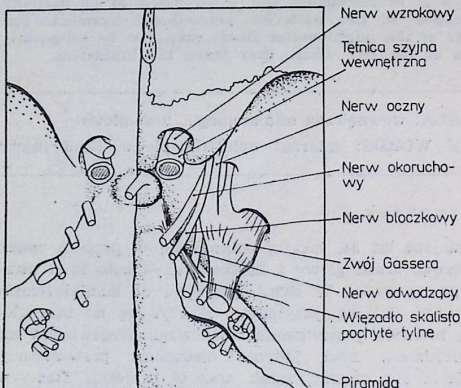


(drgnięciu) w kierunku otworu wielkiego, a wszystkie łączące się z nim struktury (naczynia, nerwy) zostają gwałtownie rozciągnięte i przemieszczone. Wśród nich jest również i nerw okoruchowy, który z jednej strony łączy się ze śródmózgowiem w dole międzykonarowym, a z drugiej jest ufkosowany w szczelinie oczodołowej górnej. W swym przebiegu krzyżuje się on z więzadłem skalisto-pochyłym tylnym, leżąc tuż nad nim (ryc. 1). Więzadło to łączy guzek tylny siodełka tureckiego z wierzchołkiem piramidy kości skroniowej i razem z opinającym się na nim brzegiem namiotu mózdzku stanowi dość sztywną i twardą strukturę. Nagesaki⁷, cytując pogląd Fujino⁴, sugeruje, że przemieszczający się nerw okoruchowy napina się i przesuwają po tym więzadle (podobnie jak smyczek po strunie). Wywołany tym uraz dotyczyć miałby w pierwszym rzędzie włókien pupillomotorycznych, które leżą powierzchownie tuż pod epineurium⁸, wychodząc ze śródmózgowia po stronie grzbietowo-przyśrodkowej pnia nerwu, następnie wzdłuż jego przebiegu przesuwają się na stronę przyśrodkową i przyśrodkowo-brzuszną^{9,10}. Byłyby one zatem najbardziej podatne na uszkodzenie.



Ryc. 1. Stosunki anatomiczne przy podstawie czaszki, w okolicy odejścia nerwu okoruchowego. Po prawej stronie została usunięta opona twarda.

Sugeruje się również, że dokonujące się napięcie, bądź przemieszczenie nerwu może uszkadzać delikatny system jego odżywiania, pochodzący z opony miękkiej³. Możliwe jest też wyrwanie nerwu w miejscu jego wyjścia z pnia mózgu¹. Autorzy akceptują taką ewentualność w świetle niepublikowanych danych własnych. Dotyczą one przypadku, gdzie u chorego ze sztywną

żrenicą po urazie głowy stwierdzono w preparacie sekcyjnym istnienie selektywnego pęknięcia drobnych włókienek nerwowych widocznych po stronie przyśrodkowej nerwu III, w miejscu jego odejścia ze śródmózgowia. Brak cech powrotu funkcji nerwu okoruchowego u jednego z naszych chorych również sugerowałby podobnego typu mechanizm urazu.

Można zapytać, dlaczego uszkodzenie nerwu III dotyczy zwykle tylko jednej strony. Istnieje zresztą jedno doniesienie opisujące obustronne pourazowe uszkodzenie nerwu okoruchowego¹. Zwraca się jednak uwagę, że objawy zazwyczaj występują po tej stronie, po której miało miejsce uderzenie w głowę¹. Warto w tym miejscu także zacytować wyniki badań neuroanatomicznych¹, w których podkreśla się bardzo dużą zmienność przebiegu oraz wewnętrznej struktury nerwu okoruchowego. Jest to zmienność nie tylko międzyosobnicza, ale dotyczy też różnic między stroną lewą i prawą tej samej osoby.

