

На основании проведенных нами наблюдений, мы делаем некоторые предварительные *выводы*:

1. Эритемотерапия, примененная в начале заболевания рожей суперэритемными дозами (2—5 эр. доз), обладает abortивным действием.

2. При проведении эритемотерапии необходимо, как правило, подвергать облучению не только болезненный очаг, но и полосу здоровой кожи кругом по периферии (пограничное облучение).

3. Одновременное местное применение ихтиоловой мази ослабляет благоприятное действие у. ф. лучей и затягивает лечение.

4. Эритемотерапия по своей простоте, удобству применения, экономичности и быстрой действенности является одним из самых эффективных методов лечения рожи.

*Литература.* 1. Марциновский, Мед. обозр., № 5, 1903.—2. Заславский, Врач. газ., № 36, 1909.—3. Лепорский, Врач. газ., № 50, 1915.—4. Каневский, Врач. газ., № 7, 1928.—5. Руссо, Врач. дело, № 18—19, 1929.—6. Барышев, Врач. газ., № 22, 1929.—7. Алисов, Богданов, Морозкина, Врач. газ., № 22, 1929.—8. Либов, Сов. вр. газ., № 13—14, 1934.—9. Петров, Сов. вр. газ., № 18, 1934.—10. Гербст, Шульгина, Сов. вр. газ., № 8, 1935.—11. Масалов, Врач. дело, № 9, 1935.—12. Гурский, Сов. вр. газета, № 24, 1935.—13. Щукарев, Сов. врач. газ., № 2, 1936.—14. Сухарев, Русск. вестн. дерм., № 12, 1924.—15. Веденяпин, Нов. хир. арх., т. XXI, № 4, 1930.—16. Ушаков, Нов. хир. арх., № 72, 1929.—17. Гюттен, Нов. хир. арх., № 48, 1928.—18. Минакова, Цейхер, Физиотерапия, № 3, 1931.—19. Басов, Клинич. медиц., № 21—22, 1930.—20. Минакова и Зотов, Физиотерапия, т. IV, № 2, 1931.—21. Горев, Клинич. медиц., № 7—8, 1932.—22. Ефимов, Вестн. рентг. и радиол., № 4, 1935.—23. Гутник, Каз. мед. журн., № 2, 1936.—24. Бронз, Сов. вестн. вен. и дерм., № 10, 1935.—25. Айзенштейн, Сов. педиатрия, № 1, 1936.—26. Маляревский, Клинич. мед., № 4, 1936.—27. Вяселев и Черняков, Каз. мед. журн., № 3, 1936.—28. Бах, Кварцевая лампа, 1936.—29. Григорьев, Учебник по кожным болезням, 1933.—30. Белых, Лечение кожно-венерических болезней, под ред. Броннера, 1934.—31. Сухарев, Учебник кожно-венерич. болезней, 1936.—32. Аникин, Белых, Основы физиотерапии, 1936.

Из Глазной клиники 1-го Ленинградского медицинского института  
(директор проф. В. В. Чирковский).

## Несколько наблюдений при лечении пигментного перерождения сетчатки гормоном - проланом А.

В. И. Григорьева.

Неясность патогенеза одного из тяжелых по своим последствиям глазных заболеваний—пигментного перерождения сетчатки, и безуспешность его лечения, заставляют научную мысль упорно искать причину этого заболевания и, вместе с ней, терапию его.

Как известно, взгляды на происхождение пигментного перерождения сетчатки различны, и до сих пор последнее рассматривается как врожденное заболевание, в котором в качестве этиологического момента, прежде всего, указывается на наследственность и кровное родство между близкими родственниками (Графе, Лебер и др.). Другие (Казасе) рассматривают это заболевание как проявление врожденного сифилиса, вследствие склероза сетчатки, периваскулита и эндоартериита ее сосудов. Некоторые придают большое значение в этиологии пигментного перерожде-

