raynaud-ove bolesti.

Pokraj ovih endokrino-hormonalno-seksualnih dysfunkcija, kod slučajeva sa retinitis pigmentoza, naglašavana je etiološka veza u smislu pomanjkanja vitamina. Najviše je pri tome bila spomenuta deficiencija vitamina A, koji u metabolizmu retine imade važnu ulogu i to naročito u nastojanju važnih retinina za neuro-epitelni sloj retine. Tako je dobro poznato, da je hemeralopija kao monosimptom bez ret. pigment. uzrokovana nedovoljnim količinama vitamina A, gdje i ostali aparati sudjeluju u tvorbi vitamina, t. j. uzeta količina u hrani, tvorba vitamina A u heparu, prijemnost sa strane spoljnih slojeva retine (Friede), imade važnost u nastajanju A hipovitaminoze sa hemeralopijom ili retinitis pigmentoze.

Naglašavani toksički uzrok za nastajanje ret. pigmentoze u smislu luetične infekcije (Leber) kao i intoksikaciju sa atoxylom (Igersheimer), moglo bi se ocrtati kao sekundarne ili atipične slučajeve ret. pigment. i gdje ovako nastale kliničke slike uslijed intoksikacije ne pokazuju ni oftalmoskopski tipičnu sliku ret. pigment. nego je pomješana sa horioiditičnim žarištima, kao što se je to opazalo kod luetične ret. pigmentoze. Tako je toksičnost sodium-jodata eksperimentalno dokazana (Sorsby), gdje je nakon endovenoznih injekcija ovoga hemijskog spoja došlo na oku kunića do tipične retinitis pigmentoze slične humanoj, iako se nije moglo ustanoviti na koji je način došlo do jednoga takvog učinka joda. Kod albino kunića Lodato je isto tako opazio nakon endovenozne aplikacije sodium jodata nastajanje retinitis pigmentoze, te je u daljnjem eksperimentu na oku kunića Fornaro ustanovio, da melanoforni hormon inhibira tvorbu pigmenta na oku kunića nakon aplikacije sodium-jodata. Šarlah-crvenilo injicirano u staklovinu oba kunića (Schreiber) može također da dovede do nastajanja retinitis pigmentoze. Iz ovih opažanja i eksperimenata vidi se da razni toksički učinci na retinu mogu da dovedu da patološkoga nagomilavanja pigmenta i do nastajanja oftalmoskopske slike sličnoj retinitis pigmentozi. Mogućnost veze između retinitis pigmentoze i obolenja mesencephalona također je bila do sada predmetom opažanja, te je već u ovome smislu interpretirano stanovište Rubino-a, koji je na temelju nađenih vidnih polja u ranim slučajevima retinitis pigmentoze posumnjao u zajedničku vezu između hipotalamusa, hipofize i retinitis pigmentoze. Streiff i Herman su u dva slučaja ret. pigment. ustanovili hemia-

nopsiu inferior, te su posumnjali, da bi se moglo raditi o arachnitis optochiasmatica, iako je poznato da hemianopsia superior može da bude posljedicom patološkoga procesa u samome mozgu — kortikalno, u području chiasme, kao i kod začepjenja donje papilarne arterije. Ovamo bi se mogao uvrstiti i Zondekov sindrom, t. j. kombinacija kliničke slike. ret. pigment. sa hipotalamičnim diabetesom insipidusom.

Retinitis pigmentoza kao heredo-familijarno obolenje, nastojalo se je raznim opažanjima herediteta i konsangviniteta u svojem nastajanju osvijetliti, te su učinjene mnogostruke konstatacije u ovome smislu. Kao što je utvrđeno, slučajevi sa retinitis pigmentoza poka-

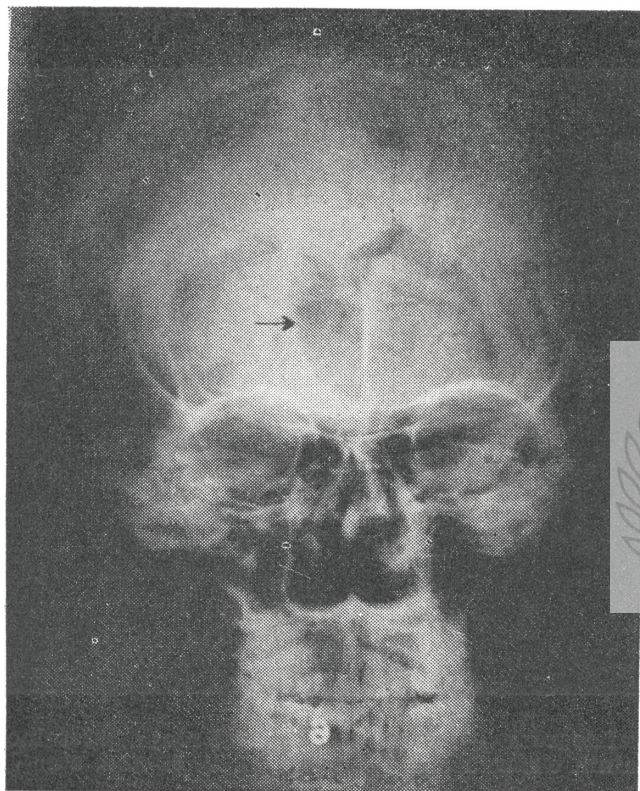


Sl. br. 22. Encefalogram — lijevi profil, proširenje lateralnoga ventrikla i bazalnih cisterna kod 1. slučaja M. S. 32 god. star

zivali su različite oblike nasljeđa, te su bili ustanovljeni dominantni, recesivni, recesivno polno-povezani, inkompletno polno-povezani i intermediarni polno-povezani tip herediteta. Pokraj dobro poznatoga dominantnoga i recesivnoga tipa nasljeđa, ovdje bi se osvrnuli na recesivno polno povezani tip, gdje je patološki gen vezan na X hromosom i gdje su sinovi prenosioca aficirani u proporciji 1:1. Osnovna karakteristika ovoga tipa sastoji se u tome, da aficirani muševi ne mogu prenijeti njihove bolesne osobine na njihove sinove, dok oni dobivaju od njihovih otaca samo neaficirani Y hromosom, a sve kćeri od aficiranog muža postaju nosioci (Franceschetti).

Kod inkompletnoga polno-vezanoga tipa nasljeđa patološki je gen lokaliziran u jednome od homolognih polnih hromosoma t. j. u

X hromosome žene i u X ili Y hromosome muža. Ako je pri tome A u X hromosomu muža, njegove osobine može A prenijeti samo na kćeri, dok su sinovi pošteđeni, a ako je u Y hromosomu, onda se bolest može prenijeti samo na sinove (Franceschetti). Po Gowers-u, Bing-u i Franceschetti-u eksogeni faktori kao što su trauma i infektivne bolesti imaju na nasljeđenu bolest samo učinak ekscitacije ili eventualnog pojačanja bolesti. U opažanjima nasljeđa kod slučajeva sa ret. pigment opažana je fenotipična variabilnost, gdje je sa strane patološkog gena moglo biti napadnuto više organa, te je tako



Sl. br. 23. Encefalogram, P—A snimka 2. slučaja F. R. 27 god. star, 1952 god. Proširenje trećeg ventrikla.

nastupila jedna polifanija ili plejotropija. Tako je poznato da je retinitis pigment. bila kombinovana sa heredo Friedreich-ovom ataxijom, a ova nadalje sa amaurotičkom idiotijom i progresivnom degeneracijom makule u jednoj porodici (Klein, Franceschetti). Ujedno je bio i opažan multipli hereditet t. j. gdje se je radilo kod slučajeva sa ret. pigment. o multiplim patološkim genovima, te je u istoj porodici otkrivena ret. pigment. i katarakta na očima, ali se je ustanovio dominantan tip retinitis pigment. sa polno recesivno-vezanom idiotijom ili nadalje recesivni tip retinitis pigment. sa polno recesiv-

no-vezanom hemofilijom i otosklerozom (Ridell, Nettleship, Allen). U pogledu samoga kliničkoga toka kod slučajeva sa retinitis pigmentoza činjene su na temelju ovih opažanja u hereditetu i prognoze, te je Allen konstatovao, da slučajevi retin. pigment. sa dominantnim tipom nastaju obično između 30 do 40 god. starosti života i da pokazuju manje opadanje vida i adaptacije, te da obično ne dolazi do sljepoće. Kod recesivnoga tipa ret. pigment. radi se najčešće o teškim slučajevima, koji pokazuju stalnu progresiju u opadanju vida i svršavaju sa sljepoćom. Allan to nastoji objasniti na taj način, što kod dominantnoga tipa postoji samo jedan patološki antisomalni gen i to od jednoga roditeljskoga djela, što čini djecu heterozygotom za obolenje, dok kod recesivnog tipa postoji patološki na-



Sl. br. 24. Encefalogram lijevi profil 2. slučaj F. R. 27 god. star, 1952 god. Proširenje bazalnih cisterni.

sljeđeni gen i od oca i majke, pa tako djeca postaju homozygoti za naslijeđenu bolest. Međutim ovo mišljenje u pogledu težine kliničkoga toka ne dijeli Franceschetti, koji naglašava, da i kod dominantnog tipa može biti teških slučajeva retinitis pigmentoze, a laganih oblika kod recesivnog tipa nasljeđa, kao što je to Hanhart opažao. Zatim je od značaja, da se u porodicama kod bolesnika sa retinitis pigmentozom nalaze u historijama i kod predaka znaci obolenja, kao što su akrocianoza, Raynaudova i Hirschsprungerov bolest, a zatim i simptomi statusa dysraphicus-a, asimetričnost refleksa, heterochromia, Horner-ov sindrom, smetnje u sensorium-u, te deformacije prstiju i zubi što sve označava jedan genotipični milje (Wibaut, Klein, Franceschetti).

Ako se osvrnemo na ove spomenute etiološke faktore u pogledu nastajanja primarnog tipa retinitis pigmentoze, onda nam postaje jasno, da uz izloženi hereditet postoji niz činioca, koji su okarakterisani u neposrednoj vezi slučajeva retinitis pigment. sa endokrinim obolenjima i disfunkcijama, sa obolenjima vaskularnim i hepara, hypovitaminozom A i obolenjima mesencefalona i diencefalona.

Mi bismo htjeli sada da prikazemo naš rad u pogledu etiološke analize slučajeva sa retinitis pigmentosa i gdje je predmetom našeg istraživanja postao uglavnom mesencephalon i ostali djelovi mozga. Pri tome smo se istraživanju služili metodom encephalografije, koja je bila rađena subokcipitalnom i lumbalnom punkcijom sa puštanjem



Sl. br. 25. Encefalogram P—A snimka kod 4. slučaja O. Z. 32 god. star, 1952 god. Lagano proširenje lijevoga ventrikla.

likvora i naknadnom insuflacijom vazduha. Prije nego li bi prešli na daljnje naše encefalografske nalaze potrebno bi bilo navesti kratki pregled prvih osam slučajeva, gdje je bila rađena encefalografija i o čemu je već bilo u jednom našem radu referisano.

Ti encefalografski nalazi bili su slijedeći:

Prvi slučaj: M. S. 32 god. star, retinitis pigmentosa o. utr. Encefalografski nalaz: Hydrocephalus internus, cisterna chiasme i interpedunkularna proširene.

Drugi slučaj: F. R. 27 god. star, retinitis pigmentosa o. utr.

Encefalografski nalaz: Cisterna chiasme i interpedunk. proširena, treći ventrikel proširen, dok su lateralni ventrikli normalne veličine i konfiguracije.

Teđi slućaj: S. R. 32 god. star, retinitis pigmentosa o. utr.

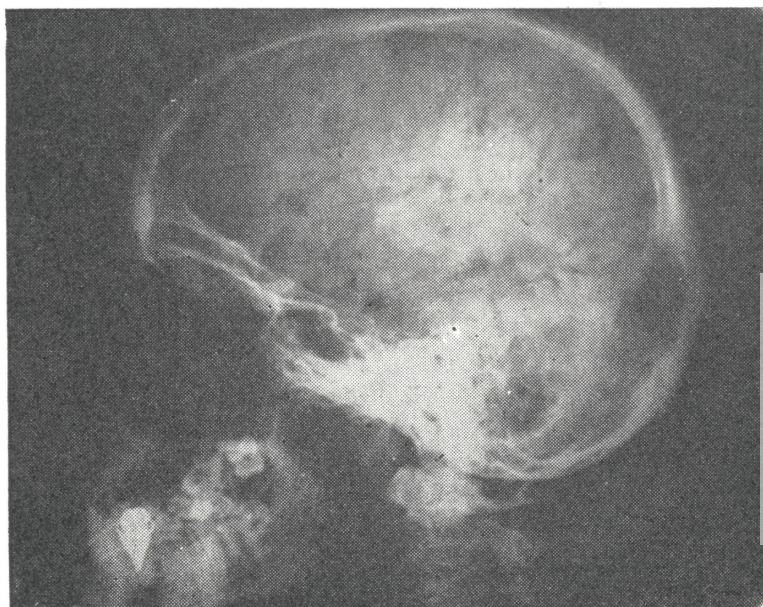
Encephalografski nalaz: ventrikularni sistem normalan, bazalne cisterne proširene.

Ćetvrti slućaj: O. Z. 32 god. star, retinitis pigmentosa o. utr.

Encephalografski nalaz: Sav ventrikularni sistem proširen, subarahnoidalni prostori i bazalne cisterne proširene.

Peti slućaj: K. K. 31 god. star, retinitis pigmentosa o. utr.

Encephalografski nalaz: Ventrikularni sistem, subarahnoidalni prostori i bazalne cisterne proširene.



Sl. br. 26. Encefalogram lijevi profil kod 4. slućaja O. Z. 32 god. star, 1952 god. Proširenje subarahnoidalnih prostora.

Šesti slućaj: B. I. 13 god. stara, retinitis pigmentosa sine pigmento o. utr.

Encephalografski nalaz: Ventrikularni sistem normalan, bazalne cisterne proširene.

Sedmi slućaj: D. D. 36 god. star, retinitis pigmentosa o. utr.

Encephalografski nalaz: Lateralni ventrikli i bazalne cisterne malo proširene, subarahnoidalni prostori konveksiteta malo suženi.

Osmi slućaj: L. K. 25 god. stara, retinitis pigmentosa o. utr.

Encephalografski nalaz: Ventrikularni sistem normalan, bazalne cisterne lagano proširene.

Na temelju ovih encephalografskih nalaza postojala je atrofija mozga i to u području frontalnoga dijela i mesencephalona u prvom, četvrtom i petom slučaju. Zatim je postojala izražena atrofija u području diencephalona u drugom, trećem, šestom i osmom slučaju, dok je u sedmome slučaju pokraj lagane atrofije diencephalona postojala još kronična arahnitida konveksiteta mozga. Pri tome se mora naglasiti, da su kod ovih 8 bolesnika bili učinjeni svi ostali klinički i laboratorijski nalazi, te je samo u analizi likvora c. sp. nađeno pozitivnih nalaza, dok u pogledu oboljenja hepata nije se moglo ništa klinički kao ni laboratorijskim pretragama ustanoviti. U prvom slučaju Pandy i Nonne-Apelt bio je pozitivan, dok je u trećem slučaju bio Pandy slabo pozitivan u likvoru, a kod ostalih slučajeva likvor c. sp. pokazivao je normalne reakcije.

Pokraj ovih osam pretraženih slučajeva u smislu encephalografije, ovdje će biti izneseni daljnji slučajevi sa retinitis pigmentosa, kod kojih je pokraj ostalih ispitivanja bila primjenjena i encephalografija.

Prvi slučaj: N. D. 25 god. star iz Gostovica—Zavidovići, primljen 30. X. 52. Pred tri godine osjetio da mu je počeo vid slabiti na oba oka. Familijarna anamneza, stariji brat bolestan od očiju. U sljepočicama duže vremena osjeća bolove.

Stat. praesens;

Oba oka: Adneksa b. o. Pupile reagiraju malo tromije na svjetlo. Na retini vidi se tipična slika retinitis pigmentosa, dok je papila oštro ograničena, nešto blijeđa u cijelosti i sa suženim krvnim sudovima.

V. o. u.: 2.5/60.

Tou: normalan.

Camp. vis. konc. sužen za bijelo-crv. boju sve do 10° oko fiksacione tačke.

Diagnoza: Retinitis pigmentosa o. utr.

Urin: Alb. > neg. ^{WAR} Kahn > Krv, likvor c. s. negativan.
^{Meinicke}

RR 110/70

Bazalni metabolizam +2%.

Hemogram: normalan. Pandy, Nonne-Apelt l. c. s.: negativan.

Interni, neurološki i otolaringol. nalazi b. o.

Röntgen pulmo, cor. b. o.

1. XI. 52. Subokcipitalna punkcija.

Encephalografski nalaz; Ventrikli lateralni normalni. Treći ventrikel i bazalne cisterne lagano proširene.

Drugi slučaj: U. J. 36 god. star iz Gostovica—Zavidovići, primljen 4. XI. 52. Pred 8 godina osjetio da mu pada vid na oba oka. Mlađi brat bolestan na očima, dok su roditelji, kao i mlađi brat i sestra zdravi.

Stat. praesens.

Oba oka: Adneksa b. o. Pupile reagiraju tromo na svjetlo. Na fundusu u području retine vide se centralno i periferno sitne tačkaste nakupine pigmenta. Papile nešto blijeđe u cjelosti oštro ograničena sa suženim krvnim sudovima.

V. o. d.: 1.25/60

V. o. s.: 1.25/60

T. o. u.: normalan

RR: 120/75.

Camp. vis: Konc. sužen sve do 10 oko fiks. tačke na oba oka. Centralni skotom postoji na oba oka.

Urin: Alb. > neg. ^{WAR} Kahn > Krv, likvor negat. Pandv 1 sc. neg.
^{Meinicke} N. Apelt

Hemogram: normalan.

