

ФИЗИОЛОГИЯ

Б. Н. МЕЛИК-МУСЬЯН, Г. Г. ДЕМИРЧОГЛЯН

НЕКОТОРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЭЛЕКТРО-  
РЕТИНОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ\*

Электрофизиологические методы исследования открыли новую эру в изучении органов чувств. С их помощью подвергнута объективному, глубокому и разностороннему изучению деятельность рецепторов, проводящих чувствительных путей и их центральных образований. (В. Я. Данилевский, Эдриан, Хартлайн, Гранит и др.).

Изучение электрических явлений, возникающих в сетчатке глаза при освещении (электроретинография), имеет существенное значение для выяснения характера зрительных процессов. Это, в свою очередь, служит основанием для анализа тех же реакций в патологически измененном органе зрения, что приобретает определенное практическое значение. Не случаен поэтому большой интерес к проблемам электроретинографии со стороны физиологов и клиницистов.

Электрический ответ глаза на освещение оказывается теснейшим образом связанным с характеристиками адекватного (светового) раздражителя, а также текущим функциональным состоянием живого субстрата (сетчатки). Электроретинограмма вместе с тем зависит от состояния целостного организма, его центральной нервной системы.

Накопившиеся за последние годы экспериментальные данные позволяют создать достаточно определенное представление о причинах возникновения биотоков сетчатки и их функциональной роли.

В сложной структуре сетчатки, как известно, различают ряд слоев и нервных образований. Представляет поэтому большой интерес вопрос о точной локализации электрических процессов, регистрируемых при электроретинографии.

Отметим прежде всего данные о месте возникновения электроретинограммы, полученные при изучении развития электрической реакции сетчатки в онтогенезе. Г. Г. Демирчогляном и В. С. Мирзояном [1] было отмечено, что способность сетчатки активно отвечать на световые стимулы, генерируя электродвижущие силы, возникает в онтогенезе кроликов одновременно с появлением светочувствительных клеток и основного фотореагента — зрительного пурпура. С этим согласуются и более поздние наблюдения над онтогенетическим развитием электроретинограммы человека (Цеттерстром [2]). Было конста-

\* В работе принимала участие И. К. Чэйлахян.

тировано отсутствие электроретинограммы в развивающемся глазе новорожденного до 3-месячного возраста, после чего кривая уже отмечается.

Недавние опыты Томито и Фунаиши [3], Оттосэна и Светихина [4], выполненные при помощи микроэлектродов и микроосветителя, показывают, что электрические потенциалы возникают в слое фоторецепторов. Упомянутые авторы вводили микроэлектрод в различные слои сетчатки и обнаружили появление медленных электрических потенциалов в слое фоторецепторов, тогда как импульсы возникали лишь в ганглиозных и биполярных клетках. Наконец, применение ультрамикроэлектрода с диаметром 0,05 микрон позволило Светихину обнаружить появление ответных фотоэлектрических потенциалов в отдельной колбочке.

Все эти данные, в совокупности, свидетельствуют о локализации электроретинограммы в нейроэпителиальном слое сетчатки, содержащем фоторецепторы.

Если это так, то возникает вопрос, каково относительное участие в генерации электроретинограммы смешанной сетчатки, например человека, палочковых и колбочковых рецепторов? При решении этого вопроса на помощь приходят клинические электроретинографические наблюдения. Наши исследования, относящиеся к 1952 г., показали, что при пигментном ретините (дегенерация палочкового аппарата сетчатки) отмечается отсутствие электроретинограммы, тогда как при выпадении функции колбочковых рецепторов (макулиты) биотоки глаза сохранены [5]. Этот факт указывает на ведущую роль палочкового аппарата в возникновении электроретинограммы.

В полном соответствии с приведенными исследованиями авторов статьи по электроретинографии при пигментной дегенерации сетчатки находятся и более поздние экспериментальные исследования Парри, Тенсли и Томсона [6], которые зарегистрировали электроретинограмму собак (ирландский сеттер), у которых происходит наследственная дегенерация сетчатки. Как показали морфологические данные, в сетчатке собак этой породы палочки полностью дегенерировали при сохранности колбочек, в результате чего у них резко ослаблено сумеречное зрение. При электрофизиологическом исследовании было обнаружено почти полное отсутствие электроретинограммы. На основании своих данных авторы приходят к выводу о непричастности колбочек к формированию электроретинограммы собак.

Что же касается истинного механизма происхождения отдельных компонентов (волн) электроретинограммы, то нас не может удовлетворить известная концепция Р. Гранита [7], связывающая генерацию ЭРГ с тремя гипотетическими компонентами, якобы возникающими в различных слоях сложной сетчатки. Упомянутая концепция уже не отвечает современному уровню наших знаний в области физиологии, биохимии и биофизики сетчатки. Подлинная теория ЭРГ может быть создана лишь на основе учета основных биофизических и биохими-

ческих процессов в сетчатке глаза, имеющих определенные пространственные и временные характеристики.