Do poruszenia tematu wybiórczego uszkodzenia nerwu okoruchowego skłoniło nas również nasze potoczne odczucie, że wbrew „kazuistycznemu” traktowaniu tego problemu, różnego stopnia uszkodzenia pourazowe tego nerwu nie są aż taką rzadkością. Oczywiście, klasyczne zespoły tego typu nie występują na co dzień, ale przecież widzimy wielu chorych po urazach głowy, którzy budzą nasz niepokój ze względu na nierównowagę żrenic i u których badania tomograficzne czy angiograficzne nie wykrywają obecności krwiaka.

PIŚMIENNICTWO

1. Asakura K., Tasaki T., Okada K.: A case of unruptured anterior temporal artery aneurysm showing pupil-sparing oculomotor palsy. No Shinkei Geka (Tokyo) 14: 777-782 (1986).
2. Caramel J.P., Bounel F., Rabischong P.: The oculomotor nerve. Biometry and endoneural fascicular system. Anat. Clin. 5/3: 159-168 (1983).
3. Elston J.S.: Traumatic third nerve palsy. Brit. J. Ophthalmol. 68: 538-543 (1984).
4. Fujino S., Fukai H., Ueda A.: Bilateral direct injury of oculomotor nerve in craniocerebral trauma. Case report. No Shinkei Geka (Tokyo) 5: 1065-1069 (1977).
5. Keeffe W.P., Rucker W., Kernohan J.W.: Pathogenesis of paralysis of the third cranial nerve. AMA Arch. Ophthalmol. 63: 585-592 (1938).
6. Kerr F.W., Hollowell O.W.: Location of pupillomotor and accommodation fibers in the oculomotor nerve: Experimental observations on paralytic mydriasis. J. Neurol. Neurosurg. 27: 473-481 (1964).
7. Nagesaki J., Shimizu T., Kakizawa A., Fukamachi A., Nukui H.: Primary internal ophthalmoplegia due to head injury. Acta Neurochir. 97: 3-4, 117-122 (1988).
8. Orłowski W.: Okulistyka współczesna. (PZWL, Warszawa 1986).
9. Split W., Buchl A., Szosland W.: Pourazowe uszkodzenie zwoju rzęskowego. Neurol. Neurochir. Pol. 4: 595-597 (1973).

Praca wpłynęła: 5.03.1991 (nr 5723).

ARTERITIS temporalis (*arteritis gigantocellularis, a. cranialis, a. senilis*, choroba Hortona, *polymyalgia rheumatica*) należy do rzadko spotykanych zespołów chorobowych występujących powyżej 60 r.ż., częściej u kobiet, charakteryzujących się zmiennymi objawami ogólnymi oraz towarzyszącymi im objawami ocznymi. Po raz pierwszy został opisany przez Hutchinsona w 1890 r., a dokładnie opracowany i ujęty w jednostkę nozologiczną przez Bayarda Hortona w 1932 r.¹.

Choroba rozpoczyna się narastającym osłabieniem, złym samopoczuciem, stanami podgorączkowymi i utratą łaknienia. Tym niespecyficznym objawom ogólnym mogą towarzyszyć silne bóle mięśniowe i stawowe oraz w 60% przypadków bóle głowy, głównie okolicy skroniowej i potylicznej. Tętnica skroniowa jest stwardniała, bolesna przy dotyku. W 30-60% przypadków występują objawy oczne w postaci zaburzeń widzenia, a nawet ślepoty.

Symptomatologia zespołu jest różnorodna i zależy od lokalizacji zmian chorobowych. Obok opisanych wyżej objawów mogą wystąpić także: szczękocisk i neuralgia nerwu twarowego, bóle uszu, głuchota i zaburzenia równowagi, wymioty oraz zaburzenia połykania i wyniszczenie, choroba niedokrwienna serca oraz zaburzenia psychiczne¹.