Baz. metabol. +2%.

Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr.

Interni, neurološki i otolaringološki nalaz b. o.

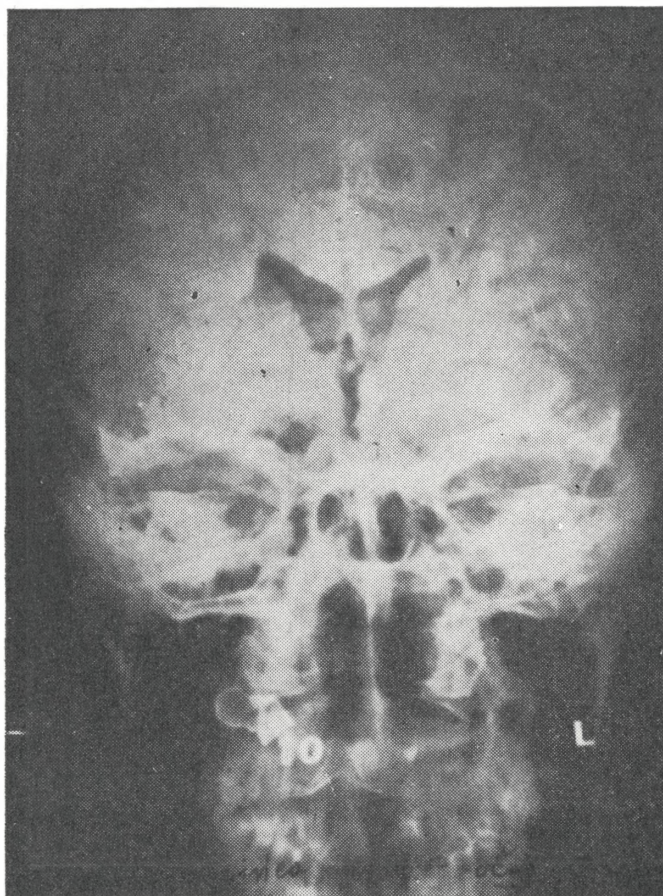
15. XII. 52. Subokcipitalna punkcija.

Encephalografski nalaz: Lateralni ventrikli prošireni kao i treći ventrikel. Bazalne cisterne također lakše proširene.

Treći slučaj: K. L. 29 god. stara iz Beograda, primljena 27. XII. 50. Od sedme godine počeo joj vid slabiti na oba oka, nakon što je šarlah prebolila. U 1949 god. operisana na lijevom oku. Familijarna anamneza b. o.

Status praesens:

Desno oko: Adneksa b. o. Nystagmus horiz. udarnoga tipa. Pupila reagira tromije. U sočivu incipientne mutnine u sredini i periferno. Na fundusu vidi



Sl. br. 27. Encefalogram A.—P. kod 5. slučaja K. K. 31 god. star.
Lagano proširenje trećeg ventrikla i jače proširenje subarahnoidalnih prostora.

se papila u cijelosti blijeda, oštro ograničena i sa suženim krvnim sudovima. Periferno pigmentne nakupine u obliku koštanih jezgra, kao i chorioretinalna žarišta centralno i periferno, koja konfluiraju, te su starijega karaktera.

Lijevo oko: nalaz sličan kao desno, osim što postoji operativna aphakia.

V. o. d.: osjet svjetla na 6 mt. i projekcija uredna; mah. ruke na 0.5 mt.

V. o. s.: 1.5/60+12.0 Daph = 3.5/60. Tonus o. u.: normalan.

Camp. vis. o. sin. konc. sužen do 12° oko fiksacione tačke.

Kod ovih 12 slučajeva sa retinitis pigmentosa na oba oka, a u jednom slučaju samo na jednome oku, moglo se je obzirom na encefalografske nalaze ustanoviti da se u slučajevima br. 2, 10 i 12 radilo o atrofičnim promjenama diencephalona sa naznačenom atrofijom i u frontalnom dijelu mozga. U slučajevima br. 5, 6, 7, 8 i 11 postojala je uz atrofiju diencephalona i atrofija u području konveksiteta obje hemisfere mozgovne, dok je u slučajevima br. 1 i 4 postojala atrofija diencephalona, a kod slučaja br. 3 u području

Pregled encefalografski pretraženih slučajeva sa retinitis pigmentosa

Red. br.	Ime	Godine	Diagnoza	Pretražen u god.	Encefalografski nalaz
1.	M. S.	32 g.	Ret. pigment. o. u.	1952.	Atrofija diencephalona i frontalnoga mozga
2.	F. R.	27 g.	„ „ „	„	Atrofija diencephalona
3.	S. R.	32 g.	„ „ „	„	Atrofija diencephalona
4.	O. Z.	32 g.	„ „ „	„	Atrofija velikog mozga sa diencephalomom
5.	K. K.	31 g.	„ „ „	„	Atrofija diencephalona
6.	B. J.	13 g.	Retin p. sine pigm. o. u.	„	Atrofija diencephalona
7.	D. D.	36 g.	Ret. pigm. o. u.	„	Atrofija lagana konveks. mozga i diencephalona
8.	L. K.	25 g.	„ „ „	„	Atrofija diencephalona
9.	N. D.	25 g.	„ „ „	„	Atrofija diencephalona
10.	N. J.	36 g.	„ „ „	„	Atrofija front. mozga i diencephalona
11.	K. M.	19 g.	„ „ „	„	Atrofija konveks. mozga obje hemisfere
12.	P. D.	24 g.	„ „ „	„	Atrofija diencephalona
13.	V. V.	23 g.	„ „ „	1953.	Atrofija diencephalona i velikoga mozga odozgo
14.	P. J.	58 g.	„ „ „	„	Atrofija diencephalona i velikoga mozga odozgo
15.	J. M.	21 g.	„ „ „	„	Atrofija diencephalona i velikoga mozga odozgo
16.	M. A.	26 g.	„ „ „	„	Atrofija diencephalona i velikoga mozga odozgo
17.	H. B.	41 g.	„ „ „	„	Atrofija frontalnoga dijela i diencephalona
18.	B. D.	38 g.	„ „ „	„	Atrofija frontalnoga dijela i diencephalona
19.	S. B.	25 g.	„ „ „	„	Atrofija diencephalona i gornjeg konveks. mozga
20.	H. T.	17 g.	Retinitis pigmentosa o. d.	„	Atrofija diencephalona i frontalnoga dijela desno

konveksiteta obe hemisfere mozga bila je vidljiva lagana atrofija mozga. Ako pri tome uvažimo i naše prijašnje encephalografske nalaze kod osam slučajeva sa retinitis pigmentosa, onda bi svega bilo 20 slučajeva sa retinitis pigmentosa, gdje je bila učinjena encephalographia i gdje se je u svima ovim slučajevima moglo ustanoviti, da se je radilo o atrofičnim promjenama u području diencephalona, frontalnoga i ostaloga dijela mozga. Da bi pregled ovih pretraženih slučajeva bio vidniji obzirom na ustanovljene mozgovne promjene, izrađena je u tu svrhu naprijed navedena tabela.

Pregled slučajeva sa retinitis pigment., gdje je bila učinjena encephalographia.

Ovi naši encefalografski nalazi, gdje je kod 20 slučajeva ustanovljeno, da su postojale uz pigmentozu retinitidu i promjene bilo u području diencephalona, frontalnoga ili gornjega konveksiteta velikog mozga, jasno nam govore o jednome zajedničkome patološkome procesu, koji se nalazi u području retine i cerebruma. Jedan dio ovih mojih novih nalaza u području mozga bili su izneseni u jednome mojemu radu, koji se nalazi u štampi i gdje je na temelju ovih nalaza postavljena tvrdnja, da se kod retinitis pigmentosa ne može više raditi o jednom degenerativnom obolenju retine sui generis, nego samo o jednome sistematskom obolenju oka i mozga i gdje pigm. retinitida predstavlja samo jedan važan simptom. Važno je pri tome naglasiti, da je i kod atipičnih pigm. retinitida u dva slučaja t. j. kompletnog odnosno inkompletnog L. M. B. B. sindroma encefalografski nalaz bio pozitivan, a tako isto i u jednome slučaju infantilne tapeto-retinalne degeneracije sa ambliopijom na oba oka. U ovome slučaju encefalografski nalaz govorio je o jakoj dilataciji prednjih rogova lateralnih ventrikla, gdje je i ostali dio lateralnih ventrikla bio proširen, kao i treći ventrikel i bazalne cisterne. Već klinički kod ovoga bolesnoga djeteta konfiguracija glave odavala je hidrocefalični oblik. Prema tome već se i kod atipičnih pigm.-retinitida nagovještava veza u obolenju između oka i mozga, te je i ovdje najvjerojatnije po srijedi jedno sistematsko obolenje, kao što smo to već označili za klasičnu pigm. retinitidu.

Usljed otkrivenih ovih novih nalaza u mozgu kod slučajeva sa pigm. retinitidom nameće se i pitanje novoga diagnostičkoga naziva kod ovoga okulocerebralnoga sindroma, te smatramo, da bi najbolje patološki supstrat bio okarakterisan u nazivu »Degeneratio cerebro-retinalis pigmentosa«. U pogledu raznih ostalih somatskih promjena, koje nastupaju kod tipičnih, kao i kod atipičnih oblika pigm. retinitide, a o kojima je već bilo govora, mi bismo bili skloni pretpostavci, da je sve to ovisno o nastalim cerebralnim promjenama kod ovoga sindroma. Već je u tome smislu naglašeno, da dosadašnji encefalografski nalazi pokazuju izvjesnu razliku između slučajeva sa tipičnom pigm. retinitidom i slučajeva sa L. M. B. B. sindromom, te postoji vjerojatnost, da su kod tipične pigm. retinitide više zahvaćeni diencefalni centri i frontalni dio mozga, a kod L. M. B. B. sindroma više endokrini aparat i to u području pars

ntermedia i lobus posterior hipofize, nego li područje diencefalona. Mi ujedno zastupamo stanovište, da se kod ovoga heredo-familijarnoga okulocerebralnog sindroma radi najvjerojatnije o jednome patološkome procesu, koji je nastupio za vrijeme graviditeta t. j. o embriopatijama, koje mogu biti uzrokovane raznim infektivnim bolestima i virusnim oboljenjem i gdje pri tome heredo-familijarna komponenta također ima vidnu ulogu u nastajanju ovih patoloških promjena.

T e r a p i j a

U nizu terapijskih sredstava, koja su bila poduzimana u terapiji kod slučajeva sa pigmentoznom retinitidom, nailazi se kadkada na terapijske rezultate, koji su kod pojedinih autora, a u primjeni iste terapije prilično različiti. Obzirom da se je kod slučajeva sa ret. pigm. radilo manje ili više uvijek o jednome teškome oboljenju, to se je i nastojalo u terapiji, da dođe do aplikacije različitih terapijskih metoda, sa glavnim ciljem, da bi se barem donekle moglo pomoći kod ovoga oboljenja, te da bi došlo do nekoga poboljšanja vidne oštine, vidnoga polja i adaptacije. Pri tome se mora da napomene, da se je vjerovatno u ocjeni terapijskoga efekta kod pojedine primjene terapije napravila po katkada greška i gdje su subjektivna poboljšanja bila zamijenjena sa objektivnim poboljšanjem vidne funkcije. Naročito takve zamjene mogle su da se dešavaju kod onih bolesnika sa pigmentoznom retinitidom, koji su duže vrijeme ili nekoliko puta bili liječeni i pregledavani, te su tako mogli da nauče donekle naše metode pretraživanja, što osobito vrijedi za ispitivanje vidne oštine pred tablicama po Schnellenu ili ispitivanja vidnoga polja na perimetru. Radi toga treba pri svakome takvom ispitivanju obratiti punu pažnju, da bi se pri ocjeni eventualne amelioracije vidne funkcije kod pojedinog liječenja bolesnika sa ret. pigm. dobili što objektivniji rezultati, pa prema tome i objektivna ocjena dotične aplicirane terapije i njene terapijske efikasnosti. U ovome smislu naročitu pažnju obratio je u pogledu procjene terapijskih rezultata Colenbrander, koji je promatrao 6 slučajeva sa ret. pigm. i koji su bili liječeni sa tkivnom terapijom u obliku implantacije placente. Kod svih ovih slučajeva vidna oština ostala je prije operacije kao i poslije konstantno jednaka. Ujedno je pri tome kod ovih slučajeva pretražena komponenta sugestije, kao i uvježbavanja adaptacije i vidnoga polja. Obzirom da je isti autor pretpostavio, da je učinak placente u glavnome u hiperemizaciji tkiva, to je daljnja terapija kod ovih slučajeva bila hiperemizirajuća i to sa dioninom, priscol tabletama i kapima kao i kalium joda, te gdje se je ustanovilo, da priscol najbolje djeluje sa svojom hiperemizacijom tkiva. Pri tome ipak Colenbrander upozorava, da nije i ovdje u pitanju samo sugestija bolesnika, koja tako u zabludu može ljekara da odvede. Mi smatramo, da se ovakve greške ocjene terapijskoga djelovanja pojedine aplicirane terapije mogu sa lakoćom otkloniti i prema tome treba uvijek na takve pomišljati. Ako se radi i o drugim bolesnicima, sa raznim ostalim očnim

bolestima, čije kliničko liječenje traje duže vremena, onda i u takvim slučajevima može doći do netočnih rezultata prilikom vršenja pretrage vida, ako se dovoljna pažnja ne obrati.

U pogledu aplikacije razne terapije kod slučajeva sa retinitis pigm., koja je vršena zadnjih godina, mi ćemo ovu podijeliti u pogledu aplikacije u dvije osnovne grupe t. j. gdje je bila vršena lokalna na očima terapija u obliku raznih farmakona u solucijama sa kapima ili injekcijama, kao i parenteralna aplikacija lijekova i druga grupa, gdje je bila primjenjivana operativna terapija bilo na samim oboljelim očima ili na kojem drugom dijelu tijela.

Tako bi u pogledu terapije spomenuli hormonalnu terapiju, gdje se je u zadnje doba najviše primjenjivala terapija za raznim preparatima hipofize. Među ovim preparatima treba istaknuti melanotropni hormon, koji je prvi put Basile (1939) upotrebio. Poslije su aplikaciju ovoga hormona nastavili kod slučajeva sa ret. pigm. Moussio-Fournier, Conti, Cariquiry, Vanrell, François, Desvignes, Velter i oslali. Kod 22 slučaja sa ret. pigm. Moussio-Fournier je sa saradnicima davao melanoforični hormon, dobiven od srednjeg i stražnjeg dijela hipofize, te je dva puta nedjeljno bila aplicirana subkutana injekcija po 400 jed. melanotrop. hormona ili su davane kapi svega 3 do 5 minuta otopine melanotrop. hormona (16.000 jed. per Ml.) kao i instilacije dva puta nedjeljno. Na ovaj način ovi liječeni slučajevi pokazali su, da je došlo do poboljšanja kod 16 slučajeva i to vida, vidnog polja i adaptacije, dok je kod 6 slučajeva nastupilo neznatno poboljšanje u vidnome polju. Conti spominje, da je terapija melanotr. hormonom imala izrazito povoljno djelovanje i kod slučajeva sa myopiom, albinizmom, diabetičnom retinitidom, te kod hipertenzivnih retinopathia. Steffenson i Kukora smatraju, da se djelovanje intermedina sastoji u glavnome na pigmentni epitel i da tako dolazi do poboljšanja u liječenim slučajevima sa pigm. retinitidom. Aoki je 8 slučajeva ret. pigm. liječio sa ekstraktom prednjeg režnja hipofize i 3 slučaja sa stražnjim i srednjim režnjem, ali ni u jednome slučaju nije nastupilo poboljšanje. U 5 slučajeva sa ret. pigm. Vanrell, M. Fournier i Conti aplicirali su 400 jed. melanofornog hormona 2 puta nedjeljno za vrijeme od 1—3 mjesca, te je kod svih ovih slučajeva nastupilo znatno poboljšanje. Rama je 27 slučajeva ret. pigm. liječio sa melanotr. hormonom u obliku instilacija i subkut. injekcija, te je nastupilo neznatno poboljšanje vida i vidnog polja i adaptacije, ali da ovi rezultati mijesu bolji od ostle aplicirane terapije. Velter i Desvignes kod svojih 13 slučajeva mogli su da opaze povoljno djelovanje melanotr. hormona samo kod 5 slučajeva, te naglašavaju, da se ovo dejstvo može analogno da okarakteriše kao eventualno djelovanje stimulatorno, koje je spomenuto kod tkivne terapije po Filatovu. Pri instilacionoj terapiji ovoga hormona u 8 slučajeva sa ret. pigm. François nije mogao ustanoviti nikakvog djelovanja. Moren i Pola smatraju, da melanotropni hormon mogao bi imati pozitivno terapeutsko dejstvo samo kod ranih slučajeva sa ret. pigm. i gdje se još nisu pojavile

jače patološke lezije, dok kod starijih slučajeva s teškim promjenama ne može doći do poboljšanja. Od ostalih hormonalnih preparata davani su A. C. T. H. i cortison, te je po Steffensonu i Kukori opažano poboljšanje vida i vidnog polja.

Aoki je aplicirao kod 6 slučajeva preparat adrenalin cortex, ali ni u jednom slučaju nije došlo do pozitivnog efekta. Woods, Gordon i Conti aplicirali su corticotropin skoro bez uspjeha, dok se i sa cortison terapijom (Conti) kod 14 slučajeva nije mogao polučiti nikakav rezultat. Schmelzer je upotrebljujući seksualni hormon opažao malo poboljšanje kod liječenih slučajeva sa pigm. retinitidom, a tako isto i terapija sa organospecifičnim lipoidom (Venco, Brognoli) nije pokazala skoro nikakvoga terapijskoga učinka.