ния другим инфекционным заболеваниям, которые в своих проявлениях также сопровождаются деструктивными изменениями в мелких сосудах и вообще большими перестройками в организме, как, например, сыпной тиф, малярия и т. д. Многие усматривают этиологический момент при пигментном перерождении сетчатки в расстройствах функций ряда желез внутренней секреции: щитовидной, паращитовидной, гипофиза и т. д. За роль эндокринной и вегетативной нервной системы в этом заболевании говорят не только теоретические соображения, но и очень частые сочетания пигментного перерождения сетчатки с различными аномалиями и изменениями, как врожденными, так и возникающими одновременно с развитием этого заболевания, как-то: недостаточная деятельность печени, миотоническая дистрофия, повышенная возбудимость вегетативной нервной системы, аденозо-генитальная дистрофия, изменения в конечностях, полидактилия и целый ряд других явлений (Becker, Biedel, Laudolt Fuchs, Fossius, Schmidt, Chaillous, Балаболина, Лоренс, Натансон и др.). При изучении этиологии данного заболевания и в нашей литературе д-р Плетнева указала на весьма частые изменения костей черепа в области турецкого седла у больных, страдающих пигментной дегенерацией сетчатки. Полученные наблюдения позволили автору положительно высказаться о связи данного заболевания глаза с гипофизом (Плетнева, 1930 г.).

Интересную попытку подойти к объяснению патогенеза пигментного перерождения сетчатки и к его лечению делает Zondek (1932 г.). В своем объяснении процесса Zondek исходит из современных представлений о внутренней секреции и об обмене веществ. Так как анатомически известно, что сетчатая оболочка глаза эмбриологически, по существу, является частью промежуточного мозга (Diencephalen) и навсегда остается с последним в связи через зрительный нерв, то Zondek стремится состояние глаза при этом страдании увязать с влияниями на последний центров промежуточного мозга. Известно, что к промежуточному мозгу относятся зрительные бугры, колечные тела, серый бугор, гипофиз и др. образования, в которых, по мнению большинства физиологов, находятся все важнейшие вегетативные центры обмена веществ. На основании такой тесной анатомо-физиологической зависимости между глазом и промежуточным мозгом Zondek относит пигментное перерождение сетчатки к процессам, которые в основе своей должны иметь нарушения в промежуточном мозге, и поэтому он предлагает проводить тщательное исследование состояния обмена веществ больных, страдающих этим заболеванием. Он говорит, что обычно у этих больных всегда удается отметить функциональную связь с гипофизарными и, частью, промежуточно-мозговыми расстройствами организма. Zondek приводит 4 случая пигментного перерождения сетчатки, где обследование дало указания на нарушение или основного обмена, или жирового, солевого, водяного и сахарного, или же неурядки со стороны половой сферы, которые также говорят в пользу гипофизарно-церебральных нарушений.

Т. о., рассматривая пигментную дегенерацию сетчатки как проявление нарушенного обмена веществ, Zondek предлагает воздействовать на нарушенный обмен через гипофизарные гормоны, и таким путем приостановить процесс пигментного перерождения сетчатки.

Известно, что Zondek совместно с Smis'ом и Aschheim'ом в 1927 г. обнаружил существование в передней доле гипофиза специального

гормона, регулирующего деятельность как мужских (придаточных), так и женских половых желез, и, в частности, созревание яйца и выработку фолликулина в яичнике. Вскоре было установлено, что этот гормон, названный проланом, появляется в огромном количестве в моче беременной женщины, наряду с другими гормонами. Это обстоятельство позволило выделить гормон в чистом виде, причем оказалось, что в нем различаются два фактора: пролан А, который дает эффект созревания фолликулов и овуляции, и пролан Б, который стимулирует образование желтых тел и, таким образом, своим влиянием как бы противодействует фактору А. Но существует точка зрения, что такого подразделения нет, а есть одно вещество, которое меняется химически в зависимости от биохимических процессов в организме. Zondek не указывает, какой пролан он применял при лечении своих больных. Пролановая терапия им применялась или в виде ежедневных приемов пролана внутрь по 1 таблетке 3 раза в день по 100 мышинных единиц (м. е.), или в виде ежедневных интрамускулярных введений растворов пролана по 150 м. е. Дозой—мышинной единицей—считается минимальное количество гормона, которое способно в течение 100 часов вызвать кровоизлияние в желтые тела яичников мыши. Zondek указывает, что длительные приемы пролана дают хорошие результаты, но, к сожалению, подробности об этих результатах и о длительности лечебного эффекта от применения пролана при этом страдании сетчатки, в его работе отсутствуют.

Ввиду большого интереса новых указаний Zondek'a на эндокринный патогенез пигментного перерождения сетчатки, проф. В. В. Чирковски и я предложил мне в 1933 г. провести лечение проланом больных, страдающих пигментным перерождением сетчатки, и, вместе с этим, возможно подробнее обследовать их общее состояние. Наши наблюдения касаются 11 больных, которым кроме тщательного обследования общего состояния организма, в ряде случаев, было проведено и исследование обмена веществ.