W 1957 r. Barber opisał postać *arteritis gigantocellularis* — *polymyalgia rheumatica*, w której dominują bóle mięśniowe, zaś powikłania oczne występują rzadziej niż w *arteritis temporalis*. W 3-12 tygodni od pierwszych objawów ogólnych pojawiają się objawy oczne (zaburzenia widzenia, *ophthalmoplegia* oraz podwójne widzenie). Utrata widzenia występuje często nagle, najpierw w jednym oku, po kilkunastu dniach w ok. 65% przypadków dochodzi do zajęcia drugiego oka. Wg Keltnera ślepota może dotyczyć 36% chorych z *arteritis temporalis*². Na dnie oczu występują białe obrzęki tarczy n. II, któremu mogą towarzyszyć wybroczyny w warstwie włókien nerwowych wokół tarczy oraz ogniska waty.

Najczęściej spotykanym odchyleniem w badaniach laboratoryjnych jest znacznie podwyższone OB, wzrost fibrynogenenu oraz α_2 -globulin przy spadku albumin. U większości pacjentów występuje anemia normochromiczna oraz uszkodzenie czynności wątroby. U ok. 50% chorych stwierdza się wzrost fosfatazy alkalicznej oraz przedłużony czas protrombinowy.

Potwierdzeniem rozpoznania jest badanie histopatologiczne wycinka pogrubiłej tętnicy skroniowej. W przypadku aktywnego procesu chorobowego stwierdza się pogrubienie i obrzęk błony wewnętrznej oraz uszkodzenie i zanik błony sprężystej wewnętrznej. Nacieki zapalne z limfocytów, makrofagów i komórek olbrzymich występują we wszystkich warstwach ściany naczynia. Stwierdza się również pogrubienie i zbliźniczenie błony środkowej i przydanki¹. Lekiem z wyboru są sterydy, które należy podawać wcześniej i w dużych dawkach.

Ze względu na mogące wystąpić trudności w rozpoznawaniu *arteritis temporalis* i małą ilość publikacji w polskim piśmiennictwie okulistycznym³ uważamy za

ANNA STANISŁAWSKA, EWA DRÓBECKA-BRYDAK i MARIA KAMERA-MUSZYŃSKA

Arteritis temporalis

TEMPORAL ARTERITIS

Presented is a case of a 74 years old patient whose ailment was diagnosed as Horton's disease (temporal arteritis) on the basis of general clinical symptoms (constant headache, sclerosis of the temporal artery, anorexia and sleeplessness) and ocular signs (poor visual acuity and pale papilloedema).

HASŁA: zapalenie tt. skroniowych, arteritis gigantocellularis, białe obrzęki tarczy n. II

KEY WORDS: temporal arteritis, giant cell arteritis, pale oedema of the optic disc

celowe przedstawienie obserwowanego przez nas przypadku.

OPIS PRZYPADKU

74-letni ślusarz-rencista został przyjęty do kliniki z podejrzeniem zapalenia n. II oka lewego. Wcześniej leczony był przez 3 tygodnie w ambulatorium rejonowym z powodu znacznego pogorszenia ostrości wzroku tego oka. Obraz oftalmoskopowy w początkowym okresie nasuwał podejrzenie zatoru gałki skroniowej dolnej tętnicy środkowej siatkówki. W późniejszym okresie wystąpił białe obrzęki tarczy n. II. Otrzymał leki rozszerzające naczynia krwionośne, witaminy, jonoforezy hydrokortyzonowe, Pridazol oraz Depo-Medrol pozagalikowo. Wobec braku poprawy pacjenta skierowano do kliniki. W wywiadzie oprócz utrzymującego się pogorszenia widzenia w lewym oku pacjent zgłaszał skargi na bóle głowy lewej okolicy skroniowej, osłabienie, brak apetytu oraz ubytek ciężaru ciała o ok. 10 kg w ciągu ostatniego roku.