Hormonalna terapija uz opažanje po Schmelzeru bila je često puta sa strane mnogih autora (Friede, Sallman, Imre, Behr, François i ostalih) aplicirana i to sa različitim uspjehom. Među tim hormonima najčešće je davan folikularni hormon, a zatim testoviron ili androsteron. Pri tome Friede napominje, da se hormonalna terapija može tek onda davati, ako kod dotičnog bolesnika stvarno postoji deficit hormonalni bilo folikularnog hormona ili androgenoga, jer je poznato, da se normalno izlučuje dnevno t. j. za vrijeme od 24 sata od 30—100 jed. androgenoga hormona. Tako isto i muškarac izlučuje pokraj androgenih supstanci i ženski folikularni hormon, te je važno da se ustanovi stvarni deficit u organizmu kod slučajeva sa ret. pigm. i tek onda dolazi u obzir stvarna indikacija za hormonalnu terapiju bilo jednog ili drugoga od ovih spomenutih hormona (Friede). U glavnome je do sada najviše rađeno kod ret. pigm. sa menformonom, davajući pri tome 1000 jed. pro inj., te se je sa ovakvom terapijom moglo ustanoviti izvjesno poboljšanje vidne funkcije u liječenim slučajevima (Löwenstein, Behr, Sallman, Guerrini i ostali), dok Friede nije uopće primjetio nikakve amelioracije kod svojih liječenih slučajeva, a Imre tek remisiju procesa ili lagano poboljšanje. Među daljnjom tkivno-hormonalnom terapijom, koja je bila neobično intenzivno provodana kod ret. pigment. treba istaknuti placentarnu terapiju, koja je bila primjenjivana u obliku injekcione terapije t. j. vodenog rastvora placente u obliku implantacija placente bilo na oku ili potkožno negdje na tijelu. Kao što je poznato ovu terapiju sa placentom dao je Filatov u nizu ostale daljnje svoje tkivne terapije. Tako su u placentarnom tkivu ustanovljeni seksualni hormoni i to androkinin i tekstikularni hormon, kao muški hormoni, dok je ujedno nađen u izvjesnim količinama folikularni, chorionhormon i luteohormon. Ovi spomenuti hormoni imaju u pogledu krvnih sudova retine vjerojatno dilatatorno dejstvo, a prema tome djelovanje kod slučajeva sa ret. pigm. sastojalo bi se i u jednoj hiperemizirajućoj terapiji. Nadalje je smatrano da kod placentarne implantacije postoji i čisto hormonalno djelovanje na samu hipofizu (biogeni stimulatori po Filatovu), gdje ujedno i biohemijski mehanizmi dolaze do izražaja u pojačanoj aktivnosti. Tako retina koja biva placentarnom implantacijom podražena pre-

nosi sadržaj na nervne elemente do tractus-a supraopticus-a hipofizernoga do u hipotalamus (Frey) i gdje kao posljedica dolazi do pojačane tvorbe acetylcholina sa svojim hiperemizirajućim djelovanjem u hipofizi, mesencephalonu i u retini. Zatim i uslijed resorpcije same placente na oku bivaju bjelančevine preko polypeptida u amino-kiseline pretvarane, što djeluje povoljno na metabolizam stanica, a s time i na sam patološki proces retine (Feist, Prskavec).

Već u prvim svojim referatima o tkivnoj terapiji, u obliku implantacije placente subkonj. na oku Filatov spominje, da je bilo na ovaj način liječeno 110 slučajeva sa ret. pigm. i gdje je kod 85 slučajeva došlo do poboljšanja vida i vidnog polja, a u pojedinim slučajevima, da je to poboljšanje i znatno bilo. Kod dva slučaja ret. pigm. Renard i Bregeat (1949) opazili su poboljšanje vida i to nakon subkonj. inokulacija svježe placente. Moginier (1949) je liječio 13 slučajeva ret. pigm. sa impl. placente, te je isto opažano poboljšanje vida, što su isto mogli ustanoviti u pojedinim slučajevima Schmelzer (1950), Saint Martin (1949), Friede (1952) i ostali. Među našim autorima, koji su se bavili studijem tkivne terapije, kao i naročito terapijom placente, treba spomenuti Nešića i Poštića. Od ostale tkivne terapije bile su primjenjivane injekcije ribljeg ulja sa impl. placente, te je Gordon (1948) u 200 liječenih slučajeva sa ret. pigment. opazio kod 34 slučaja poboljšanje vida i vidnog polja. Zubczewski (1950) je davao injekcije konzervirane autohaimne sa uspjehom kod ret. pigm., a Kozłowski (1950) je liječio 14 slučajeva ret. pigm. sa subkut. implantacijom amniona, te je kod 10 slučajeva došlo do poboljšanja vidne oštine i do usporavanja samoga procesa. Pokraj implantacije tkivne, davana je i fitohormonalna terapija kod ret. pigm. u obliku aloe kapi, injekcija i subkutanih implantacija po Filatovu, gdje su isto opažana poboljšanja. Friede (1952) je također mogao ustanoviti poboljšanje kod ret. pigm. sa aloe terapijom. Nikotinska kiselina aplicirana u obliku retrobulbar-nih injekcija u neposrednoj blizini foramina opt. dala je poboljšanje vida kod liječenih 12 slučajeva sa ret. pigm. (Verzella 1948), te što je sa istom terapijom mogao da ustanovi i Moginier (1949) liječeći na ovaj način 4 slučaja sa ret. pigmentoza. U ostaloj medikamentoznoj terapiji ret. pigm. treba još istaći hiperemizirajuće farmakone, koji su davani u obliku injekcija, kao što su priscol, acetylcholin i padutin, te aplikacija oxygena, kratko talasne terapije i kura u mračnom prostoru (Friede). Lokalna aplikacija farmakona na oku u obliku kapi i injekcija poznata je dovoljno, te nije potrebno ni da se istakne. Pri operativnoj terapiji, koja se se odvijala na simpatičnome nervnom aparatu, nastojalo se je opet s tim aktom, da dođe do što jače hiperemizacije oboljelog oka, pa s time i retine, te da bi tako uslijed hiperemizacije retinalne došlo barem do neke restitucije oboljelog retinalnog tkiva. Prvu simpatektomiju u oftalmologiji po Leriche-u izvršio je Abadie (1920) i gdje se po Magitot-u predpostavlja, da simpatektomia imade učinak hiperemizirajući u krvnim sudovima retine, a zatim da dolazi do povišene per-

meabilnosti kapilara i njihove rekanalizacije. U retinalnim krvnim sudovima najprije po izvršenoj simpatektomiji nastupa padanje krvnog pritiska, a zatim pritisak poraste, te duže vrijeme može tako da ostane. Boyle (1930) je izvadao radikalno odstranjenje cervikalnih simpatičnih ganglija na obje strane, dok je Kennedy blokirao sa injekcijom gangliom stellatum i srednji cervikalni ganglion. Ovaj način blokade opisan je po S. Pereira (Arh. Surgery 50, 1945), te se po Kennedy-u sastoji u perkutanoj aplikaciji 1% otopine procaina hydrochlorida i to da se 10 cm³ injicira u visini 5 vratnoga kralješka u području ganglion-a stellatuma. Pri ovako izvršenoj blokadi redovno je nastupao sindrom po Horner-u i to već nakon 2—3 minute iza izvršene blokade. Trajanje ovoga sindroma bilo je prolazno i nije više trajalo od jednoga sata, a kao nezgodnu pojavu po ovoj blokadi spominje Kennedy paralizu glasnica, koja je nastupila u jednome od 200 slučajeva, gdje je bila ova blokada izvršena. Od 14 slučajeva sa ret. pigm. koji su bili sa ovom blokadom liječeni nastupilo je subjektivno poboljšanje kod 7 slučajeva, dok se objektivno poboljšanje vidnoga polja nije moglo ustanoviti. Kennedy zaključuje da ovakav način terapije pruža poboljšanja samo psihičke prirode. Kod 5 liječenih slučajeva ret. pigm., gdje je bila izvršena simpatektomija i Lauber-Sobanski-jeva metoda terapije (Nižetić, Spiridonović, Bukurov) u 3 slučaja došlo je do lagane amelioracije vidne oštine. Longhena je kod ret. pigm. također vršio stellektomiju i saopštava tek lagana poboljšanja, te je ujedno kod svojih operisanih slučajeva opažao tranzitorni Claud-Bernard-Horner-ov sindrom. Blobner analizirajući djelovanje simpatektomije smatra, da je uopšte ova terapija u stvari samo hiperemizirajuća i da u glavnom ne predstavlja ništa novoga i da se po efektu ne razlikuje od medikamentozne. Prema ovim opažanim rezultatima, koji su bili objavljeni u vezi sa operativnom terapijom na simpatičnome nervnome sistemu, zaista je vidljivo da su poboljšanja objektivna kod slučajeva sa ret. pigm. mala ili nikakva, te nas prema tome ni ne čudi, što ova terapija nije imala pristaša, te je skoro sasvim i napuštena. Tako isto i operativna terapija po Lauber-Sobanskiu (ciclodializa, tonizirajuća u smislu povišavanja općega krvnoga pritiska) također je napuštena, jer dobiveni rezultati naročito kod slučajeva sa genuinom atrofijom vidnoga živca nisu bili naročito povoljni.

U pogledu terapije naših slučajeva sa retinitis pigm., mi bismo napomenuli, da je ista bila provadana na nekoliko terapeutskih načina, o kojima ćemo mi ovdje da iznesemo naša opažanja i zaključke.

A) Menformon-foliculin injekcije

Svaki dan, je aplicirano po 10,000 jed. subkutano, a u svemu je dato 15 injekcija. Uz ove injekcije bolesnici su dobivali subconj. NaCl 4% i ascorbit 0,2 ccm sa 0,2 ccm novocaina u alternaciji u svemu 12 injekcija. Nadalje je davan per os A, D vitamin.

Na ovaj način bili su liječen slijedeći bolesnici:

1. slučaj. D. V. 23. god. star iz Vlasenica, liječen od 8. VIII. do 12. X. 45. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr.

V. o. u. 1/60. Čamp. vis. o. utr. conc. sužen sve do 10%.

Na koncu terapije visus o. utr. 1.5/60, a vidno polje prošireno obostrano za 3^o—5^o.

2. slučaj. G. M. 15 god. star, Hadžići, liječen od 23. V. — 17. VI. 46.

Diagnoza: retinitis pigment. o. utr.

V. o. u.: 01/60,

Otpušten sa 0,2/60 vida na oba oka.

3. slučaj: B. D. 41 god. star, Srebrenica, liječen od 21. IX. 46. — 5. I. 47.

Diagnoza: ret. pigm. o. utr. Vid prije liječenja na oba oka uredna projekcija i osjet na 6 mt, a po završenoj terapiji desno 0.5/60, a lijevo kao ranije.

4. slučaj: F. M. 64 god. star, Sarajevo, liječen od 9. IX. — 21. X. 47.

Diagnoza: retinitis pigment. o. utr. Prije liječenja desno vid uredna proj. i osj. na 6 mt., lijevo 1.5/6. Cataracta centralis o. utr.

Nakon izvršene ekstrakcije senilne katarakte na lijevom oku vid 3/60 sa korekcijom, a na desnom oku isti kao ranije.

5. slučaj: V. A. 50 god. star, Derвента, liječen od 16. XII. 46. — 6. II. 47.

Diagnoza: retinitis pigment o, utr.

Visus na oba oka prije liječenja, kao i po završnom iznosio je 1/60.

6. slučaj: P. D. 34 god., Nikšić, liječen od 26. II.—11. IV. 47.

Diagnoza retinitis pigment. o. utr. Na oba oka postojala je uredna proj. i osj. svj. na 6 met prije liječenja, kao i po završnom liječenju.

7. slučaj: J. R. 11 god., Zvornik, liječen od 21. VIII. — 18. X. 47.

Diagnoza: retinitis pigment. o. utr. Vid prije liječenja na oba oka 2/60, a po završnom 5/60. Čamp. vis. na oba oka pokazivao je poboljšanje.

B) Acetylcholin, apelagrin injekcije.

Pokraj acetylcholina i apelagrina (15 inj.) bile su još primjenjivane subkonj. injekcije kao i ranije, te A. D. vitamin per os.

8. slučaj: B. S. 53 god. star iz Novog Pazara, liječen od 10. III. — 25. IV. 49. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. Cataracta incip. oc. utr.

V. o. d. 6/8 ? ? ? V. o. s.: osjet svjet. na 1/2 mt. Po liječenju nalaz isti.

9. slučaj: A. m. 25 god. star, Srebrenica, liječen od 15. IV. — 25. V. 49. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u.: 2/60. Čamp. vis. konc. sužen sve do 10^o—15^o, adaptacija smanjena. Nalaz po liječenju ostao isti.

C) Apelagrin, olei jecoris aseli injekcije.

Osim ovih navedenih farmakona u injekcijama (15 injek.) davanje još A, D vitamin, kao i spomenute subconj. injekcije.

10. slučaja: N. D. 23. god., Zavidovići, liječen od 20. VIII. — 1950. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. Vid na oba oka 2/60, camp. vis. na oba oka jako sužen, po završenom liječenju nalaz isti.

11. slučaja: V. K. 54 god. star, Tuzla, liječen od 15. VIII. do 21. IX. 1950. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. d. Vid desno 6/60, lijevo 6/6. Camp. vis. desno sužen do 30°, lijevo normalan. Po završenom liječenju nije ustanovljeno poboljšanje na desnome oku.

12. slučaja: F. A. 23 god. star, Korčula, liječen od 8. XII. 50. do 8. III. 51. Diagnoza: retinitis pigm. et glaucona simplex o. utr. Vid na oba oka 0.5/60. Po završenom liječenju nalaz isti.

13. slučaja: N. D. 25 god. star, Zavidovići, liječen od 12. I. do 6. III. 1951. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. Vid na oba oka 3/60. Camp. vis. sužen konc. do 15°—20°. Nalaz po liječenju ostao isti.

14. slučaja: R. V. 19 god., Dvor, liječen od 10. VIII. — 2. IX. 1951. Diagnoza: retinitis pigmentosa oc. utr. Vid oba oka 6/60. Camp. vis. sužen konc. za 30°—35°, adaptacija umanjena. Po završenom liječenju vid oba oka 6/36, vidno polje poboljšano za 10°, adaptacija kao i prije liječenja.

15. slučaja: L. I. 24 god. star, Sarajevo, liječen od 28. V. do 9. VI. 1951. Diagnoza: retinitis pigmentosa oc. utr. V. o. d. 2/60—6.5 Dsph 6/24, V. o. s. 0.5/60—6.0 sph = 2/60. Camp. vis. desno konc. sužen za 30°, lijevo do 15°—20° uz fiks. tačku, adaptacija snižena. Po liječenju ostao nalaz isti.

16. slučaja: R. M. 28 god., Jajce, liječen od 18. IV. do 25. VI. 1951. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 6/36, camp. vis. sužen od 25°—30°, adaptacija smanjena. Po liječenju nalaz isti.

17. slučaja: K. R. 19 god. star, Sarajevo, liječen od 13. XI. 51. do 6. I. 52. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. u. Visus o. u. 6/36. Camp. vis. sužen na oba oka od 20°—30°. Po završenom liječenju nalaz očni ostao isti kao ranije.

18. slučaja: N. M. 26 god. Tuzla, liječen od 26. XI. 51. do 19. I. 52. Diagnoza: retinitis pigmen. o. utr. V. o. u. 6/60, camp. vis. obostrano konc. sužen za 30°, adaptacija smanjena. Po završenom liječenju nalaz ostao isti.

19. slučaja: R. J. 21 god., Travnik, liječen od 19. IX. do 9. X. 1949. Diagnoza: retinitis pigmentosa oc. utr. V. o. d. 3/60. V. o. s. 2/60. Camp. vis. jako konc. sužen na oba oka sve do 10°—15°. Nakon završenog liječenja vid je iznosio desno 3/60, a lijevo 6/36.

20. slučaja: B. J. 32 god., Stari Bar, liječen od 13. IX. do 4. X. 1949. Diagnoza: retinitis pigmentosa oc. utr., v. o. u.: osjeć. svj. na 6 mt. i projekcija uredna. Nalaz po završenom liječenju ostao je isti.

desno 0.5/60, a lijevo 6/12?, dok se je vidno polje lijevo popravilo za 5°—10°. Adaptacija ostala je ista. Implantiran mozak sa liješa.

c) Implantacija placente u prednju komoru oka sa subkutanom implantacijom placente.

30. slučaj: H. B. 63 god., Titograd, liječen od 10. VI. do 8. VII. 48. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr., V. o. u. 1.50/60 prije liječenja, a poslije liječenja desno 3/60, a lijevo 6/36. Camp. vis naročito lijevo proširen za 20°—30°, dok je i adaptacija poboljšana.

31. slučaj: L. K. 20 god., Bos. Šamac, liječen od 15. VI. do 4. VII. 48. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 6/36, camp. vis. obostrano sužen do 35° unaokolo. Po operaciji vid ostao isti na oba oka.

32. slučaj: S. V. 23. god., Sopot, liječen od 23. IV. do 9. VII. 48. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. d. 0.1/60, V. o. s. 0.2/60. Po završenom liječenju V. o. d. 0.75/60, V. o. s. 0.2/60.

33. slučaj: M. D. 44 god., Kruševac, liječen od 28. IX. do 3. XII. 48. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u.: Projekcija uredna i osj. na 6 mt. Po operaciji bez poboljšanja.

34. slučaj: C. V. 12 god., Fojnica, liječen od 19. V. do 9. VIII. 49. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 4/60, a po završenom liječenju 5/60.

35. slučaj: I. A. 48 god., Groglje, liječen od 30. V. do 23. VI. 49. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 1/60, po završenom liječenju desno 3/60, a lijevo 2.5/60. Vidno polje na oba oka poboljšanje cirkumfer. za 10°—15°.