Прежде всего, мы, пользуясь указаниями Zondek'a, провели исследование основного обмена веществ, взяв три случая типичных и далеко зашедших retinitis pigment. Определение основного обмена у этих больных было произведено в терапевтической клинике 1 ЛМИ проф. Ланга (асс. д-р Толубеева, которой я пользуюсь здесь случаем выразить мою глубокую благодарность). Полученные при этом обследования данные не указали на отклонения от нормы в основном обмене у этих 3 больных. Не обнаружены были явные патологические отклонения в углеводном, кальциевом, водном обмене, как у этих больных, так и у ряда других обследованных нами больных с пигментной дегенерацией сетчатки. Не дали нам указаний на изменения области турецкого седла и данные рентгена, что, как выше упомянуто, было в 66% случаев Плетневой (1930 г.). Но при общем обследовании нервной системы наших 3 больных мы наталкивались на те или другие расстройства их вегетативной нервной системы.

Не имея на нашем материале ясного подтверждения указаний Zondek'a на нарушенный обмен веществ у больных с пигментной дегенерацией сетчатки, мы обратились к наблюдениям над влиянием рекомендуемой Zondek'ом пролановой терапии на болезненный процесс глаза, тщательно проверяя важнейшие глазные функции до и после лечения.

Лечение проланом мы провели из 11 бывших у нас под наблюдением больных только на 8 случаях. Внутримышечные инъекции раствора пролана производились в область ягодицы через день по 40—60 м.е. Порошок пролана А растворялся в стерильном физиологическом растворе. Каждому больному было произведено по 15 инъекций в течение 30 дней. Терапевтическое действие пролана проверялось предварительными реакциями Zondek—Aschheim на инфантильных мышах. Хранение пролана в растворе больше 3 дней не допускалось, и поэтому все инъекции произведены лишь только свежими его растворами.

Основное наше внимание при терапии, естественно, было обращено на состояние центрального и периферического зрения больных, на изменения темновой адаптации и, попутно, мы отмечали и общее состояние больных.

Краткие результаты обследования и лечения проланом А больных, страдающих выраженной формой пигментной дегенерации сетчатки, мною представлены на таблице.

Таким образом, мы имели под наблюдением различные формы пигментной дегенерации сетчатки, как по этиологии, так и по клиническому течению. Возраст больных, бывших под нашим наблюдением, был от 19 до 48 лет; по полу были: 4 мужчины и 4 женщины. Давность заболевания—от 3 лет до 18, но все они имели со стороны глазного дна типичную для пигментной дегенерации сетчатки картину. Со стороны наследственности—только у одного из них было установлено, что мать больного страдает атрофической формой пигментного перерождения сетчатки и, кроме того, сифилисом, от которого она лечится.

Кровосмешения в роду ни у кого из обследованных нам выяснить не удалось. Но почти все наши больные отмечали в своем анамнезе как-либо инфекционные заболевания, чаще всего сыпной тиф. У ряда больных отмечены или различные явления недоразвития, как со стороны глаза, так и со стороны других отделов организма—напр. наличие *membr. pupillar. persev.*, инфантилизм, или явные нарушения состояния вегетативной нервной системы, при обычных методах ее исследования. Так, например, иногда мы получали ясные указания на преобладание или ваготонического, или симпатикотонического тонуса в. н. с. у наших больных, но чаще все же больные имели амфотонические симптомы. Сюда же нужно отнести отмеченное раннее поседение волос и частые жалобы больных на подавленность настроения. Достоинством быть отмеченным также понижение слуха, которое наблюдалось почти у всех наших больных (7 чел.). Исследование крови на RW и осадочные только в одном из наших случаев дало слабоположительную реакцию. Из других особенностей, на что хотелось бы обратить внимание,—это обнаружение во всех случаях при исследовании щелевой лампой, в той или другой степени выраженной задней чашечковидной катаракты.

Со стороны функций глаза у всех наших больных, за исключением лишь больной М., которая имела пигментное перерождение сетчатки без гемералопии, прежде всего отмечалось резкое нарушение темновой адаптации глаза и функции периферического зрения. Состояние центрального зрения, острота зрения и цветоощущение, как это часто бывает при пигментном ретините, в большинстве наших случаев находилось в резком несоответствии с картиной ярко выраженных изменений дна глаза.