Хотя на сегодня теории, отвечающей столь уточненным требованиям и не существует, однако ясна необходимость отдельных серьезных исследований этого вопроса. В то же время теория электроретинограммы должна быть увязана с современными представлениями о происхождении биоэлектрических потенциалов вообще.

Мы хотели бы отметить и другое важное обстоятельство. Основные процессы, которые протекают в сетчатке глаза и отражают трансформацию световой энергии в нервное возбуждение живых структур, несомненно испытывают на себе влияния, связанные с изменением состояния организма в целом, причем главная роль в создании таких явлений вероятно принадлежит центральной нервной системе, тонко регулирующей трофические процессы во всех тканях организма. Электроретинография, в связи с этим, приобретает важнейшее значение не только как один из немногих показателей уровня и характера рецепторных процессов (в частности фоторецепторных), но и как тонкий индикатор общего состояния организма. Наши наблюдения (совместно с А. П. Захарян) показали, например, что электрическая реакция существенно изменяется, например, при болевом раздражении [8]. При этом отдельные фазы электроретинограммы (волна — С) могут изменять свое направление. В современной литературе имеются и другие материалы, подтверждающие эту точку зрения, которая нередко незаслуженно игнорируется в электроретинографических исследованиях.

В аспекте сказанного серьезный интерес представляют недавние опыты Мотокавы [9] и сотрудников, доказывающие существование центрифугальных влияний на активность ганглиозных клеток сетчатки. Подобные влияния, имеющие, по всей вероятности, регуляторное значение, могут распространяться по специальным волокнам, входящих в состав зрительного нерва.

В свете сказанного всякая попытка изолированного, автономного рассмотрения ретинальных процессов в условиях целого организма кажется нам неправомерной. При этом тот факт, что изолированная из организма сетчатка способна в течение некоторого времени генерировать электрические потенциалы в ответ на освещение, не противоречит сказанному, ибо в этом случае имеют место лишь локальные процессы в ретинальной ткани за счет имеющихся запасов питательных материалов. В условиях целостности организма те же процессы включены в целую систему регуляторных механизмов. Таким образом создается новый уровень теоретических представлений об электроретинографии, когда приходится считаться с постоянными влияниями центральной нервной системы.

Исследование электрических явлений, возникающих в сетчатке при освещении, играет весьма большую роль и в деле выяснения

первичных процессов, развивающихся в патологически измененном органе зрения.

Как уже указывалось в прошлых наших работах, для офтальмологии электроретинография приобретает значение нового, объективного и достаточно совершенного метода, указывающего функциональное состояние глазного дна при самой различной патологии органа зрения. В отличие от офтальмоскопии, электроретинография четко свидетельствует о функциональном состоянии сетчатки, не только подтверждая, корректируя или исправляя ошибочные представления о наглядной картине глазного дна, но и вооружая клинициста методом исследования глазного дна в условиях невозможности его офтальмоскопирования (помутнения глазных сред).

В процессе наших электроретинографических исследований при разнообразных заболеваниях (1952—1955 гг.) оказалось, что несмотря на различие заболеваний, в отклонениях ЭРГ от нормы можно уловить некоторые общие черты, которые свидетельствуют о сходных нарушениях первичных зрительных процессов на самой различной почве. Мы столкнулись со следующими пятью основными типами нарушения биоэлектрического процесса: 1) ослабление электрических процессов; 2) усиление электрических процессов; 3) замедленное развитие волн электроретинограммы; 4) изменение направления отдельных волн электроретинограммы на противоположное; 5) полное выпадение электроретинограммы.

Первый тип изменений, повидимому, является результатом ослабления интенсивности обменно-фотохимических процессов в рецепторе. В этих случаях, поэтому, первичные зрительные процессы хотя и развертываются под действием света, однако протекают как бы в „угашенном виде“ (рис. 1). Принципиально важно, что ослабление кривой электроретинограммы наблюдается при поражениях дна различного характера (миопические изменения, атрофические очаги вследствие различных хориоретальных заболеваний инфекционного и травматического характера, при глаукоме и т. д.). Все они, несмотря на различные этиологии и хода течения заболевания, приводят, в конечном счете, к одинаковому результату — ослаблению электроретинографической кривой.