36. slučaj: R. M. 39 god., Odaci, liječen od 8. VII. do 16. IX. 51. Diagnoza: retinitis pigment. o. utr. V. o. u.: osj. svjetla na 6 mt. i prij. uredna. Po završenom liječenju stanje isto.

37. slučaj: N. D. 16 god., Vojvode Stepe — Banat, liječen od 5. IX. do 24. X. 52. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 4/60. Camp vis. oba oka sužen unaokolo za 40°—50°. Po završenom liječenju stanje isto.

38. slučaj: M. S. 44 god., Zavidovići, liječen od 8. I. do 11. II. 52. Diagnoza: retinis pigmentosa o. utr. V. o. d.: osj. svj. na 6 mt. proj. uredna. V. o. s. 6/60. Camp vis. o. sin sužen unaokolo za 30°. Po završenom liječenju vid desno 0.75/60, vid lijevo 6/24. Camp. vis. lijevoga oka proširen za 10 unaokolo.

39. slučaj: P. Z. 58 god., Kragujevac, liječen od 23. I. do 7. III. 52. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. d.: 0. V. o. s.: osjet svj. na 2 mt., projekcija manjkava desno gore. Po završenom liječenju stanje nepromijenjeno.

40. slučaj: S. K. 24 god., Kučevo, liječeno od 22. V. do 11. VI. 52. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 2.5/60—6.0 Dsph 6/18. Camp. vis na oba oka konc. sužen od 2—30. Po završenom liječenju vid na oba oka sa korekcijom 6/15. Camp. vis. oba oka proširen za 10°.

desno 0.5/60, a lijevo 6/12?, dok se je vidno polje lijevo popravilo za 5°—10°. Adaptacija ostala je ista. Implantiran mozak sa liješa.

c) Implantacija placente u prednju komoru oka sa subkutanom implantacijom placente.

30. slučaj: H. B. 63 god., Titograd, liječen od 10. VI. do 8. VII. 48. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr., V. o. u. 1.50/60 prije liječenja, a poslije liječenja desno 3/60, a lijevo 6/36. Camp. vis naročito lijevo proširen za 20°—30°, dok je i adaptacija poboljšana.

31. slučaj: L. K. 20 god., Bos. Šamac, liječen od 15. VI. do 4. VII. 48. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 6/36, camp. vis. obostrano sužen do 35° unaokolo. Po operaciji vid ostao isti na oba oka.

32. slučaj: S. V. 23. god., Sopot, liječen od 23. IV. do 9. VII. 48. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. d. 0.1/60, V. o. s. 0.2/60. Po završenom liječenju V. o. d. 0.75/60, V. o. s. 0.2/60.

33. slučaj: M. D. 44 god., Kruševac, liječen od 28. IX. do 3. XII. 48. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u.: Projekcija uredna i osj. na 6 mt. Po operaciji bez poboljšanja.

34. slučaj: C. V. 12 god., Fojnica, liječen od 19. V. do 9. VIII. 49. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 4/60, a po završenom liječenju 5/60.

35. slučaj: I. A. 48 god., Groglje, liječen od 30. V. do 23. VI. 49. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 1/60, po završenom liječenju desno 3/60, a lijevo 2.5/60. Vidno polje na oba oka poboljšanje cirkumfer. za 10°—15°.

36. slučaj: R. M. 39 god., Odaci, liječen od 8. VII. do 16. IX. 51. Diagnoza: retinitis pigment. o. utr. V. o. u.: osj. svjetla na 6 mt. i prij. uredna. Po završenom liječenju stanje isto.

37. slučaj: N. D. 16 god., Vojvode Stepe — Banat, liječen od 5. IX. do 24. X. 52. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 4/60. Camp vis. oba oka sužen unaokolo za 40°—50°. Po završenom liječenju stanje isto.

38. slučaj: M. S. 44 god., Zavidovići, liječen od 8. I. do 11. II. 52. Diagnoza: retinis pigmentosa o. utr. V. o. d.: osj. svj. na 6 mt. proj. uredna. V. o. s. 6/60. Camp vis. o. sin sužen unaokolo za 30°. Po završenom liječenju vid desno 0.75/60, vid lijevo 6/24. Camp. vis. lijevo oka proširen za 10 unaokolo.

39. slučaj: P. Z. 58 god., Kragujevac, liječen od 23. I. do 7. III. 52. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. d.: 0. V. o. s.: osjet svj. na 2 mt., projekcija manjkava desno gore. Po završenom liječenju stanje nepromijenjeno.

40. slučaj: S. K. 24 god., Kučevo, liječeno od 22. V. do 11. VI. 52. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 2.5/60—6.0 Dsph 6/18. Camp. vis na oba oka konc. sužen od 2—30. Po završenom liječenju vid na oba oka sa korekcijom 6/15. Camp. vis. oba oka proširen za 10°.

41. slučaj: A. M. 52 god., Bugojno, liječen od 8. XI. 52. do 6. I. 53. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. d.: 2.5/60 — 1.0 sph. = 6/36. V. o. s. 2.5/60 — 1.0 Dsph = 5/60. Camp. vis. oba oka pokazuje jako konc. suženje sve do 10. Po završenom liječenju vid na oba oka nepromijenjen.

42. slučaj: L. Lj. 28 god., Rankovićevo, liječen od 3. XII. 52. do 19. II. 53. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr., V. o. d. 1/60, V. o. s. 1.5/60. Po završenom liječenju desno 0.6/60, lijevo 1/60.

43. slučaj: B. M. 14 god., Gabela, liječen od 14. IV. do 10. V. 53. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. d. 0.5/60, V. o. s. 0,3/60. Po završenom liječenju stanje nepromijenjeno.

44. slučaj: V. V. 23 god., Pančevo, liječen od 21. III. do 21. IV. 53. Diagnoza: retinitis pigmentosa o. utr. V. o. u. 1.3/60, po završenom liječenju 1.5/60 o. utr. Vidno polje na oba oka prošireno za 5°.

Pri analizi terapijskoga efekta kod liječenih 44 slučaja sa retinitis pigmentosa potrebno je istaći dobivene rezultate, koji su kod ovih spomenutih raznih terapijskih načina bili opaženi kod naših slučajeva za vrijeme od 10. X. 45. god. pa do 1. VIII. 1953.

Terapijski rezultati kod niže navedenih terap. metoda bili su slijedeći:

1. **Terapija sa menformon-folliculin injekcijama** dala je slijedeće rezultate i to od 7 bolesnika liječenih na ovaj način došlo je kod 3 slučaja do laganog poboljšanja vida na oba oka i vidnoga polja obostrano u jednom od tih slučajeva, te do poboljšanja vida samo jednome oku u jednom slučaju, dok u preostala 3 slučaja nije došlo do nikakvoga poboljšanja.

2. **Acetylcholin — apelagrin injekcije.** Na ovaj način kombinovano bila su liječena samo 2 slučaja bez rezultata.

3. **Apelagrin — oleum jecoris aseli injekcije.** Sa ovom metodom bilo je liječeno 11 slučajeva, te je u jednome slučaju došlo do poboljšanja na oba oka, u dva slučaja samo na jednome oku i to vida i vidnog polja, dok je adaptacija ostala nepromijenjena. U ostalih 8 liječenih slučajeva od ove terapije nije bilo nikakvoga povoljnoga rezultata.

4. **Subkutana i subkonjunktivalna implantacija konzervirane placentе.** Bilo je liječeno 5 slučajeva, te je u 2 slučaja došlo do laganog poboljšanja vida na oba oka, a kod 3 slučaja nije bilo nikakvoga učinka od ove terapije.

5. **Implantacija subkutana i retrobulbarna konz. placentе te mozga sa lješa.** Dva liječena slučaja sa placentom ostala su bez pozitivnoga učinka, a u dva slučaja, gdje je bio implantiran konz. mozak sa lješa, nastupilo je poboljšanje vida i vidnoga polja, naročito u jednome slučaju, a i u drugom slučaju došlo je do laganog poboljšanja vida na oba oka.

6. **Implantacija konzervirane placentе u prednju komoru oka i subkutano.** Od liječenih 15 slučajeva, kod 7 slučajeva nastupilo je poboljšanje vida, koje se je naročito u jednome slučaju monokularno

ispoljilo, i gdje se je vid od 1.5/60 popravio na 6/36, te se i vidno polje proširilo za 20°—30°. U ostalih 8 slučajeva ova terapija nije pokazivala učinka.

Upoređujući ove razne terapijske načine kod naših slučajeva vidi se, da je terapija hormonalna u obliku menformon-follic. injekcija dala izvjesne pozitivne rezultate, kao i implantaciona terapija placente u prednju komoru oka, dok su ostali načini, a naročito kombinovana terapija injekcija ribljeg ulja i apelagrina (nikotinske kiseline) bila od slabog terapijskoga učinka kod naših slučajeva. Nadalje je kod naših slučajeva bilo vidljivo, da u onim slučajevima gdje je patološki proces retine znatno napredovao, i da je tu postojalo i znatnije smanjenje vidne oštine (ispod 3/60). U većini se je takvih slučajeva pokazalo, da je svaka zavedena po nama terapija bila nefikasna, jer su se bile već razvile takve degenerativne promjene u retini, koje su već ireparabilne bile. Tako je od 44 liječena slučaja sa ret. pigm. došlo u 15 slučajeva do lakšega poboljšanja vidne oštine, a samo u 3 slučajeva ustanovljeno je bilo jače popravljanje vida.

Kod provedene razne terapije u 44 slučaja pigm. retinitide, došlo se je do izvjesnih zaključaka u pogledu efikasnosti pojedine terapijske metode, koji su po našem mišljenju bili slijedeći: Provedena terapija sa menformon-folliculin injekcijama, acetylcholin-apelagrin injekcijama, apelagrin-oleum jecoris injekcijama, te subkonj. implantacija placente, nije dala one rezultate, koji bi nas mogli zadovoljiti. Tako je u 22 slučaja ret. pigm. liječeno na ove spomenute načine, došlo je samo u 6 slučajeva do laganoga poboljšanja vida i donekle vidnoga polja, dok u ostalih 16 slučajeva nije bilo nikakvoga učinka od provedene terapije. Najbolje terapijske rezultate dala je terapija sa implantacijom konzervirane placente u prednju komoru oka, gdje je od liječenih 15 slučajeva sa ret. pigm. došlo kod 7 slučajeva do poboljšanja vida, kao isto i do proširenja vidnog polja. U jednome takvom liječenom slučaju vid se je na jednome oku znatno popravio i to od 1.5/60 na 6/36, a vidno polje za 20°—30°. Zatim aplicirana subkutana i retrobulbarna implantacija konzervirane bijele mozgovne substance u dva slučaja također je dala u jednome slučaju jako poboljšanje vida na jednome oku i to od 2/60 na 6/13, a vidno se polje proširilo unaokolo za 25°. I u drugom slučaju liječenom na ovaj način došlo je do laganoga poboljšanja vida i vidnoga polja na oba oka. Pri ovim spomenutim provedenim terapijama izgleda, da implantacija placente u prednju komoru oka, kao i retrobulbarna implantacija konzervirane bijele cerebralne substance najviše obećavaju u pogledu terapijskoga efekta kod slučajeva sa pigm. retinitidom. Mi bi se ovdje htjeli još posebno da osvrnemo na retrobulbarne implantacije cerebralne substance i kod drugih obolenja, gdje je ova terapija bila primjenjivana i gdje je bio veći broj slučajeva na ovaj način liječen. O samoj hirurškoj tehnici implantacije, upozoravamo na naš rad objavljen u Med. Arch. br. 3 od 1947 god. Ovakvu terapiju implantacije mi smo prvenstveno primjenili u slučajevima atrofije vidnih živaca različite etiologije, kao i kod mul-

tiple skleroze sa retrobulbarnom neuritidom. Sa atrofijom vidnih živaca u toku 1947, 1948 i 1949 god. bilo je liječeno 25 slučajeva i to gdje je bilo 9 slučajeva sa luetičkom etiologijom, a 11 slučajeva genuina atrofija bez tačne etiologije, u 2 slučaja postraumatska atrofija, u 2 slučaja hereditarna atrofija i u jednom slučaju arterioskler. atrofija vidnih živaca. Terapeutski rezultati govorili su nam, da je u ovih 25 slučajeva došlo nakon provedene retrob. implantacije cerebralnoga tkiva u 15 slučajeva do lakšega poboljšanja vida, kao što i do proširenja vidnoga polja i gdje je najveći uspjeh zabilježen u slučaju arterioskler. atrofije vidnih živaca. U ovome spomenutom slučaju vid se je popravio desno od 0.8/60 na 4/60, a lijevo od 0.8/60 na 6/18, dok se je vidno polje proširilo na oba oka od 20°—30°.

Ova terapija sa implantacijom konzervirane bijele cerebralne substance biće i nadalje provodana kod slučajeva sa pigm. retinitidom, jer smatramo, da će ovakva terapija uz implantaciju konz. placentu u prednju komoru da dadne najbolje terapeutske rezultate. Provedena terapeutska stimulacija patološkoga procesa sa konz. mogom od lješa, obećava povoljan uspjeh i iz razloga, što su u najnovije vrijeme otkrivene promjene u području mozga kod bolesnika sa pigmentoznom retinitidom. Pri tome mi moramo pri svakoj zavedenoj terapiji kod pigm. retinitide, a naročito u podmaklim i starijim slučajevima ovoga obolenja, da budemo već unaprijed svjesni u tome pogledu, da će se neki veći terapeutski rezultati kod ove bolesti teško moći postići. To već proizlazi iz same patohistološke slike ovoga teškoga retinalnoga obolenja i gdje već nastale jače atrofične promjene neuroepitela, štapića, čunjića, ganglijskih stanica i nervnih vlaknaca predstavljaju za svaku terapiju jedno neobično teško područje i gdje će terapeutski rezultati u takvim slučajevima sigurno oskudni da budu. Prema tome i na temelju mnogih kliničkih zapažanja, zavedena terapija u slučajevima pigm. retinitide, gdje se još proces nije jače razvio, može da nam daje povoljne terapeutske rezultate, pa makar to bilo i u smislu jedne dugogodišnje remisije i stacionarnosti kod ovoga teškoga i progresivnoga obolenja retine.

ZAKLJUČAK

U studiju slučajeva sa tipičnom i atipičnom pigmentoznom retinitidom naša su nastojanja išla u tome smjeru, da se u kliničko-medicinskom materijalu analiziraju sve promjene u oftalmoskopskom-okularnome smislu, kao isto i ostale somatske promjene kod ovih slučajeva. Tako je nama uspjelo otkriti neke veoma rijetke oblike iz kliničke porodice pigmentozne retinitide, te ćemo ta naša opažanja ukratko ovdje navesti.

U jednome slučaju (T. K. 17 god. stara iz Subotice 1953. god.) radilo se je o centralnome tipu pigmentozne retinitide, gdje su nastupile tačkaste promjene pigmentne u području centralne makule na oba oka, te su pigmentne tačke na desnome oku nešto intezivnije bile. Desno je vid iznosio 6/24, a lijevo 6/9. U ovome slučaju ostali klinički nalazi bili su negativni, izuzevši encefalografski nalaz, koji

je pokazivao proširenje desnoga lateralnoga ventrikla, kao isto subarahnoidalnih prostora i cisterne hiasme. U frontoparijetalnome dijelu mozga dva kalcificirana žarišta. Iz ovoga pozitivnoga encefalografskoga nalaza proizlazi, da se je radilo o jednome zajedničkom cerebrotretinalnome obolenju. Pokraj jednoga slučaja sa tipičnom retinitis punctata albescens bila su dva slučaja, gdje se je kod jednoga slučaja radilo o »fundus albipunctatus cum hemeralopia centralnoga tipa« t. j. sa promjenama u centralnoj makuli, a u drugome slučaju radilo se je o »fundus albipunctatus cum hemeralopia extracentalnoga i perifernoga tipa«. Kod fundus albipunctatus centralnoga tipa radilo se je o bolesnici C. K. 25 god. staroj iz Beograda, 1953 god., gdje su u području centralne makule oba oka postojale u retini bjelkaste sitne tačkice, dok je ostali dio fundusa bio normalan. Vid na oba oka bio je normalan kao i vidno polje, dok je adaptacija bila smanjena. Očna bolest već 2 godine stacionarna, hereditet dominantan. Slučaj sa perifernim i ekstracentralnim tipom fundus-a albipunctatusa cum hemeralopia (D. J. 21 god. star iz Karlovca, 1953) pokazivao je sitne tačkaste bijele promjene u retini po cijelom fundusu na oba oka isključujući područje centralne makule. Vid je na oba oka iznosio 6/9, vidno polje bilo je normalno, adaptacija primarna jače oslabljena, nego sekundarna. U porodici još brat i sestra obolili navodno od iste bolesti. Oboljenje već traje preko 10 god., te obzirom na sadašnji nalaz može se uzimati kao neprogresivno oboljenje. U jednome slučaju bila je ustanovljena atrophia gyrata retinae et chorioideae (M. K. 25 god. stara iz Beograda, 1948 god.). Na oba oka kod ove bolesnice postojao je horizontalni nystagmus, cataracta corticalis posterior, dok je retina i chorioidea pokazivala tipičnu atrofiju gyrate sa atrofijom papile vidnoga živca oba oka i sa jako suženim arterijelnim retinalnim krvnim sudovima. Vid je na oba oka bio 1/60, dok je vidno polje bilo jako koncentrično suženo, a adaptacija smanjena. Encefalografski u ovome slučaju bila je ustanovljena lagana atrofija frontalno i okcipitalno u mozgu, te u području mesencephalona. Između 4 slučaja tapeto-retinalne infantilne degeneracije u jednome slučaju (K. M. 12 god. star iz Beograda, 1953). pokraj vidljivoga hydrocephalusa, encefalografski nalaz govorio je za jako proširenje lateralnih i trećeg ventrikla, te su ujedno bazalne cisterne bile proširene. U jednom opet slučaju (D. M. 35 god. iz Bojate, 1952) bilateralne retinitis pigmentose postojala je na oba oka cistoidna degeneracija centralne makule, tako da je na desnome oku ostala udubina sa nestankom svih slojeva retine osim pigmentnog sloja. U pogledu monokularne pigm. retinitide postojao je samo jedan slučaj (R. P. 53 god. star, Novi Pazar, 1947 god.) i to gdje je desno oko bilo sasvim normalno sa vidom od 6/6, a na lijevome oku postojala je teška pigm. retinitida sa amaurozom. Dužina opažanja bila je 5 godina i nalaz je ostao isti, dok su seroreakcije na lues bile negativne. U našem cijelom bolesničkom materijalu sa tipičnim i atipičnim pigm. retinitidom, koji je bio pregledavan za vrijeme od 1944 do 1953 god. bilo je liječeno svega

59 slučajeva, i to 41 muških i 18 ženskih bolesnika, te prema tome prevladavaju muški bolesnici. Ako se pri tome uvaži, da je u spomenutom razdoblju na našoj očnoj klinici bilo ukupno 63.279 novih bolesnika pregledano, onda na retinitis pigm. otpada 0.9%. U pogledu starosti bolesnika, 10 bolesnika bilo je iz prve dekade, 12 iz druge, 16 iz treće, 4 iz četvrte, 11 iz pete, 5 iz šeste i jedan bolesnik iz sedme dekade života. U pogledu herediteta radi nedovoljnih podataka mogao je isti biti ustanovljen tek u 9 slučajeva i to gdje je postojao dominantan hereditet. Funkcija vida i adaptacija bila je kod svih naših slučajeva manje ili više oštećena, te je kod 10 slučajeva vid iznosio osjet svjetla od 2 mt. do 6 mt., u 34 slučaja vid se je kretao od 0.5/60—6/60, a u 4 slučaja od 6/60—6/18 i u 7 slučajeva od 6/18—6/6. Vidno polje također je pokazivalo koncentrična suženja različite jakosti, dok je adaptacija primarna i sekundarna bila redovno snižena.