**Т А Б Л И Ц А**  
**данных обследования и лечения проланом А больных, страдающих пигментным перерождением сетчатки обоих глаз.**

№№ по порядку	Фамилия больного	Возраст	Давность заболевания	Состояние глазного дна	Данные анамнеза и общего обследования	Состояние хрусталика	С о с т о я н и е ф у н к ц и й г л а з а							Длительность результатов лечения	
							Д о л е ч е н и я				П о с л е л е ч е н и я				
							Острота зрения	Поле зрения на белый цвет	Поле зрения на цвета	Темновая адаптация	Острота зрения	Поле зрения на белый цвет	Поле зрения на цвета		Темновая адаптация
1	Морщихина	26 лет	7 лет	Типичная картина пигментной дегенерации сетчатки на обоих глазах.	Заметила заболевание случайно. Страдает от сужения поля зрения. Гемералопии нет. В детстве: корь, тифы, воспаление легких. Раннее поседение, ясная симпатикотония, частые головные боли. В семейном анамнезе — у одного из братьев имеется расщепление позвоночника. Отмечено у всех родственников раннее поседение волос, у самой больной отмечено наличие высокого верхнего неба.	При исследовании щелевой лампой начальная форма задне-чашечковидной катаракты на обоих глазах.	Visus с коррекцией близорукости на пр. гл. 0,6 неполных; на лев. гл. 0,8 неполных.	Центральное поле зрения представляется концентрически суженным в пределах 7—15° на об. гл. В нижне-внутреннем квадранте лев. гл. имеется небольшой островок периферического поля зрения, шириной до 70°, длиной до 20°.	Концентрическое сужение в пределах от 3° до 10°.	На 45' кривая темновой адаптации достигает 13000 единиц в редуцированных величинах по Nagel'у.	Visus с коррекцией на пр. гл. 0,8 неполных; на лев. гл. 0,9 неполных.	Поле зрения расширилось до 10—25° на об. гл. и кроме того появились участки периферического поля зрения в виде отдельных островков до 25° шириною и 30—45° длиной на об. глаз.	Незначительно расширилось от 5—15°.	На 45' кривая темновой адаптации достигает до 35000 единиц в редуцированных величинах.	Через 6 месяцев после лечения Visus с коррекцией на пр. гл. 0,8; на лев. гл. 0,8 неполных. Возобновляются головные боли.
2	Иванников	19 л.	15 л.	"	Заметил гемералопию в детстве. В раннем возрасте перенес сыпной тиф и менингит. Мать 6-го имеет атипическую форму пигментного ретинита на об. гл. и больна люесом. Больной страдает периодическими головными болями и имеет легкое понижение слуха.	"	Visus обоих глаз=0,9 неполных при эмметропической рефракции.	Поле зрения об. гл. представляется суженным лишь в его верхних половинах, особенно в верхне-наружном квадранте, где его ограничение доходит до 25°. Нижние половины поля зрения в пределах нормы.	Концентрическое сужение в пределах 10—15°.	На 45' кривая темновой адаптации достигает до 50 единиц в редуцированных величинах.	Visus обоих глаз=1,0.	Поле зрения в его верхней половине об. глаз расширилось до нормальных границ.	Поле зрения на красный цвет расширилось в пределах 20—45° на об. гл. На зеленый от 10—20° на об. гл.	На 45' адапционная кривая достигает 180 единиц в редуцированных величинах.	Через год после лечения Visus, поле зрения и темновая адаптация в том же состоянии, что и до лечения.
3	Похорук	48 л.	3 г.	"	Вначале обратил внимание на ограничение поля зрения и позднее на гемералопию. В 1918 г. перенес тиф и малярию. Отмечено некоторое ожирение. Кровь на R. W. отрицательна. Осадочные реакции полож.; понижен слух.	Выраженная форма задне-чашечковидной катаракты на об. гл.	Visus с коррекцией гиперметропии на пр. гл.=0,1; на лев. 0,7.	Поле зрения представляется концентрически суженным в пределах 12—20° на об. гл.	Концентрическое сужение на цвета в пределах 3—10°.	На 45' адапционная кривая достигает до 420 единиц.	Visus пр. гл.=0,2. Visus лев. гл.=0,8.	Поле зрения слегка расширилось, особенно внизу и внутри, где расширение доходит до 40° на об. глазах.	Слегка поле зрения на красный цвет расширилось до 20°; на зеленый цвет до 15°.	На 45' адапционная кривая достигает 740 единиц.	
4	Иванова	32 г.	15 л.	"	Вначале заметила явления гемералопии. В детстве болела дифтерией, воспал. легких, суставным ревматизмом, в 1920 г. — испанкой. Отмечена железисто-плевральная форма тbc, с детства пониженный слух, часто страдает подавленностью настроения, плачет, раздражительна.	Начальная форма задне-чашечковидной катаракты на об. гл.	Visus об. глаз=0,03 при эмметропической рефракции.	Поле зрения представляет резко выраженную кольцевидную скотому, открытую по периферии. Центральное поле зрения в пределах 3—8°; свободные периферические участки шириною до 15° и длиной до 90° находятся в наружных половинах полей зрения об. глаз.	Почти у точки фиксации в пределах 2—4°.	Темновая адаптация очень низка. На 45' она равняется лишь 0,6 единицы.	Visus об. гл. 0,06.	Центральное поле зрения расширилось до 20°. Свободные периферические участки также расширились до 30° в ширину и до 135—165° в длину. Кроме того на лев. гл. появился новый участок в верхне-внутреннем квадранте шириною в 10° и длиной до 30°.	Незначительно расширилось в пределах 5—15°.	На 45' адапционная кривая достигает до 54 единиц.	Через год после лечения Visus об. гл. 0,03. Поле зрения и темновая адаптация в тех же пределах, что и до лечения.