W badaniu fizykalnym zwracała uwagę znacznie pogrubiła (ryc. 1) i bolesna przy dotyku lewa tętnica skroniowa. Po stronie prawej tętnica skroniowa również pogrubiła, lecz mniej bolesna.

Badanie okulistyczne przy przyjęciu: vis.o.d. 0.6 cc +4.0 D sph, vis.o.s. 0.2 cc +4.0 D sph. Odcinki przednie obu oczu poza opalizującymi soczewkami i pogrubiłą strukturą ciała szklistego — bez zmian patologicznych. Dno oka prawego: tarcza n. II biaława o nieostrych granicach od góry, dołu i nosa, w oku lewym tarcza wyraźnie biała o granicach nieostrych ze wszystkich stron. Obustronnie stwierdzono skrajnie wąskie tętnice, objawy ucisku na skrzyżowaniach oraz niewielkie zmiany degeneracyjne w okolicach plamkowych.

W obu oczach stwierdzono koncentryczne zwięźnienie pola widzenia do 15° w o.p. i do 25° w o.l. oraz mroczek bezwzględny w o.l. Barwy na tablicach Ishihary rozpoznawał prawidłowo. Ciśnienie śródgałkowe prawidłowe. W trakcie pobytu w badaniach dodatkowych zwracały szczególną uwagę: znaczna niedokrwistość (Hb — 8,64 g%, Er — 3150000, L — 11500) i wzrost OB do 166 mm/1 h.

Pacjent nie wyraził zgody na biopsję tętnicy skroniowej. Rozpoznanie *arteritis temporalis* oparto na chara-

Z Kliniki Okulistycznej AM w Warszawie, kierownik: prof. dr med. Tadeusz Kępcik

Reprint requests to: Dr Anna Stanisławska, ul. Broniewskiego 11 B m. 31; 01-780 Warszawa, Poland



Ryc. 1. Pogrubienie tętnicy skroniowej w przebiegu arteritis temporalis.

którym przebiegu, obrazie klinicznym oraz objawach ogólnych: stałych, nasilających się głównie w nocy bólach głowy, bolesnym stwardnieniu t. skroniowej, bezsenności, utracie łaknienia, anemii, wzroście OB oraz objawach ocznych — nagłym pogorszeniu widzenia oraz stwierdzonym na dzień białym obrzękiem tarczy n. II.

W klinice otrzymał jonoforezy sadaminowe, witaminy, Ascofer, Tialorid. W trakcie 14-dniowego pobytu ostrość wzroku ani obraz dna obu oczu nie uległy zmianie.

Ze względu na stwierdzony w badaniu rentgenowskim w górnym płacie prawego płuca obszar o jednolitym zaciemieniu wymagający różnicowania między zmianą neoplazmatyczną, a zbiornikiem płynu — zgodnie z zaleceniem internisty pacjent został przeniesiony do rejonowego oddziału chorób wewnętrznych, skąd został wypisany na własną prośbę, nie wyrażając zgody na dalszą diagnostykę i leczenie.

OMÓWIENIE

Termin *arteritis temporalis*, sugerujący, że proces zapalny dotyczy jedynie tętnic skroniowych, coraz częściej w piśmiennictwie amerykańskim zastępuje się szerszym: *arteritis gigantocelularis* (g.c.a.) lub *arteritis cranialis*. Proces zapalny bowiem może dotyczyć każdego dużego i średniego naczynia w organizmie, przy czym stwierdza się ścisłą zależność między podatnością na g.c.a., a ilością tkanki sprężystej w warstwie środkowej i przydatce tętnic.