Od ostalih okularnih simptoma u našim slučajevima bio je ustanovljen obostrani horizontalni nystagmus u 3 slučaja, visoka myopia u jednome slučaju, konvergentni strabismus u 2 slučaja, divergentni strabismus u 1 slučaju, opacitates c. vitrei u 3 slučaja, glancoma simplex i cataracta corticalis posterior u 2 slučaja obostrano, cataracta incipiens ili totalis u 6 slučajeva u starosti bolesnika od 45—65 godina, katarakta komplicirana i ablatio retinae u po jednom slučaju i monokularno.

Od svih naših 59 bolesnika bilo je:

- 45 slučajeva sa tipičnom pigmentoznom retinitidom.
- 1 slučaj sa binokularnim centralnim tipom pig. retinitide
- 2 slučaja sa retinitis pigmentosa sine pigmento.
- 1 slučaj sa retinitis punctata albescens.
- 1 slučaj sa »fundus albipunctatus cum hemeralopia« centralnoga tipa.
- 1 slučaj sa fundus albip. c. hemeralopia perifernog tipa.
- 1 slučaj sa atrophia gyrata retinae et chorioideae.
- 1 slučaj sa binokularnom cistoidnom degeneracijom makule uz binokularnu retinitis pigmentosa.
- 1 slučaj sa inkompletnim L. M. B. B. sindromom.
- 1 slučaj sa kompletnim L. M. B. B. sindromom.
- 4 slučaja sa infantilnom tapeto-retinalnom degeneracijom.

Pokraj studija slučajeva sa retinitis pigmentosa u kliničkoj simptomatologiji, naša su stremljena išla za tim, da bi se postavili metodi u daljnjem ispitivanju etiologije ovoga oboljenja. Pri tome je pokraj ostalih kliničkih i laboratorijskih ispitivanja obraćena pažnja na bazalni metabolizam funkciju hepara, reakcije u cerebrospinalnome likvoru, te na encefalografske nalaze. U pogledu bazalnoga metabolizma kod 20 pretraženih slučajeva ustanovljeno je bilo, da je isti kod 5 slučajeva bio normalan, kod 13 slučajeva pokazivao je vrednote od +1% do +7%, a kod dva slučaja iznosio je bazalni metabolizam —11%, slučaj sa tipičnom retinitis pigmentosa i —16%, slučaj sa kompletnim L. M. B. B. sindromom. Reakcije likvora po-

kazale su u jednome slučaju pozitivnu reakciju (Pandy i N. Apelt) i u daljnja 3 slučaja pozitivnu samo reakciju po Pandy-u. Pretraga urina na urobilin, biliverdin, bilirubin i urobilinogen nijesu se pokazale pozitivnima, da bi mogli u našim slučajevima posumnjati na neko evidentnije oštećenje funkcije hepara.

Izvršene encephalografske pretrage kod ovih slučajeva pokazale su slijedeće nalaze: Kod 18 slučajeva sa tipičnom retinitis pigmentosa encephalografski nalaz bio je pozitivan u smislu nalaza atrofije diencephalona, gornjega konveksiteta mozga i frontalnoga dijela mozga kod 12 slučajeva i atrofije diencephalona kod 6 slučajeva, dok je u 2 slučaja L. M. B. B. sindroma jednoč postojala lagana atrofija diencephalona, a u drugome slučaju inkompletnog L. M. B. B. sindroma bila je ustanovljena atrofija diencephalona i frontalnoga dijela mozga. Zatim je u slučaju atipične centralne punktirane retinitis pigmentosa također encephalografski nalaz bio pozitivan u smislu frontalno - mesencefalične atrofije, kao i u slučaju infantilne tapeto - retinalne ambliopije oba oka, gdje je još klinički bio vidljiv hydrocephalus. Prema tome u svih ovih 22 slučaja sa tipičnom i atipičnom retinitis pigmentosa encephalografski nalaz dao nam je važne nalaze u smislu patološkoga procesa u mozgu bilo u području diencephalona, gornjega konveksiteta velikoga mozga i frontalnoga dijela mozga. Radi ovih nalaza u mozgu, retinitis pigmentosa već je po nama okarakterisana kao jedno sistematsko obolenje, gdje se radi o jednome cerebro-retinalnome sindromu, te bi se prema tome i sam naziv retinitis pigmentosa morao promijeniti. U tome smislu se predlaže, da se ova bolest nazove sa »degeneratio cerebro-retinalis pigmentosa«, te bi prema tome ovaj novi diagnostički naziv pravilno nosio oznake patološkoga procesa kod ovoga oboljenja. Nadalje je u našim slučajevima još nađeno oslabljenje sluha t. j. surditas kod 5 slučajeva, kao i depresivno-melanholično stanje kod 4 slučajeva.

Vršena terapija u našim slučajevima pigm. ret. bila je izvođena na nekoliko načina. Nakon pregleda o terapiji, što je dosada bilo učinjeno pri liječenju slučajeva sa retinitis pigmentosa, prelazi se na vlastita iskustva kod obavljene terapije u 44 slučaja sa tipičnom retinitis pigmentosa. Ta naša terapija bila je izvađana na slijedeće načine:

- 1) Terapija sa menformon-folliculin injekcijama.
- 2) Terapija sa acetylcholin-apelagrin injekcijama.
- 3) Terapija sa apelagrin-oleum jecoris injekcijama.
- 4) Subkonjunktivalna i subkutana implantacija konservirane placente.
- 5) Retrobulbarna implantacija konservirane placente i konserviranoga mozga sa kadavera.
- 6) Implantacija konservirane placente u prednju komoru oka i subkutano.

Terapija sa menformon-folliculin injekcijama bila je primjenjena kod 7 bolesnika, te je kod 3 slučajeva došlo do laganoga pobolj-

šanja vida i vidnoga polja na oba oka u 1 slučaju, zatim do poboljšanja vida samo na jednome oku u jednome slučaju, dok u preostala 3 slučaja nalaz je ostao isti i bez terapijskoga rezultata. Primjenjene acetylcholin-apelagrin injekcije u 2 slučaja nijesu dale nikakvoga rezultata. Terapija sa apelagrin-oleum jecoris intramuskul. injekcijama primjenjena kod 11 slučajeva dala je samo u 3 slučaja poboljšanje vida i to u jednome slučaju na oba oka, a u dva slučaja samo na jednome oku, dok u 8 slučajeva nije došlo do poboljšanja.

Sa subkonjunktivalnom implantacijom konzervirane placente liječeno je 5 slučajeva, te je kod 2 slučaja došlo do laganog poboljšanja vida i vidnoga polja, a u 3 slučaja stanje je ostalo nepromijenjeno. Pri retrobulbarnoj implantaciji placente u 2 slučaja nije došlo do poboljšanja, a kod retrobulbarne implantacije konzervirane bijele mozgovne substance došlo je u jednome slučaju do znatnoga poboljšanja vida na jednome oku (od 2/60 na 6/18), a vidno se polje proširilo za 25°. U drugome liječenom slučaju na ovaj način također je nastupilo poboljšanje vida i vidnoga polja na oba oka.

Implantacija konzervirane placente u prednju komoru sa subkutanom implantacijom na koži noge bila je primjenjena kod 15 slučajeva, te je kod 7 slučajeva nastupilo binokularno poboljšanje vida i vidnoga polja, dok kod ostalih 8 slučajeva ova terapija nije dala poboljšanja. U svim ovim slučajevima gdje je nastupilo poboljšanje vida, adaptacija je također bila nešto pojačana. Kao što je već spomenuto bilo, implantacija konzervirane placente u prednju komoru oka dala je najbolje terapijske rezultate, a zatim se isto tako može da naslućuje dobar uspjeh od retrobulbarne implantacije konzerviranog mozga sa lješa. Svakako je ovdje od značajne uloge bio način implantacije, t. j. sa kojim se implantacionim načinom došlo do intenzivnijeg djelovanja na patološki proces retine, a time i do bolje reparacije takvoga procesa. U našim prijašnjim opažanjima u ovome smislu, bilo je naglašeno, da je operativno stavljanje implantata u neposrednu blizinu samoga patološkoga procesa od velike važnosti, te je pri tome i bilo primjećeno da su terapijski rezultati slijedeći ovaj princip terapijsko-operativni bili znatno bolji od ostalih. Došavši do spoznaje, a na temelju naših nalaza, kao što je već naglašeno bilo, da je retinitis pigmentosa samo jedan simptom cerebretinalnoga obolenja, mi ćemo naročitu važnost da posvetimo retrobulbarnim implantacijama konzervirane bijele mozgovne substance, za koji terapijski način smatramo, da će vjerovatno da bude u svojoj efikasnosti kod slučajeva sa retinitis pigm. ekvivalentan implantaciji konzervirane placente u prednju komoru oka ili možda još i efikasniji. Već je u svojim eksperimentalnim radovima Henschen otkrio i dokazao, da organski autolysati mogu specifičnu stimulaciju na tkiva da izvršavaju. Tako je ustanovio da samljevena supstanca mozga ima atraktivno djelovanje na rubu amputiranog živca, dok samljevena supstanca od hepara i liena te osobine nijesu u eksperimentu pokazale. Pokraj ovih učinjenih konstatacija u pogledu retrobulbarne implantacije konzervirane bijele mozgovne sub-

stance, mi ćemo još da naglasimo i da spomenemo naše terapijske rezultate opažane kod slučajeva sa atrophia papillae nervi optici različite etiologije. U toku 1947—1949 god. bilo je ukupno liječeno 25 slučajeva sa retrobulbarnom implantacijom konzerviranoga mozga sa lješa, među kojima je bila u 9 slučajeva luetična etiologija, u po 2 slučaja postraumatska i hereditarna i u 11 slučajeva nepoznata geneza. Kod 15 slučajeva liječenih na ovaj spomenuti način došlo je do poboljšanja vida, a u 3 slučaja i do vidljivog proširenja vidnog polja. Tako i ovi naši rezultati, dobiveni kod slučajeva sa atrophia nervi optici različite etiologije govore jasno o efikasnosti terapije sa retrobulbarnom implantacijom konzerviranoga mozga sa lješa. Naša se ispitivanja obavljaju u ovome smislu i nadalje kod liječenih slučajeva kod retinitis pigmentosa, te i teoretske pretpostavke akcije djelovanja sastojale bi se u glavnome u jednome hyperemizirajućem agensu kod aktivne terapije i specifičnome stimulativnome faktoru, koji najviše dolazi do izražaja u ovim dvama načinima tkivne terapije. Tako pri implantaciji konzervirane placente u prednju komoru oka dolazi do resorpcije implantiranoga tkiva u unutrašnjost oka i suspenzije djelotvornih substanca (hormoni, acetylcholin, histamin) u humoru-aqueus-u oka sa daljnjim djelovanjem sve do u područje retinalnih krvnih sudova. U slučajevima ret. pigm. gdje je bila placenta implantirana u prednju komoru oka mogla se je opažati ne samo aktivna hyperemizacija papilarnih krvnih sudova, nego isto manje ili više izražena tvorba novih kapilarnih sudova na samoj papili vidnoga živca i u neposrednome području oko papile. S time je s naše strane postavljena jedna klinička potvrda o biokemijskome dejstvu nakon implantacije konzervirane placente u prednju komoru oka, gdje faktor za tvorbu novih kapilara i hiperemije pripada histaminu (Čavka, Poštić), a gdje isto tako i acetylcholin postajući slobodan iz implantiranoga tkiva placente i mozga izvršava svoje djelovanje u smislu dilatacije papilo-retinalnih arterija i hiperemizacije patološki promijenjenoga tkiva retine, kao i aktiviranja ostaloga acetylcholina iz ćelija tkiva oka.

Tkivna terapija po Filatovu, koja je u zadnje vrijeme doživila opadanje interesa oftalmologa u terapijskim poduhvatima kod raznih afekcija oka, potrebno je pri tome da naglasimo, da u ovim izloženim našim načinima primjene tkivne terapije postoji donekle terapijska premoć prema ostalim načinima terapije kod slučajeva sa retinitis pigmentosa i kako je to s naše strane bilo opažano. Prema tome ovi spomenuti implantacioni terapijski načini predstavljaju barem za sada po našim rezultatima najjače terapijsko sredstvo kod slučajeva sa retinitis pigmentosa i gdje pri tome sigurno dolazi do reparatornih pojava u neuroepitelu, ganglijskim stanicama i nervnim vlakancima retine, i to prvenstveno samo u onim slučajevima, gdje je još proces atrofije nije sasvim ispoljio, nego se nalazi u svojem incipientnome stadiju.

V. Cavka: Retinitis pigmentosa:

S U M M A R Y

In studying the cases with typical and atypical pigmentary degeneration of the retina we strived to analyse in the clinical material all ophtalmoscopic and ocular changes together with other somatic variations in these cases. We discovered thus some very rare forms of the clinical family of the retinitis pigmentosa which we are citing below.

One case (T. K., aged 17 years, from Subotica, 1953) was concerned with a central type of the pigmentary retinitis with subsequest pointed pigmental changes in the region of the central macula on both eyes; the points were rather more pronounced on the right eye. Vision was the right 6/23, and to the left 6/9. Other clinical findings were negative in this case with the exception of the encephalographical ones which showed an enlargement of the right lateral ventricle, of the subarachnoidal spaces and of the cistern of the chiasma. In the fronto-parietal part of the brain there were two calcified focuses. From this positive encephalographical finding it followed that this was a case of common cerebro-retinal affection. Besides a case of a typical retinitis punctata albescens there were two other cases: first there was a fundus albipunctatus cum hemeralopia of a central type with variations in the macula, and second, a fundus albipunctatus cum hemeralopia of an extra-central and peripheral type. The patient with the fundus albipunctatus of the central type was C. K. aged 25 years, of Belgrade (1953), whom had little whitish points in the region of the central macula in the retina of both eyes, while the other part of the fundus was normal. The vision and its field of both eyes was normal, but the adaptation had diminished. The eye disease was stationary for 2 years and the heredity was dominant. The case with the peripheral and extra-central type of the fundus albipunctatus cum hemeralopia (D. J. aged 21 years, from Karlovac, 1953) showed little pointed and white alterations in the retina on the whole fundus of both eyes with the exception of the region of the macula. The vision was 6/9 for both eyes; the visual field was normal and the primary adaptation weaker than the secondary one. It was alleged that in the family a brother and a sister were suffering from the same disease. The affection had lasted for more than 10 years, and the actual findings suggest that it is of a stationary character. In one case (M. K., aged 25 years, of Belgrade, 1948) the atrophica gyrata retinae et chorioideae was identified. On both eyes of the patient existed a horizontal nystagmus, a cataracta corticalis posterior, whereas the retina and the choroid showed the typical image of an atrophica gyrata together with atrophica of the papilla of the optic nerve in both eyes with closely tightened arterial blood vessels of the retina. The vision of both eyes was 1/60; the visual field was concentrically narrowed and the adaptation had diminished. Ence-

phalography disclosed a light frontal and occipital atrophy in the brain and in the region of the diencephalon. Among 4 cases of on infantile tapeto — retinal degeneration the encephalographic finding showed in one case (K. M., aged 12 years, of Belgrade, 1953) beside a visible hydrocephalus, a strong dilatation of the lateral and third ventricles; the basic cisterns, too were enlarged. In one case (D. M., 35 years old, of Pojata, 1952) of a bilateral retinitis pigmentosa there was on both eyes a cystoid degeneration of the macula, so that a cavity originated in the right eye, accompanied by a shrinking of all retinal layers, with the exception of the pigmental one. As for the mono-ocular retinitis pigmentosa there was one case only (R. P. 53 years old, of Novi Pazar, 1947). Here the right eye was completely normal, having the vision of 6/6, but on the left eye there was a severe retinitis pigmentosa together with an amaurosis. The observation continued for 5 years and the finding remained always the same; the sero-reactions for the lues were negative.