№№ по порядку	Фамилия больного	Возраст	Давность заболевания	Состояние глазного дна	Данные анамнеза и общего обследования	Состояние хрусталика	С о с т о я н и е ф у н к ц и й г л а з а								Длительность результатов лечения
							Д о л е ч е н и я				П о с л е л е ч е н и я				
							Острота зрения	Поле зрения на белый цвет	Поле зрения на цвета	Темновая адаптация	Острота зрения	Поле зрения на белый цвет	Поле зрения на цвета	Темновая адаптация	
5	Плечова	30 л.	16 л.	Типичная картина пигментной дегенерации сетчатки на обоих глазах.	Вначале обратила внимание на гемералопию. В детстве перенесла корь, скарлатину, золотуху и воспаление легких. Отмечено: бледность покровов, привычные запоры, инфантильность матки, непорядки менструаций, дебильность психики, частая подавленность настроения. Со стороны глаз — слева остатки membr. pupill. perzever.	Начальная форма задней чашечковидной катаракты на об. гл.	Visus об. глаз = 0,2 при эмметропической рефракции.	Широкая кольцевидная скотома при центральном поле зрения в пределах 10—15° на об. глазах и свободных периферических участках на пр. гл. шариковую до 10° и длиной до 75°; на лев. гл. — шириною до 20° и длиной до 60° в нижне-наружных квадрантах полей зрения.	Концентрически сужено в пределах 3—8°.	Темновая адаптация очень низка на 45' лишь 0,8 единицы.	Visus об. гл. = 0,3.	Центральное поле зрения расширилось до 25—30° на об. гл. Периферические участки расширились до 40° в ширину и до 135—160° в длину, освободив наружные половинные периферии полей зрения обоих глаз.	Незначительно расширилось в пределах 7—15°.	Без перемен, — на 45' кривая темновой адаптации достигает лишь 1,5 единицы.	
6	Элит	32 г.	15 л.	„	Вначале обратил внимание на гемералопию. В прошлом перенес дизентерию. Отмечено — ослабленное питание, худоба, явления фиброзно-тбс процесса в легких, преобладание ваготонических рефлексов, ремитирующая температурн. кривая, кариезные зубы, понижение слуха, частая подавленность настроения.	Выраженная форма задней чашечковидной катаракты на об. гл.	Visus с коррекцией миопического астигматизма на пр. гл. 0,5; лев. гл. 0,6.	Концентрическое резкое сужение поля зрения на об. гл. в пределах 3—5°.	Сужено до точки фиксации.	На 45' адаптационная кривая достигает 10 единиц в редуцированных величинах.	Visus с коррекцией = 0,7 неполных на пр. гл. и 0,7 на лев. гл.	Поле зрения без изменений.	Сужение до точки фиксации.	На 45' кривая достигает 60 единиц в редуцированных величинах.	Через год после лечения Visus об. гл. 0,5 неполных. Поле зрения и темновая адаптация в тех же пределах, что и до лечения.
7	Сивцов	34 г.	14 л.	„	После перенесенного сыпного тифа обратил внимание на гемералопию. Кроме пониженного слуха, который, по словам больного, у него с детства, некоторого ожирения и медлительности, других изменений при обследовании не обнаружено.	Начальная форма задней чашечковидной катаракты на об. глазах.	Visus об. глаз = 0,2, при эмметропической рефракции.	Концентрическое сужение поля зрения в пределах 10—15° на об. глазах.	Концентрическое сужение в пределах 7—10°.	Темновая адаптация очень низка, достигающая на 45' лишь 1,5 единицы.	Visus на об. гл. = 0,1.	Расширилось центральное поле зрения до 20—35° на об. глазах. Появились участки периферического поля зрения в виде небольших островков до 20° шириною и 25° длиной в нижних половинах поля зрения об. глаз.	Незначительно расширилось в пределах 10—15°.	Темновая адаптация без изменений.	
8	Петрищева	39 л.	18 л.	„	Вначале обратила внимание на явления гемералопии. Отец умер от рака. Сестра психически больная. Детей нет. Была одна беременность, искусственно прерванная. Отмечено — излишняя полнота, небольшое понижение слуха и периодические головные боли.	„	Visus об. глаз 0,9 неполных при эмметропической рефракции.	Широкая кольцевидная скотома при центральном поле зрения на об. гл. до 10° и свободных периферических участках шириною до 25° и длиной до 50—90° в нижне-наружных квадрантах поля зрения об. глаз.	Цвета различает у точки фиксации.	Чувствительность сетчатки к свету на 45' отсутствует.	Visus пр. глаза 1,0 неполная; лев. гл. = 1,0.	Центральное поле зрения без существенных изменений. Периферический участок расширился до 40° в ширину и до 160° в длину, освободив широкую полосу периферического поля зрения в наружных его половинах на об. глаз.	Незначительно расширилось в пределах 3—8°.	На 45' кривая темновой адаптации достигает 25 единиц в редуцированных величинах.	Через 6 месяцев Visus пр. гл. 0,9 неполных; лев. гл. 1,0. Поле зрения и темновая адаптация в тех же пределах, что и до лечения.