W zależności od lokalizacji zmian chorobowych manifestacja kliniczna jest różnorodna. W 75—100% badania histologiczne wykazały zajęcie tętnic skroniowych, kręgowych, ocznych i rzęskowych tylnych. Objawy ogólne są niecharakterystyczne, zaś często opisywana depresja psychiczna sprawia, że lekarze przypisują wszystkie

zglaszane przez pacjenta skargi na korb dolegliwości psychosomatycznych. Zajęcie tętnic szyjnych wewnętrznych i kręgowych jest przyczyną objawów neurologicznych. Obok niedokrwiennej neuropatii n. II z objawów ocznych mogących nasuwać podejrzenie *arteritis temporalis* często występuje podwójne widzenie i *ophthalmoplegia*. *Barricks*¹ opisał przypadek *ophthalmoplegii* wywołanej martwicą niedokrwienną mięśni zewnątrzgałkowych z powodu zajęcia tętnic w obrębie oczodołu. *Dimant*⁴ stwierdził porażenie mięśni zewnątrzgałkowych u 7 z 14 pacjentów z potwierdzonym histopatologicznie *arteritis temporalis*. Zaledwie jeden pacjent zgłaszał podwójne widzenie zaś u 5 *ophthalmoplegii* towarzyszyło opadnięcie powieki i zwężenie źrenicy. Wszystkie te objawy cofały się po kuracji sterydowej. Autorzy podkreślają, że *ophthalmoplegia* z ptozą może wyprzedzać utratę widzenia i, podobnie jak *amaurosis fugax*, może być wczesnym objawem *arteritis temporalis*.

Do rzadziej spotykanych objawów g.c.a. należy niedokrwienie w obrębie przedniego odcinka oraz ostra hipotonia w wyniku zajęcia tętnic ciała rzęskowego¹.

Spotykany najczęściej wzrost OB w badaniach dodatkowych potwierdza rozpoznanie *arteritis temporalis*.

Problemem klinicznym mogą być pacjenci powyżej 60 r.ż. z białym obrzękiem tarcz, bez innych ogólnych objawów *arteritis gigantocelularis*, z prawidłowym lub nieznacznie podwyższonym OB. Wg *Keltnera*⁷ uważa się, że każdy chory, u którego obserwuje się obrzęk tarczy n. II powinien być przebadany w kierunku g.c.a. Wskazane jest wykonanie biopsji tętnicy skroniowej, która w 90% przypadków potwierdza rozpoznanie¹.

U chorych z podejrzeniem *arteritis temporalis* rozpoczyna się szybkie leczenie sterydami, nie czekając na wynik biopsji, który uzyskuje się po kilku dniach. Potwierdzeniem trafności rozpoznania będzie szybkie ustępowanie objawów ogólnych w trakcie sterydoterapii oraz zahamowanie, a nawet w 15% przypadków obserwowana poprawa ostrości widzenia¹.

PIŚMIENNICTWO

1. *Daniel M., Albert M.D., Steven S., Searl M.D., Joseph L., Craft B.S.*: Histologic and ultrastructural characteristic of Temporal Arteritis. *Ophthalmology* 89: 1111—1125 (1982). — 2. *Barricks M.E., Traviesa D.B., Glaser J.S., Levy I.S.*: Ophthalmoplegia in cranial arteritis. *Brain* 100: 209—221 (1977). — 3. *Chwirot R., Krzyśtołek Z.*: Ostre niedokrwienie tarczy n. II w przebiegu choroby Hortona-Magatha-Browna. *Klin. oczna* 36: 615—617 (1966). — 4. *Dimant J., Grob D., Brunner N.G.*: Ophthalmoplegia, ptosis and miosis in temporal arteritis. *Neurology* 30: 1054—1058 (1980). — 5. *Fauchald P., Rynvold O., Oystese B.*: Temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. Clinical and biopsy findings. *Ann. Intern. Med.* 77: 345—352 (1972). — 6. *Kamsu T., Corbett J.J., Savino P., Schatz N.J.*: Giant cell arteritis with normal sedimentation rate. *Arch. Neurol.* 34: 624—625 (1977). — 7. *Keltner J.L.*: Giant cell arteritis—signs and symptoms. *Ophthalmology* 89: 1101—1110 (1982). — 8. *Orłowski W.*: Encyklopedia objawów okulistycznych w zespolach układowych. (PZWL, Warszawa 1973). — 9. *Orłowska T.M., Bardach H., Riss B.*: Acute ocular hypotony. A rare complication of temporal arteritis. *Ophthalmologica* 182: 148—152 (1981). — 10. *Weintraub M.I.*: Temporal arteritis. *Arch. Neurol.* 35: 183 (1978).