In our whole pathological material of the typical and atypical pigmentary retinitis covering the years 1944—1953, 59 were treated, of which 41 men and 18 women, the male patients prevailing. Taking into account the fact that during this period altogether 63.279 new patients were examined, the pigmentary retinitis accounts for 0,9%. As for the age of the patients, 10 of them were from 1 to 10 years, 12 from 10—20, 16 from 20—30, 4 from 30—40, 11 from 40 to 50, 5 from 50—60, one patient being more than 60 years old. As regards the heredity, it could be established — for want of exact information in 9 cases only, were it was dominant. The visual function was in all these cases more or less impaired: in 10 cases the vision was from 2 to 6 metres; in 34 cases it was the vision from 0,5/60 till 6/60; in cases it was from 6/60 till 6/18, and in 7 cases from 6/18 till 6/6. The field of vision showed concentrical contractions of different degree, and the primary and secondary adaptations were, as a rule, diminished.

As regards other ocular symptoms, there were three cases of bilateral horizontal nystagmus, furthermore one case of high myopia, two cases of convergent strabismus, one case of divergent strabismus, three cases of opacitates c. vitrei, two of an bilateral cataracta corticalis posterior, six cases of initial or total cataract by patients between 45 and 65 years, one case of complicated cataract and ablatio retinae, two of simplex glaucoma.

From the total number of our 59 patients there were:

45 cases of the typical retinitis pigmentosa

I case of the binocular retinitis pigmentosa of the central type

2 cases of the retinitis pigmentosa sine pigmento

I case of the retinitis punctata albescens

I case of fundus albipunctatus cum hemeralopia of the central type

I case of fundus albipunctatus cum hemeralopia of the periphERIC type

I case of atrophIA gyrata retinae et chorioideae

I case of a binocular cystoidal degeneration of the macula by a binocular retinitis pigmentosa

I case of an incomplete LMBB syndrome

I case of a complete LMBB syndrome

Together with the study of cases of pigmentary retinitis by clinical symptomatology, our efforts aimed at establishing methods for an ulterior examination of the etiology of this disease. At the same time, with other clinical and laboratory examinations, we turned our attention to the basic metabolism, to the function of the kidneys, to the reaction in the cerebro-spinal liquor and to the encephalographic findings. As to the basic metabolism, it was found that of 20 examined cases it was normal in 5 cases; in 13 cases it showed the values from + 1% till + 7%; in 2 cases of the typical retinitis pigmentosa it showed the values — 11%, whereas the case of the complete LMBB syndrome showed — 16%. The liquor reactions showed in one case a positive reaction Pandy and N. Apelt, and in three other cases a positive reaction after Pandy alone. The urine examination concerning the urobiline, the biliverdine, the bilirubine and the urobilinogene were not positive enough to suggest deterioration of the hepar functions in our cases.

Encephalographic examinations showed the following findings: in 18 cases of the typical pigmentary retinitis the examination was positive concerning and atrophy of the diencephalon, a superior convexity of the brain and of its frontal part in 12 cases; in 6 cases there was an atrophy of the diencephalon. As for the two cases of LMBB syndrome an atrophy of the diencephalon existed there previously; in the second case of the incomplete LMBB syndrome, the atrophy of the diencephalon was found to be aggravated by an atrophy of the central part of the brain. In the same case of the atypical and central retinitis pigmentosa punctata, the findings were positive as for the frontal and mesencephalic atrophy, just as and in the case of the infantile and tapeto-retinal degeneration on both eyes where the hydrocephalus was clinically still visible. Thus in all these 22 cases of the typical and atypical pigmentary retinitis, encephalographic examination yielded important findings regarding the pathological process in the brain, in the diencephalic region, in the superior convexity of the great brain and in the frontal part of the brain. It is on account of these findings in the brain that we characterized the pigmentary retinitis as a systematical affection concerned with a cerebro-retinal syndrome, so that it might be necessary to change even the name of the pigmentary retinitis. One may suggest for this disease the name of »Degeneratio cerebro-retinalis pigmentosa«, and this new term would exactly bear the indications of the pathological process of the disease in the retina and in the brain.

In our cases we met furthermore with instances of hearing, i. e. surditas, in 5 cases, and a state of melancholical depression in 4 cases.

In 45 cases of pigmentary retinitis a therapy of several kinds was tried differing from the current methods used in the treatment of the retinitis pigmentosa. Our therapy took the following forms:

- 1) menformon-folliculine injections
- 2) acetyl-holine, apelargrine injections
- 3) apelargrine-oleum jecoris injections
- 4) the subconjunctival and subcutaneous implantation of the preserved placenta
- 5) the retro-bulbary implantation of preserved placenta and brain of a corpse.
- 6) the implantation of the preserved placenta in the anterior chamber of the eye and subcutaneously.

The therapy with menformon-folliculine injections was applied to 7 patients. In 3 cases there was a slight improvement of vision and of visual field, in one case of both eyes. In one case there was an amelioration of vision of one eye; in the other 3 cases there were no therapeutic results. The application of acetilholine-apelargrine injections in two cases did not produce any results. The therapy by an intramuscular injection of apelargrine-oleum jecoris was applied in 11 cases and brought an improvement of vision only in 3 cases: in one case of both eyes, in cases of one eye, whereas in the remaining 8 cases there were no changes.

Five cases were treated by the subconjunctival implantation of the placenta. In 2 cases there was a weak amelioration of vision and of visual field, but in the other 3 cases the situation remained unchanged. With the retro-bulbary implantation of the placenta, which was applied in 2 cases, no amelioration was obtained, but with the implantation of the white substance from preserved brain there was a substantial improvement of vision in one case — from 2/60 to 6/18 — whereas the visual field broadened as much as 25°. In another case, applying the same therapy, an improvement of vision and of the visual field of both eyes took place.

The implantation of the preserved placenta in the anterior chamber of the eye together with a subcutaneous implantation on the legskin took place in 15 cases. In 7 cases a binocular amelioration of vision and of the visual field was observed, whereas in 8 cases no improvement was marked. In all the cases where the amelioration of the vision took place, the adaptation was a little strengthened too.

As seen, it was the implantation of the preserved placenta in the chamber anterior the eye which produced the best therapeutic results; one can foreshadow good results regarding the retro-bulbary implantation of the preserved brain from a corpse too. An important part was played here by the kind of implantation, i. e.

by that kind of implantation which exercised an internal action on the pathological process of the retina and thus on the reparation of a certain process. Our previous observations on this point emphasized that the operative insertion of the implanted matter in the very vicinity of the pathological process was of the greatest importance, and we stated that by following this therapeutical principle much better therapeutical results were obtained than by other proceedings. By concluding, on the basis of our findings, that the pigmentary retinitis was only a symptom of a cerebro-retinal affection, we underlined the special importance of retro-bulbary implantation of the white substance of the brain, which therapeutical method may well prove — regarding its efficacy in the cases of the pigmentary retinitis — an equivalent to the implantation of the preserved placenta into the chamber anterior of the eye. Henschen discovered and proved by his experimental works that organical autolysates are able to exercise a specific stimulation on the tissues. He proved that the milled substance of the brain exercised an attractive action on the edge of an amputated nerve, whereas the milled substances of kidney and of spleen did not show that characteristic during the test. Besides these statements concerning the retro-bulbary implantation of the white substance of a preserved brain, we would like to mention our therapeutic results obtained in the cases of atrophy of the papilla of the optical nerve of different etiology.

During the years 1947—1949, 25 cases were treated by the retro-bulbary implantation of the preserved brain from a corpse. Among these cases there were 9 cases of luetic etiology, two cases - twice - post - traumatical and hereditary, and 11 cases of an unknown genesis. In 15 cases treated in this way, an improvement in vision was observed and in 3 cases the visual field was visibly broadened. Our results obtained in the case of atrophy of the optical nerve of different etiology thus clearly proved the efficacy of therapy using the retro-bulbary implantation of the preserved brain from a corpse. We continue our examinations in this direction by treating the cases of the retinitis pigmentosa. The theoretical suppositions about the efficacy of the action exist probably principally in an hyperaemizing on the tissue-therapy and in a special and stimulative factor which manifests itself seemingly best in these two ways of tissue-therapy. Through the implantation of the preserved placenta in the chamber ant. of the eye a resorption of the implanted tissue takes place in the inner part of the eye together with a suspension of active substances (the hormones, acetylcholine, histamine) in the aqueous humour of the eye, coupled by an ulterior penetration and action in the region of the retinal blood vessels. In the cases of the pigmentary retinitis where the placenta had been implanted in the anterior chamber of the eye, not only an active hyperaemia of the papillary blood vessels was observed but even a more or less accentuated formation of new papillary vessels

on the papilla of the optical nerve and in the region round the papilla. We thus brought a clinical confirmation regarding the biochemical activity after an implantation of the preserved placenta in the chamber ant. of the eye, in which the factor producing the hyperaemia and the new capillaries belongs to the histamine (Čavka, Postić) and where the acetylcholine, making itself free out of the implanted tissue of the placenta and the brain, exercised its activity by dilating the papillas of the retinal arteries and by hyperaemizing the tissue of the pathologically changed retina.

Filatow's tissue-therapy has lost some ground with ophthalmologists lately concerning therapeutical interventions in different affections of the eye. We think it necessary to underline that in the ways of application of the tissue-therapy, as set out above, there even seem to be certain therapeutical advantages over other kinds of treatment in the cases of pigmentary retinitis as observed by us. The kind of implantation mentioned by us represents, at least for the moment being, about best therapeutic means in cases of pigmentary retinitis, as there surely originate some reparatory formations in the neuro-epithels, in the ganglionic cells and in the nervous fibres of a diseased retina, of course only in the cases where the process of atrophy is still in the initial stage.

V. Čavka: Retinitis pigmentosa.

RÉSUMÉ

Dans l'étude des cas à rétinite pigmentaire typique et atypique, nos efforts étaient fait dans la direction d'analyser dans le matériel clinique tous les changements oculaires et ophtalmoscopiques, de même que les autres changements somatiques de ces cas. Nous réussîmes ainsi à découvrir quelques formes très rares de la famille clinique de la rétinite pigmentaire: nous allons citer ici ces nos observations.

Dans un cas (T. K., âgée de 17 ans, de Subotica, de 1953) il s'agissait du type central de la rétinite pigmentaire dans lequel s'ensuivirent des changements pigmentaires à points à la région de la macule centrale sur les deux yeux. Les points pigmenteux étaient un peu plus intensifs sur l'oeil droit. La vision à droite était de 6/24 et celle de gauche de 6/9. Les autres données cliniques étaient négatives dans ce cas, sauf les données encéphalographiques montrant l'élargissement du ventricule latéral droit, de la région subarachnoïdale et de la citerne du chiasme. Dans la partie frontale pariétale du cerveau on trouva deux foyers calcifiés. Il s'ensuit de ces données encéphalographiques positives qu'il s'agissait d'une affection commune cérébro-rétinale. Auprès d'un cas de rétinite punctata albescens typique, il y avait deux autres cas: dans un cas il s'agissait du »fundus albipunctatus cum hemeralopia« d'un type central, c'est à dire avec des changements de la macule centrale, et

dans l'autre cas c'était le même fundus albipunctatus cum hemeralopia d'un type extra-central et périphérique.

Dans le cas du fundus albipunctatus à type central, il s'agissait d'une patiente C. K., âgée de 25 ans de Belgrade, de 1953, chez laquelle il y avait dans la région de la macule centrale des deux yeux des minces points blanchâtres dans la rétine, pendant que l'autre partie du fundus était normale. La vision et le champ visuel des deux yeux étaient normaux, mais l'adaptation était diminuée. L'affection des yeux était stationnaire déjà pendant deux ans, l'hérédité étant dominante. Le cas avec le type périphérique et extra-central du fundus albipunctatus cum hemeralopia (D. J. âgé de 21 an, de Karlovac, de 1953) montrait des changements blancs en points dans la rétine sur tout le fundus des deux yeux, sauf dans la région de la macule centrale. La vision des deux yeux était de 6/9, le champ visuel étant normal et l'adaptation primaire plus faible que la secondaire. Dans la famille, le frère et la soeur auraient été atteints de la même affection. La maladie durait déjà plus de dix ans, et quant aux données actuelles on peut considérer la maladie comme stationnaire. Dans un cas (M. K. âgée de 25 ans, de Belgrade, de 1948) on constata l'atrophie gyrata retinae et chorioideae. Sur les deux yeux de cette malade il y avait un nystagmus horizontal et une cataracte corticalis posterior, pendant que la rétine et la chorioidea montraient l'image typique de l'atrophie gyrata avec l'atrophie de la papille du nerf optique des deux yeux et les vaisseaux sanguins artériels et rétinaux fort rétrécis. La vision des deux yeux était de 1/60; le champ visuel était bien rétréci d'une façon concentrique; l'adaptation se trouvait diminuée. Par l'encéphalographie on constata dans ce cas une légère atrophie frontale et occipitale dans le cerveau ainsi que dans la région du mésencéphalon. Parmi quatre cas de dégénération tapeto-rétinale infantile, chez un cas (K. M., âgé de 12 ans, de Belgrade, de 1953) les données encéphalographiques montraient, à côté d'un hydrocéphalus visible, un élargissement fort des ventricules latéraux et du troisième ventricule; les citernes basiques étaient élargies de même. Dans un cas (M. M., âgé de 35, ans, de Pojata, de 1952) de rétinite bilatérale pigmentaire, il y avait sur les deux yeux une dégénération cystoïde de la macule centrale, et il s'en ensuivit dans l'oeil droit un creux accompagné d'un dépérissement de toutes les couches de rétine sauf de celle pigmentaire. Quant à la rétinite pigmentaire mono-oculaire il a avait un cas (R. P., âgé de 53 ans, de Novi Pazar, de 1947) où l'oeil droit était tout à fait normal avec la vision 6/6, pendant que l'oeil gauche montrait une rétinite pigmentaire grave avec une amaurose. Il se trouvait sous observation pendant cinq années, mais les données restèrent toujours les mêmes: la séro-réaction pour luës était négative. Dans notre entier matériel pathologique de la rétinite pigmentaire typique et atypique, allant de 1944 jusqu'à 1953, on traita en tout 59 cas, dont 41 hommes et 18 femmes, et qui indique que les patient mâles ont les dessus. Si l'on

prend en calculation que, pendant la même période, on examina en tout 63.279 patient neufs, on voit que le pourcentage de la rétinite pigmentaire n'est que de 0,9‰. Quant à leur âge, 10 patients étaient âgés jusqu'à 10 ans, 12 avaient l'âge entre 10 et 20 ans, 16 entre 20 et 30 ans, 4 entre 30 et 40 ans, 11 entre 40 et 50 ans, 5 entre 50 et 60 ans, pendant qu'un patient était entre 60 et 70 ans. Quant à l'hérédité, on ne la put constater, à cause des informations insuffisantes que dans 9 cas où hérédité était dominante. La fonction visuelle était dans tous ces cas plus ou moins gâtae: dans 10 cas les sens de lumière était de 2 jusqu'à 6 mètres; dans 34 cas la vision était de 0.5/60 jusqu'à 6/60. Dans 4 cas elle était de 6/60 jusqu'à 6/18, pendant que dans 7 cas elle était de 6/18 jusqu'à 6/6. Le champ visuel montrait aussi des rétrécissements concentriques de puissance diverse; l'adaptation primaire et secondaire était en règle diminuée.

Quant aux autres symptômes oculaires, on constata dans nos cas trois fois un nystagmus horizontal ambilatéral, un cas de myopie, deux cas de strabisme convergent, un cas de strabisme divergent, trois cas de »opacitates de vitrei«, deux cas de cataracte ambilateralé corticalis posterior et 2 cas de glaucome simple, six cas de caracate initiale ou totale chez les patients entre 45 et 65 ans, un cas de cataracte compliquée et un cas de l'ablation retinae.

De tous nos 59 patients il y était:

- 45 cas de rétinite pigmentaire typique
 - 1 cas de rétinite pigmentaire binoculaire du type central
 - 2 cas de rétinite pigmentaire sine pigmento
 - 1 cas de rétinite punctata albescens
 - 1 cas de fundus albipunctata cum hemeralophia du type central
 - 1 cas de fundus albipunctata cum hemeralophia du type périphérique
 - 1 cas d'atrophia gyrata retinae et chorioideae
 - 1 cas de dégénération cystoïde binoculaire de la macule, compliquée rétinite pigmentaire binoculaire
 - 1 cas de syndrome LMBB incomplet
 - 1 cas de syndrome LMBB complet.

Ensemble avec l'étude des cas de rétinite pigmentaire par la symptomatologie clinique, nous essayâmes d'établir des méthodes pour l'examination ultérieure de l'étiologie de cette affection. Avec les autres examinations cliniques et de laboratoire, on tourna l'attention sur le métabolisme basique, sur la fonction hépatique, sur la réaction dans la liqueur cérébro-spinale, ainsi que sur les données encéphalographiques. Quant au métabolisme basique, on trouva dans 20 cas études, il était normal dans 5 cas; dans 13 cas de la rétinite pigmentaire typique, ce métabolisme montrait — 11%, pendant que le cas de syndrome LMBB complet était de — 16%. Des réactions à la liqueur montrèrent dans un cas la réaction positive Pandy et N. Appelt, et dans trois autres cas une réaction positive

d'après Pandy seul. L'examination de l'urine quant à l'urobiline, biliverdine, bilirubine et urobilinogène ne se montrèrent pas positives pour faire penser dans nos cas à quelque détérioration des fonctions du foie.