Примененная терапия сказывалась прежде всего на улучшении общего состояния организма. Обычно больные отмечали хорошее самочувствие, особенно на это указывали те больные, которые жаловались до лечения на постоянную подавленность настроения. Также отмечался хороший сон, аппетит, уменьшались, а у некоторых проходили совсем головные боли. Со стороны глаза в некоторых случаях мы отмечали сдвиги в его функциях уже после 3 инъекций пролана. Эти сдвиги всегда более эффектно отражались на остроте зрения; во всех случаях, но в различной степени, мы отмечали расширение границ поля зрения на белый цвет и на цвета. В некоторых из этих последних случаев мы отмечали появление периферических участков поля зрения. Меньшая эффективность от проделанного лечения сказывалась на адаптационной способности сетчатки, хотя все-таки во всех наших случаях мы имели некоторые сдвиги и в темновой адаптации, но менее заметные.

В 2 случаях (2-ой больной И. и 3-й больной П.), где можно бы делать предположения о люетической этиологии пигментного порерождения сетчатки, мы видели эффект от пролановой терапии такой же благоприятный, как и в остальных наших случаях. Длительность действия проделанной пролановой терапии нами была прослежена лишь в 5 случаях, из них в 2 случаях в течение 6 месяцев и в 3 случаях в течение года. И, надо сказать, что к этим срокам мы хотя и не имели прогрессирования процесса, но все же наблюдался возврат функций глаза к прежнему—до лечения—состоянию.

Этим определялась нестойкость достигнутого проланом эффекта. На небольшом количестве наших наблюдений мы можем сделать следующие выводы:

1. Наши наблюдения не позволили установить ясную связь между пигментной дегенерацией сетчатой оболочки глаза у наших больных с нарушенным у них состоянием обмена веществ.

2. Пролановая терапия при этом страдании сетчатки оказывает действие на повышение функций глаза, особенно на остроту зрения и поле зрения, темновая адаптация меняется лишь незначительно. Влияет она благоприятно и на общее состояние организма.

3. Лечебное действие пролана, повидимому, является нестойким и, во всяком случае, отражается только на некоторой временной приостановке процесса.

---