Praca wpłynęła: 5.06.1991 (nr 5741).

W ciągu ostatnich 30 lat obserwuje się w medycynie znaczny postęp w zakresie transplantologii. W okulistyce wykonywane są przede wszystkim przeszczepy rogówki i skóry powiek zaś w mniejszym zakresie transplantacje spojówki i twardówki. Aktualnie nie jest natomiast możliwe przeszczepianie tkanki, która odgrywa najważniejszą rolę w procesie widzenia, a mianowicie siatkówki. W ciągu ostatnich paru lat opublikowano jednak wyniki badań doświadczalnych prowadzonych w ośrodkach naukowych w USA, Wielkiej Brytanii i Szwecji, które wskazują na otwierające się przed nami nowe możliwości na drodze do przeszczepienia siatkówki.

W chwili obecnej badania naukowe w tym zakresie prowadzone są w dwóch kierunkach: przeszczepiania siatkówki w całości oraz transplantacji poszczególnych jej warstw. Przeszczepianie siatkówki w całości będzie stanowiło największy problem. Tego rodzaju transplantacje wymagają bowiem przecięcia włókien nerwowych, które stanowią powierzchnię warstwy siatkówki oraz nerw wzrokowy. Włókna te są uważane za wypustki mózgu i nie posiadają osłonek *Schwanna* co powoduje, że nie mają one zdolności do regeneracji po przecięciu. Uszkodzenie siatkówki powoduje więc zwyrodnienie włókien nerwowych od miejsca uszkodzenia do ciała kolankowatego bocznego, a często nie zatrzymuje się ono tutaj lecz postępuje dalej ku komórkom kory mózgowej okolicy bruzdy ostrogowej. Bardzo dużą trudność będzie stanowić również połączenie układu naczyniowego siatkówki biocy i dawcy (ze względu na bardzo małe naczynia) oraz odtworzenie prawidłowego układu włókien i połączeń synaptycznych co warunkuje m.in. prawidłową lokalizację przestrzenną. Aby ominąć te trudności od paru lat w USA oraz w Szwecji prowadzone są badania doświadczalne nad możliwością przeszczepiania u dorosłych zwierząt siatkówki embrionalnej. Siatkówka ta ma o wiele większe zdolności proliferacyjne, a tym samym regeneracyjne. Poza tym w okresie embrionalnym większość siatkówki nie posiada własnych naczyń i jest odżywiana przez dyfuzję z naczyniówki, co powoduje, że nie jest konieczne łączenie układu naczyniowego dawcy i biocy.

Technika transplantacji była następująca. W dolnej połowie gałki ocznej wykonywano nacięcie twardówki, naczyniówki i siatkówki długości 1 mm. Ranę twardówki zaszywano jednym lub dwoma szwami. Następnie wykonywano kanał biegnący skośnie przez twardówkę i naczyniówkę przez który wstrzykiwano do miejsca nacięcia siatkówki uprzednio wypreparowaną i zawieszoną w płynie siatkówkę zarodka szczura. Taka technika transplantacji zapobiegała przemieszczeniu wszczepionej siatkówki na zewnątrz^{2, 3, 17, 18}.