Des examinations encéphalographique montrèrent des données suivantes chez ces cas: dans 18 cas de rétinite pigmentaire typique, l'examination était positive quant à l'atrophie du diencéphalon, la convexité supérieure du cerveau et de sa partie frontale chez 12 cas; chez 6 cas il y avait l'atrophie du diencéphalon; quant aux deux cas de syndrome LMBB, il y avait auparavant l'atrophie du diencéphalon, dans le deuxième cas du syndrome LMBB incomplet ou trouva l'atrophie du diencéphalon couplée de celle de la partie frontale du cerveau. Dans le cas de la rétinite pigmentaire atypique et pointillée de façon centrale, les données étaient positives quant à l'atrophie frontale et mésencéphalique et dans le cas de la dégénération infantile tapeto rétinale sur les deux yeux où le hydrocéphalus était encore cliniquement visible. Ainsi dans tous ces 22 cas de rétinite pigmentaire typique, l'examination encéphalographique nous offrit des données importantes, quant au processus pathologique, dans le cerveau, dans la région mésencéphalique et dans la convexité supérieure du grand cerveau ainsi que de la partie frontale du cerveau. A cause de ces trouvées dans le cerveau, nous avons déjà caractérisé la rétinite pigmentaire comme une affection systématique où il est question d'un syndrome cérébro-rétinal, de la façon qu'il faudrait même changer le nom de la rétinite pigmentaire. On pourrait proposer pour cette maladie le nom de »dégénération pigmentaire cérébro-rétinale«. Cette nouvelle appellation diagnostique porterait ainsi exactement les indices du processus pathologique de l'affection dans la rétine comme dans le cerveau.

On trouva encore dans nos cas l'affaiblissement de l'ouïe, c'est à dire la surdité, dans 5 cas, ainsi qu'un état de dépression mélancolique dans 4 cas.

On fit la thérapie dans nos cas de rétinite pigmentaire de plusieurs manières. Après avoir passé en revue la thérapie usée jusqu'à ce jour pour guérir les cas de rétinite pigmentaire, on passe à ses propres expériences avec la thérapie usée dans les 44 cas de la rétinite pigmentaire typique. Notre thérapie prenait des formes suivantes:

- 1) La thérapie aux injections de menformon-folliculine
- 2) La thérapie aux injections d'acétylcholine-apelagrine
- 3) La thérapie aux injections d'apelagrine-oleum jecoris
- 4) L'implantation subconjonctivale et subcutanée de la placenta conservée
- 5) L'implantation retro-bulbaire de la placenta conservée et du cerveau d'un cadavre
- 6) L'implantation de la placenta conservée dans la chambre antérieure de l'oeil et de façon subcutanée.

La thérapie aux injections de menformon-folliculine fut appliquée à 7 patients. Dans 3 cas il se produisit une légère amélioration

de la vue et du champ visuel, dans un cas sur les deux yeux; dans un cas il y eut l'amélioration de vue d'un oeil seul, pendant que dans les autres 3 cas les données restèrent les mêmes, sans résultat thérapeutique. L'application des injections acétylcholine-apelagriniques dans deux cas ne produisit aucun résultat. La thérapie par l'injection intramusculaire d'apelagrine-oleum jecoris fut appliquée en 11 cas et apporta une amélioration de vue seulement dans 3 cas: dans un cas sur les deux yeux, dans deux cas sur un oeil, pendant que dans 8 cas il n'en sortit aucune amélioration.

On fit l'implantation subconjonctivale de la placenta dans 5 cas: dans 2 cas il y eut une faible amélioration de la vue et du champ visuel, et dans les 3 autres cas la situation resta inchangée. Lors de l'implantation retro-bulbaire de la placenta, dans deux cas, il n'y eut aucune amélioration; mais lors de l'implantation de la substance blanche de cerveau conservé il y eut dans un cas une amélioration sensible de la vue sur un oeil dans un cas (de 2/60 jusqu'à 6/18), pendant que le champ visuel s'élargit à 25°. Dans un autre cas, en appliquant la même thérapie, une amélioration de la vue et du champ visuel sur les deux yeux s'ensuivit.

On appliqua l'implantation de la placenta conservée dans la chambre antérieure de l'oeil avec l'implantation subcutanée sur la peau de la jambe 15 fois. Dans 7 cas il s'ensuivit une amélioration binoculaire de la vue et du champ visuel, pendant que dans 8 cas cette thérapie n'apporta pas d'amélioration. Dans tous les cas où l'on constata l'amélioration de la vue, l'adaptation se trouva aussi quelque peu raffermie.

Comme on l'a vu, c'est l'implantation de la placenta conservée dans la chambre antérieure de l'oeil qui donna les meilleurs résultats thérapeutiques; on peut de même présager des bons résultats concernant l'implantation retro-bulbaire du cerveau conservé d'un cadavre. Un rôle important y joua le mode d'implantation, c'est à dire cette forme d'implantation qui exerça une action intensive sur le processus pathologique de la rétine et par conséquent sur la rétine et par conséquent sur le processus pathologique de la rétine et par conséquent sur la réparation d'un certain processus. Nos observations antérieures dans ce sens accentuaient que la mise opératoire de la matière implantée dans le voisinage proche du processus pathologique est de la plus grande importance, et nous y constatâmes qu'en suivant ce principe thérapeutique et opératoire on obtint des résultats thérapeutiques de beaucoup meilleurs que dans les autres cas. En arrivant — à la base de nos données — à la connaissance que la rétinite pigmentaire n'est qu'un symptôme d'une affection cérébro-rétinale, nous soulignerons l'importance spéciale de l'implantation retro-bulbaire de la substance cérébrale blanche, car nous croyons que cette méthode thérapeutique sera probablement quant à son efficacité pour les cas de rétinite pig-

mentaire, équivalente à l'implantation de la placenta conservée dans la chambre antérieure de l'oeil. C'est Henschen qui découvrit et prouva dans ses travaux expérimentaux que des autolysats organiques peuvent exercer une stimulation spécifique sur les tissus. Il constata que la substance moulue du cerveau exerçait une action attractive sur la marge du nerf amputé, pendant que la substance moulue du foie et de la rate ne montrait pas cette caractéristique pendant l'expérimentation. A côté de ces constatations faites quant à l'implantation retro-bulbaire de la substance blanche de cerveau conservée, nous aimerions à mentionner nos résultats thérapeutiques dans les cas de l'atrophie de la papille du nerf optique d'étiologie diverse.

Au cours des années 1947 jusqu'à 1949 on traita en tout 25 cas par l'implantation retro-bulbaire du cerveau conservé de cadavre. Parmi ces cas il y en avait 9 d'étiologie luétique, deux cas — par deux fois — post traumatiques et héréditaires, et 11 cas de génèse inconnue. Pour les 15 cas traités de cette façon, on constata une amélioration de la vue, et pour 3 cas on trouva un élargissement visible du champ visuel. Ainsi nos résultats obtenus dans les cas d'atrophie du nerf optique d'étiologie diverse attestent d'une façon claire l'efficacité d'une thérapie par l'implantation retro-bulbaire du cerveau de cadavre conservé. Nous poursuivons nos examinations dans ce sens en traitant les cas de la rétinite pigmentaire; les suppositions théoriques sur l'efficacité de l'action consisteraient principalement dans un aget hyperémisant après de la thérapie tissulaire, ainsi que dans un facteur spécial et stimulatif qui semble à se manifester le mieux dans ces deux façons de thérapie tissulaire. A l'implantation de la placenta conservée dans la chambre antérieure de l'oeil, il se produit une résorption du tissu implanté dans l'intérieur de l'oeil, ainsi qu'une suspension des substances actives (hormones, acétylcholine, histamine) dans l'humeur aqueuse de l'oeil, accompagnée d'une pénétration et action ultérieures jusque dans la région des vaisseaux sanguins rétinaux. Dans les cas de la rétinite pigmentaire au la placenta fut implantée dans la chambre antérieure de l'oeil, on aperçut non seulement une hyperémisation active ds vaisseaux sanguins papillaires, mais encore une formation plus ou moins accentuée des vaisseaux papillaires nouveaux sur la papille du nerf optique et dans la région même autour de la papille. Nous apportâmes ainsi une confirmation clinique quant à l'activité bio-chimique après une implantation de la placenta conservée dans la chambre antérieure de l'oeil, où le facteur produisant des capillaires nouveaux et l'hyperémie appartient à l'histamine (Čavka, Postić) et où, de même, l'acétylcholine, se libérant du tissu implanté de la placenta et du cerveau, exerça son activité en dilatant les papilles des artères rétinales et en hyperémisant le tissu de la rétine pathologiquement changé.

La thérapie tissulaire d'après Filatov a perdu, ces derniers temps, quelque peu de son intérêt parmi les ophtamologues quant

aux interventions thérapeutiques dans les affections diverses de l'oeil. Nous croyons qu'il est nécessaire de souligner que dans les manières d'application de la thérapie tissulaire, comme nous les avons exposées, il existe presque un avantage thérapeutique sur les autres modes de thérapie dans les cas de rétinite pigmentaire, comme nous les avons observés. Les façons thérapeutiques d'implantation que nous avons mentionnées représenteraient donc, au moins pour le moment, le moyen thérapeutique le plus fort pour les cas de rétinite pigmentaire, car à coup sûr des formations réparatoire y prennent naissance dans le neuro-épithèle, dans des cellules ganglionnaires et dans les fibres nerveuses de la rétine affectée; bien entendu toujours dans les cas où le processus d'atrophie n'est pas encore achevé, mais se trouve encore dans sa phase initiale.

V. Čavka: Retinitis pigmentosa:

ZUSAMMENFASSUNG

Beim Studium mit typischen Befunde der Retinitis pigmentosa Fälle, verfolgten unsere Bemühungen das Ziel, im klinischen Material alle ophthalmoskopisch-okulären Veränderungen zu analysieren, gleichsam mit anderen somatischen Veränderungen. So gelang es uns, einige seltene Formen aus der klinischen Familie der Retinitis pigmentosa zu aufinden. Nachstehend führen wir diese unsere Beobachtung an. Im einem Falle (T. K., 17 Jahre alt, aus Subotica, 1953) handelte es sich um den Zentraltypus der Retinitis pigmentosa, wo in der Gegend der Makula beider Augen punktartige pigmentäre Veränderungen hervortaten; die Pigmentpunkte waren am rechten Auge etwas intensiver. Die Sehschärfe betrug rechts $6/24$, und links $6/9$. In diesem Falle waren die anderen klinischen Befunde negativ, mit der Ausnahme des encephalographischen Befundes, welcher eine Erweiterung des rechten Lateralventrikels, der subarachnoidalen Räume sowie der Chiasmazistern zeigte. In der frontal-parietalen Teil des Gehirnes befunden sich zwei kalzifizierte Herde. Aus diesem positiven encephalographischen Befund geht hervor, dass es sich um eine gemeinsame cerebro-retinale Erkrankung handelte. Neben einem Fall mit der typischen Retinitis punctata albescens, gab es zwei Fälle wo es sich bei einem Fall um einem »Fundus albipunctatus cum Hemeralopia«, mit zentralem Typus handelte, d. h. mit Veränderungen im Makula, während im anderen Falle ein »Fundus albipunctatus cum Hemeralopia« mit extra-zentralem und periphärem Typus vorlag. Beim Fundus albipunctatus mit zentralem Typus handelte es sich um die Patientin C. K., 25 Jahre alt, au Beograd, v. 1953, bei der sich in der Gegend der Makula in der Netzhaut kleine weisse Punkte befanden, während der andere Fundusteil normal war. Die Sehschärfe war auf beiden Augen normal, desgleichen das Gesichts-

feld, während die Adaptation vermindert war. Die Augenkrankheit ist schon seit 2 Jahren stationär und die Heredität war dominant. Der Fall mit dem peripherem Typus des Fundus albipunctatus cum Hemeralopia (D. J., 21 Jahre alt, aus Karlovac, v. 1953) zeigte winzige weisse Punkte auf der Netzhaut auf dem ganzen Fundus beider Augen mit Ausnahme der Gegend der Makula. Die Sehschärfe betrug an beiden Augen 6/9, das Gesichtsfeld war normal und die primäre Adaptation war schwächer als die sekundäre. In der Familie erkrankten angeblich ein Bruder und die Schwester an derselben Erkrankung. Die Krankheit dauerte schon über 10 Jahre, so dass man mit Hinsicht auf den jetzigen Befund von einer unprogressiven Erkrankung sprechen konnte. In einem Fall (M. K., 25 Jahre alt, aus Beograd, v. 1948) wurde die Atrophia gyrata Retinae et Chorioideae festgestellt. Bei dieser Patientin bestand ein horizontales Nystagmus und eine Cataracta corticalis posterior an beiden Augen, während Retina und Chorioidea das typische Bild der Atrophia gyrata darstellte, gemeinsam mit der Atrophie der Papille des Sehnerven an beiden Augen mit einer Verengung der arteriellen Blutgefäßen der Netzhaut. Die Sehschärfe war an beiden Augen 1/60, während das Gesichtsfeld konzentrisch sehr verengt und die Adaptation vermindert war. In diesem Falle wurde encephalographisch eine leichte Atrophie frontal und okzipital im Gehirne, sowie in der Gegend des Mesencephalon festgestellt. In einem von der 4 Fällen einer tapetoretinalen infantilen Degeneration (M. K., 12 Jahre alt, aus Beograd, 1953) fand der encephalographische Befund, neben einem klinisch sichtbaren Hydrocephalus, eine starke Erweiterung des Lateralventrikels mit und dritten Ventrikles; die basalen Zisternen waren ebenso erweitert. In weiterem Falle (D. M., 35 J. alt, aus Pojata, 1952) mit bilateralen Retinitis pigmentosa bestand an beiden Augen eine zystoide Degeneration der Makula, so dass im rechten Auge zentral eine Ertiefung bestand begleitet mit einem Schwund der sämtlichen Netzhautschichten. Was die monookuläre pigmentäre Netzhautentzündung betrifft, so gab es im unseren Kranken-Material nur ein Fall (R. P., 53 J. alt, Novi Pazar, 1947), wobei das rechte Auge ganz normal war, mit der Sehschärfe 6/6, während am linken Auge eine schwere Retinitis pigm. mit einer Amaurose bestand. Die Beobachtungsperiode erstreckte sich auf 5 Jahre, wobei der Augen-Befund derselbe blieb. Die Sero-Reaktionen auf Lues waren negativ im diesen Falle.

In unserem ganzen Kranken-Material mit typischen und atypischen pigm. Retinitis und zwar während der Zeit von Jahre 1944 bis J. 1953., waren im ganzen 59 Fälle behandelt, wovon 41 Männer und 18 Frauen, so dass die männlichen Patienten überwiegen. Wenn man dazu in die Rechnung zieht, dass in dieser Zeitperiode insgesamt 63.279 neue Patienten untersucht wurden, so fällt auf die Retinitis pigmentosa Fälle 0.9% ab. Was das Alter der Patienten betrifft, so waren 10 Patienten aus der ersten Lebensdekade, 12 aus der zweiten, 16 aus der dritten, 4 aus der vierten, 11 aus

der fünften, 5 aus der sechsten und ein Patient aus der siebenten Lebensdekade. Was die Heredität betrifft, konnte dieselbe wegen mangelhafter Angaben nur in 9 Fällen bestimmt werden, wobei eine dominante Heredität bestand. Die Sehfunktion war bei allen diesen Fällen mehr oder weniger beschädigt: bei 10 Fällen betrug die Lichtempfindung von 2—6 Metern, bei 34 Fällen war die Sehschärfe von 0.5/60 bis 6/60; bei 4 Fällen war dieselbe v. 6/60 bis 6/18 und bei 7 Fällen von 6/18 bis 6/6. Das Gesichtsfeld zeigte ebenso konzentrische Verengungen verschiedener Stärke, während die primäre und sekundäre Adaptation regelmässig vermindert war.

Von anderen Augensymptomen war bei unseren Fällen ein beiderseitiger horizontaler Nystagmus in 3 Fällen festgestellt, ferner eine starke Kurzsichtigkeit in einem Fall, ein konvergenter Strabismus in 2 Fällen, ein divergenter Strabismus in einem Fall, Opacitates c. vitrei in 3 Fällen, eine Cataracta corticalis posterior beiderseitig in 2 Fällen, Glaucoma simplex in 2 Fällen, eine Cataracta incipiens oder totalis bei 6 Fällen im Alter der Kranken von 45 bis 65 Jahren, ein komplizierter Star und Ablatio retinae je in einem Fall und zwar monokulär.

Von diesen unseren Patienten waren es:

45 Fälle mit typischen Retinitis pigmentosa.

1 Fall mit der binokulären centralen Form der pigm. Retinitis.

2 Fälle pigm. Retinitis sine pigmento.

1 Fall mit Retinitis punctata albescens.

1 Fall mit Fundus albipunctatus cum Hemeralopia vom centralen Typus.

1 Fall mit Fundus albipunctatus cum Hemeralopia vom peripheren Typus.

1 Fall mit Atrophia gyrata Retinae et Chorioideae.

1 Fall Rit. pigm. mit einer zystoiden binokulären Degeneration der Makula.

1 Fall mit einem unvollständigen L. M. B. B. Syndrom.

1 Fall mit einem vollständigen L. M. B. B. Syndrom.

Neben Studium von Fällen mit der pigm. Retinitis in der klinischen Symptomatalogie, wurden unsere Bemühungen darauf gerichtet, um Methoden weiteren Erforschungen der Ätiologie dieser Erkrankung aufzustellen. Dabei wurde, neben anderen klinischen Laboratoriumsuntersuchungen die Aufmerksamkeit auf den basalen Metabolismus, auf die Nierenfunktion, auf die Reaktionen im cerebro-spinalen Liquor und auf die encephalographischen Befunde gewendet. Was den basalen Metabolismus betrifft, so wurde bei 20 untersuchten Fällen festgestellt, dass derselbe bei 5 Fällen normal war, bei 13 Fällen zeigte sich die Werte von + 1% bis + 7%; bei zwei Fällen betrug b. M. — 11% (ein Fall mit tipischer Retinitis pigmentosa und — 16% beim Falle mit vollständigen L. M. B. B. Syndrom). Die Liquorreaktionen zeigten in einem Falle eine positive Reaktion von Pandy und N. Apelt sowie in weiteren 3 Fällen

eine positive Reaktion nur nach Pandy. Die Urinuntersuchung nach Urobilin, Biliverdin, Bilirubin und Urobilinogen erwiesen sich nicht positiv, so dass man in unseren Fällen auf keine Schädigung der Leberfunktionen schliessen konnte.

Die unternommenen encephalographischen Untersuchungen zeigten bei diesen unseren Fällen folgende Ergebnisse: bei 18 Fällen mit der typischen Retinitis pigmentosa war der encephalographische Befund positiv bei 12 Fällen und zwar im Sinne einer Atrophie des Diencephalon, der oberen Gehirnkonvexität und des frontalen Teiles des Gehirnes, bei 6 Fällen war eine Diencephalon-Atrophie nachgewiesen, während bei 2 Fällen L. M. B. B. Syndrom im einen Falle Diencephalon-Atrophie bestand und im zweiten Falle (beim kompletten L. M. B. B. Syndrom) die Atrophie des Diencephalons und des Frontalteiles des Gehirns nachgewiesen wurde. Im Falle der atypischen zentralen Retinitis pigmentosa war der encephalographische Befund ebenso positiv als auch im Falle der infantilen tapeto-retinalen Amblyopie an beiden Augen, wo Hydrocephalus sogar klinisch nachweisbar war. Demzufolge gab uns der encephalographische Befund bei diesen 22 Fällen der typischen und atypischen Retinitis pigmentosa wichtige Ergebnisse im Sinne eines Prozesses im Gehirne, und zwar in der Gegend des Mesencephalons, der oberen Gehirnkonvexität und des Frontalteiles des Gehirnes. Wegen dieser Gehirnbefunde wurde Retinitis pigmentosa von uns als eine Systemerkrankung charakterisiert, wobei sich um einen cerebro-retinalen Syndrom handelt, und dass man selbst die Benennung der Retinitis pigmentosa ändern sollte. In diesem Sinne wird vorgeschlagen dass diese Krankheit als »Degeneratio cerebretinalis pigmentosa« sollte sein, so dass diese neue diagnostische Benennung ein Anzeichen des pathologische Processes in der Netzhaut als auch im Gehirne bei dieser Erkrankung tragen würde.

Weiterhin wurde bei unseren Falle ein Gehörverminderung, d. h. Surditas bei 5 Fällen, sowie ein depressiver melancholischer Zustand bei 4 Fällen festgestellt.

Die Therapie, welche bei unseren Fällen mit Retinitis pigmentosa angewandt wurde, war auf eigenen Arten durchgeführt. Nach einer Übersicht der Therapie, welche bisher bei den Fällen mit pigm. Retinitis angewendet wurde, es werden eigene Erfahrungen der eingeführten Therapie bei 45 Fällen mit typischen Retinitis pigmentosa dargestellt. Diese Therapie wurde auf folgende Arten durchgeführt:

1. Therapie mit Menformon-Folliculin Injectionen.
2. Therapie mit Acetylcholin-Apelagrin Injectionen.
3. Therapie mit Apelagrin-Oleum jeceris Injectionen.
4. Eine subkonjunktivale und subkutane Implantation der konservierten Placenta.
5. Eine retro-bulbare Implantation der konservierten Placenta und des konservierten Leichen-Gehirns substanz.
6. Eine Implantation der konservierten Placenta in Vorderkammer des Auges.

Die Therapie mit Menformon-Folliculin Injektionen wurde bei 7 Patienten angewendet; bei 3 Fällen kam es zu einer leichten Besserung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes auf beiden Augen nur in einem Falle. Im einem weiteren Falle kam es zu einer Sehschärfe-Verbesserung nur am einen Auge, während in restlichen 3 Fällen therapeutischer Resultat negativ war. Die in 2 Fällen angewendeten Acetylcholin-Apelagrin Injektionen ergaben kein Resultat. Die Therapie mit intramuskulären Apelagrin-Oleum jecoris Injektion, angewendet bei 11 Fällen, ergab nur in 3 Fällen eine Visus-Verbesserung, u. zw. in einem Falle an beiden Augen und in 2 Fällen nur auf einem Auge, während bei 8 Fällen keine Besserung bemerkbar wurde.

Mit subkonjunktivaler Implantation der konservierter Placenta wurden 5 Fälle behandelt. In 2 Fällen trat eine leichte Besserung der Sehschärfe und des Gesichtsfelds ein, während bei 3 Fällen der Zustand ohne Veränderung blieb. Bei retro-bulbärer Placenta - Implantation kam es in 2 Fällen zu keiner Besserung, während bei retro-bulbärer Implantation der konservierten weissen Gehirnschubstanz im einen Falle zu einer beträchtlichen Sehschärfe-Verbesserung auf einem Auge kam und zwar von $\frac{2}{6}$ auf $\frac{6}{18}$ und wobei sich Gesichtsfeld um 25° erweiterte. Im zweiten Falle trat auch eine Besserung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes auf beiden Augen ein.

Die Implantation mit konservierter Placenta wurde in die Vorderkammer bei 15 Fällen angewendet. Bei 7 Fällen trat eine binokuläre Besserung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes ein, während bei anderen 8 Fällen mit dieser Therapie keine Besserung entstand.

Wie schon gesagt wurde ergab die Vorderkammer-Implantation der konservierten Placenta die besten therapeutischen Resultate und wobei man wahrscheinlich gute Resultate von retro-bulbärer Implantation mit konservierten Gehirngewebe zu erwarten sollte. Bei dieser Therapie spielte eine wichtige Rolle die Art der Implantation, d. h. jene Implantationsart welche eine intensive Wirkung auf den pathologischen Process der Netzhaut ausübte, so vollzog sich bei einer solchen eine bessere Reparation des pathol. Processes statt. Bei unseren vorherigen Beobachtungen wurde in diesem Sinne hervorgehoben, dass dabei operatives Einsetzen des Implantates in die unmittelbare Nähe des pathologischen Processes von grosser Wichtigkeit sei und es wurde bemerkt, dass die therapeutischen Resultate, falls man diesen therapeutisch-operativen Prinzip befolgte viel besser waren als sonstigen. Indem wir auf Grunde unserer Befunde zu einem Schlusse kamen, dass pigm. Retinitis nur ein Symptom einer cerebro-retinalen Erkrankung ist, so werden wir in Zukunft eine spezielle Beachtung bei retro-bulbären Implantationen mit konservierter weissen Gehirnschubstanz aufnehmen, wobei wir glauben, dass diese therapeutische Art in ihrer Wirksamkeit, bei Fällen mit pigm. Retinitis wahrscheinlich gleichwertig

einer Implantation mit konservierten Placenta in der Vorderkammer sein wird. Wir möchten dabei noch hervorheben, dass Henschen in seinen Arbeiten betonte, dass organische Autolysate eine spezifische Stimulierung auf die Gewebe ausüben können. Zugleich stellte er fest, dass die zermahlene Gehirnschubstanz eine atraktive Wirkung am Rande des amputierten Nerves ausübe, während die zermahlene Nieren und Milzsubstanz solche Eigenschaften nicht aufzeigte. Neben diesen Feststellungen, welche die retro—bulbäre Implantation mit der weissen Gehirnschubstanz betreffen, möchten wir noch auf unsere therapeutischen Resultate hinweisen, die wir bei der Beobachtung von Fällen mit *Atrophia papillae nervi optici* verschiedener Ätiologie beobachteten. In der Zeit von 1947. bis 1949. wurden insgesamt 25 Fälle mit der retro-bulbären Implantation des konservierten Gehirngewebe behandelt. Davon waren 9 Fälleluetischer Ätiologie, je 2 post-traumatische und hereditäre Fälle, 1 Fall mit Arteriosklerose, sowie 11 Fälle mit einer unbekanntem Ätiologie. Bei 15 derartig behandelten Fälle kam es zur einer Sehschärfefebesserung und in 3 Fällen zu einer sichtbaren Erweiterung des Gesichtsfeldes. Auch diese erhaltene Resultate bei Fällen mit Atrophie des Sehnerves verschiedener Ätiologie, sprechen ziemlich klar über Wirksamkeit der Therapie mit der retro—bulbären Implantation des konservierten Gehirngewebe. In diesem Sinne finden unsere Untersuchungen bei behandelten Fällen mit pigm. Retinitis weiter statt, und die theoretischen Vermutungen über etwaige Wirkung sollten im einem hyperämiesierenden Agens bei der Gewebetherapie und im einem spezifischen stimulativen Faktor benannt werden. Bei der Implantation der konservierten Placenta in die Vorderkammer des Auges kommt es zu einer Resorption des implantierten Gewebes im inneren Teilen des Auges mit einer Suspension der aktiven Substanzen (Hormonen, Acetylcholin, Histamin) im Humor aqueus des Auges, und mit einer weiteren Penetration und Wirkung dieser genannten Substanzen bis in die Gegend der retinalen Blutgefäße. Bei Fällen mit pigm. Retinitis, wo man kons. Placenta in der Vorderkammer implantierte, konnte nicht nur eine aktive Hyperämisation der papillären Blutgefäße, sondern auch eine mehr oder weniger ausgeprägte Bildung neuer Kapillargefäße selbst auf der Papille des Sehnerves und in der unmittelbaren Gegend um die Papille festgestellt werden. Dadurch brachten wir eine klinische Bestätigung über die biochemische Wirkung nach der Implantation der konservierten Placenta in die Vorderkammer auf, wo der Faktor für die entsandene Hyperämie und neuer Kapillare dem Histamin (Čavka, Poštić) angehört, wobei auch Acetylcholin, seine Wirkung im Sinne einer Dilatation der papillo-retinalen Arterien sowie im Sinne einre Hyperämisation des pathologisch veränderten Netzhautgewebes ausübte.

Filatow's Gewebetherapie hat in der letzten Zeit bei den Ophthalmologen ein wenig am Interesse verloren. Immerhin glauben wir, dass es notwendig zu uterstreichen ist, dass bei den von uns ausge-

legten Anwendungsarten der Gewebetherapie ein therapeutischer Vorteil gegenüber anderen Therapiearten bei Fällen mit pigm. Retinitis vorstelle, und zwar wie dies von uns beobachtet wurde. Deshalb stellen die genannten therapeutischen Implantationsarten eine relativ gute Therapie in der Behandlung der Retinitis pigmentosa Fälle vor, und wobei zu reparatorischen Erscheinungen im Neuroepithel, Ganglionzellen, und in Nervenfasern der erkrankten Netzhaut vorkomme, aber nur in solchen Fällen, ob sich der pathologische Proceß nicht zu stark entwickelt hatte.

Literatura.

1. Allan: Arch. Ophth. Amer. 18, 1937.
2. Aoki: Acta. Soc. Ophth. Jap. 55, 1161, 1951.
3. Beauvieux, Ferron, Hcussin: Bull. Soc. Ophth. Franc. 4, 228, 1950.
4. Bein, Michniewicz: Kl. M. B. 89, 640, 1932.
5. Bisland: Amer. Arch. of Ophth. 34, 874, 1951.
6. Björk, Karpe: Acta Ophth. 29, 361, 1951.
7. Brattgard: Acta path. microb. Scand. 26, 525, 1949.
8. Blobner: Kl. M. Bl. 98, 1937.
9. Braun: Klin. M. Bl. 103, 1939.
10. Brooks, Heasman, Lovell: Lancet 1. 196, 1949.
11. Brew: Trans. Ophth. Soc. Austr. 9, 154, 1949.
12. Campo, Carèa, Aranjó: Arch. Arg. ped. 21, 89, 1950.
13. Colombo: Atti 38 Congr. Soc. ottalm. ital. 11, 102, 1949.
14. Conti, Mussio, Fournier, Corriquiry, Vaurelli: Brit. Journ. 34, 655, 1950.
15. Colenbrander: Ophthalmologica 121, 208, 1951.
16. Duke-Elder: Text book Ophth. Vol. III/1945.
17. Edelman: Kl. M. Bl. 87, 198, 1931.
18. Feist, Prskavec: Kl. M. Bl. 121/3. 1952.
19. François: Conc. Ophth. London. 1. 498, 1950.
20. François: Bull. Soc. Belge Ophth. 95, 426, 1950.
21. Fornaro: Giorn. ital. ottalm. 5, 148, 1952.
22. Franceschetti: Ophthalmologica 121, 185, 1951.
23. Franceschetti, Klein, Forni, Babel: Conc. Ophth. Vol. I, 1950.
24. Friede: Kl. M. Bl. 120/6, 1952.
25. Givner: Amer. I. Ophth. 33, 1950.
26. Gonin: Annales d'Oculist. 24, 79, 1903.
27. Gordon: Trans. Amer. Acad. Ophth. 53, 191, 1948.
28. Gottfredsen: Acta psych. neurol. 24, 435, 1949.
29. Ikui: Acta Soc. Ophth. Jap. 55, 3, 1951.
30. R. J. Kennedy: Arch. of Oph'h. 47, 3, 1952.
31. Krause, Hopezius: Amer. Journal Ophth. 34, 1951.
32. Kozłowski: Pol. Tyg. lek. 5, 538, 1950.
33. Leber: Graefe, Samisch No 7, 1916.
34. Longhena: Bol. Ocul. 28, 513, 1949.
35. Loda to: Giorn. ital. ottalm. 4, 226, 1951.
36. Morett-Pola: Arch. Soc. Ophth. Hisp. Amer. 11, 1366, 1951.
37. Mc. Kenzie: Trans. Soc. Ophth. N. Z. 5, 79, 1951.
38. Maeder: Ophthalmologica 1/2, 1950.
39. Moginier: Ophthalmologica 117, 287, 1949.
40. Maumenee: Arch. of Ophth. 47, 5, 1952.
41. Maeder, Müller: Ophthalmologica 120/1—2, 1950.



- 1948.
42. Montinho, Moura, Chichorro: Bull. M. Soc. Franc. 61, 288,
 43. Nettleship: Opth. Hosp. 369, 1900.
 44. Nuel: Arch. d' Ophthalm. 28, 737, 1908.
 45. Niederer: Schweiz. Med. Woch. 79, 1061, 1949.
 46. Nižetić, Spiridinović, Bukurov: Klin. M. Bl. 100, 1938.
 47. Oguchi: Graefes Archiv. 115, 260, 1925.
 48. Oxilia: Ann. Ottalm. Clin. 74, 499, 1948.
 49. Peterson: Med. I. Austr. 2, 1950.
 50. Paufique, Guinet: Bull. Soc. Opth. Franc. 10, 805, 1948.
 51. Ramm: Kl. M. Bl. 119, 513, 1951.
 52. Rubino: Giorn. Ital. Oftalm. 12, 417, 1949.
 53. Riedel: Lit. Opth. III/4, 1950.
 54. Rebello: Rev. Bras. Oftalm. 121, 1951.
 55. Renard, Bregat: Bull. M. Soc. Franc. 61, 288, 1948.
 56. Rehsteiner: Ophthalmologica, 117, 51, 1949.
 57. Ruby I.: Brit. Journ. Ophthalm. 2, 1951.
 58. Rywlin: Acta genetica 2, 85, 1951.
 59. Sussman: Arch. d'Opth. 7, 1951.
 60. Salzman, Haig: Arch. Opth. Chic. 43, 419, 1950.
 61. Stergar, Duval: Annal. d'Oculist, 185, 543, 1952.
 62. Straub, Heberling: Klin. M. Bl. 120, 1952.
 63. Sorsby: Ann. R. Col. Surg. 8, 338, 1951.
 64. Sorsby: Ann Royal Surgery Engl. 8, 384, 1952.
 65. Sjögren: Acta Ophthalm. 28, 279, 1950.
 67. Steffenson, Rukova: Amer. Journal Opth. 34, 1951.
 68. Streiff-Herman: Bull. M. Soc. Franc. Opth. 63, 300, 1950.
 69. Schupfer: Boll. Ocul. 30, 424, 1951.
 70. Schieck, Brückner: Krz. Hdb. d. Augenheilk. No. 5, 1930.
 71. Scheerer: Kl. M. Bl. 78, 810, 1927,
 72. Stock: Kl. M. Bl. 577, 1936.
 73. Schmelzer: Ber. Deutsch. ophth. Ges. Heidelberg, 56, 223, 1950.
 74. Schürer: Ann. Peditr. 173, 129, 1949.
 75. Thums: Wien. Med. Wschft. 101, 10, 1951.
 76. Takagi, Kawakami: Kl. M. Bl. 85, 507, 1930.
 77. Velter, Desvignes, Salmon: Bull. Soc. Opth. Franc. 1, 9, 1950.
 78. Tansley: Brit. Journal 35, 573, 1951.
 79. Velhagen: Sehorgan n. Innere Sekretion. Springer-Verlag 1943.
 80. Verzella: Giorn. Ital. Ottalm. 1, 331, 1948.
 81. Wagenmann: Gr. Archiv 230, 37, 1891.
 82. Vrabec: Ophthalmologica 122, 65, 1951.
 83. Zuberewski: Klin. cčna 20, 391, 1950.
 84. Wibaut: Klin. M. Bl. 100, 1938.
 85. Zendek-Lezynsky: Sem. hop. Paris 25, 6, 1949.
 86. Čavka: Med. Arh. 3, 1947. Sarajevo.
 87. Čavka: Med. Arh. 2 1948. Sarajevo.
 88. Čavka: Med. Arh. 3, 1948. Sarajevo.
 89. Čavka: Bull. Soc. Franc. d'Ophthalm. 1953.
 90. François, Bekaert, Stefens: Ann. d'Oculist. 8, 665, 1953.
 91. Poštić: Med. Arh. 3. 1947.
 92. Sokolić: Med. Pregled br. 13—15, 1952, Novi Sad.
 93. Straub, Heberling: Kl. M. Bl. 120, 289, 1952.
 94. Sussman I.: Arch. d'Ophthalm. 7, 1951.
 95. Vaurell, Cariquiry, Conti, Moussie-Fornier: Bull. Soc. Med. Hop. Paris 65, 1949.