Do chwili obecnej doświadczenia te wykonywano na szczurach^{2, 3, 17, 18} oraz królikach¹⁹. Przeprowadzone obserwacje wykazały, że u części zwierząt przeszczepiona embrionalna tkanka rozwija się dalej tworząc poszczególne warstwy siatkówki i łącząc się z otaczającą ją siatkówką dorosłego biocy. Pobrana do transplantacji embrionalna tkanka siatkówkowa składała się tylko z niektórych nieodróżnicowanych komórek neuroblastycznych nie tworzących warstw^{16, 17}. W miesiąc po operacji

Z Kliniki Okulistycznej AM w Lublinie, kierownik: prof. dr med. *Kazimierz Gerkowicz*

Reprint requests to: Prof. dr med. *Marek Prost*, ul. Chmielna 1; 20-079 Lublin, Poland

MAREK PROST

Przeszczepienie siatkówki — bliska czy daleka przyszłość?

TRANSPLANTATION OF RETINA — NEAR OR DISTANT FUTURE?

In the review the results of the recently published experimental papers concerning transplantations of embryonic retina, retinal pigment epithelium and photoreceptors are discussed. The results of these studies indicate that in humans transplantation of the whole retina is the matter of the distant future but in the near future one can expect transplantation of the isolated retinal layers namely pigment epithelium and photoreceptors.

HASLA: przeszczepianie siatkówki zarodkowej, przeszczepianie warstwy barwnikowej siatkówki, przeszczepianie fotoreceptorów

KEY WORDS: transplantation of embryonic retina, transplantation of retinal pigment epithelium, transplantation of photoreceptors

w przeszczepionej siatkówce można było stwierdzić obecność fotoreceptorów, warstwy jądrazastej zewnętrznej i wewnętrznej oraz komórek amakrynowych, horyzontalnych i *Müllera*^{1, 16, 17}. Fotoreceptory układają się jednak często w postaci rozet, co przemawiało za nieprawidłowym rozwojem siatkówki. W siatkówce nie stwierdzono natomiast komórek zwojowych. Przeszczepiona tkanka utrzymywała swoją żywotność nawet po 6,5 miesiąca od operacji¹⁴.

Wyniki przedstawionych badań nie świadczą jeszcze, że w niedługim czasie będzie możliwe wykonywanie takich operacji u ludzi, i że dadzą one jakiś rezultat. Wskazują one jednak, że przy zachowaniu pewnych warunków przeszczepiona tkanka siatkówkowa ma możliwość przeżycia i rozwoju, co jeszcze parę lat temu uważane było za niemożliwe. Być może, że o wiele lepsze wyniki w transplantacji siatkówki będzie można uzyskać po zastosowaniu tzw. czynników wzrostu, które mogą stymulować rozwój i regenerację komórek nerwowych siatkówki. W ciągu paru ostatnich lat czynniki takie wyizolowano z różnych komórek oraz tkanek m.in. z mózgu, tkanki glejowej oraz komórek *Müllera* i warstwy barwnikowej siatkówki^{2, 7, 9, 11}.

Drugi kierunek badań doświadczalnych nad możliwościami przeszczepienia siatkówki to transplantacja poszczególnych jej warstw. Badania te dotyczą przeszczepiania zewnętrznych warstw siatkówki: barwnikowej i fotoreceptorów. Doświadczalną transplantację komórek warstwy barwnikowej wykonali po raz pierwszy w 1983 roku *Gouras* i wspólnie z Uniwersytetu Columbia w Nowym Yorku⁴. Autorzy ci przeszczepili pod siatkówkę małpy komórki warstwy barwnikowej pochodzące od człowieka. Aktualnie doświadczenia te są wykonywane w dwóch innych laboratoriach: w Szkole Medycyny *Bowman-Greya* w Winston-Salem^{11, 12} oraz Instytucji Okulistycznej w Londynie¹³. Przeszczepy wykonano nie tylko u małp, ale także u królików, szczurów i świni^{10-12, 14}. Technika zabiegu polega na wprowadzeniu specjalnej kaniuli do przestrzeni podsiatkówkowej (od strony ciała szklistego lub poprzez naczyniówkę), usunięciu warstwy