Хотя это обстоятельство и свидетельствует о невозможности дифференциальной диагностики по электроретинографическому показателю, однако, оно отнюдь не умаляет клинической ценности такого исследования. Последнее, во-первых, во многих случаях дает возможность раннего улавливания патологического процесса задолго до появления офтальмологически видимых изменений, во-вторых, позволяет улавливать динамические сдвиги в функциях сетчатки по ходу заболевания и его лечения, а, в-третьих, при более точном и совершенном исследовании (цветная и периметрическая электроретинография) иногда позволяет и дифференцировать некоторые заболевания.

Так, например, отсутствие электроретинограммы при красном освещении глаз специфично лишь для глаукоматозного больного.

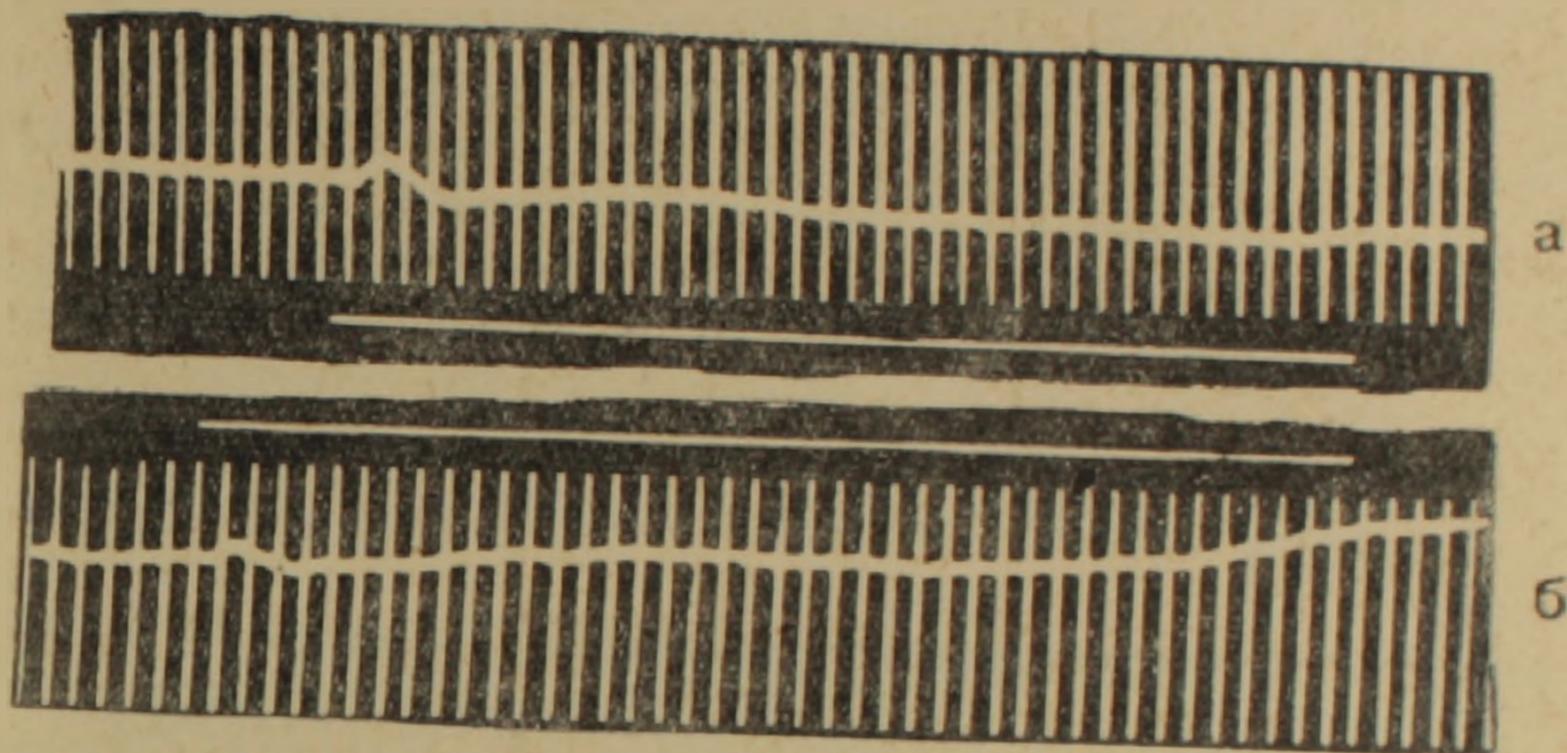


Рис. 1. Электроретинограммы больной Г. Р. с высокой миопией. Острота зрения правого глаза — 0,09 (коррекция не улучшает); левого глаза — 0,07 (с коррекцией — 17, Д=0,2)

Офтальмоскопически — Правый глаз: обширная круговая стафилома, множественные дегенеративные рассеянные по всему дну депигментированные и пигментированные изменённые участки, резкое изменение области желтого пятна. Почти аналогичное состояние на левом глазу с менее выраженными явлениями.

а) эрг левого глаза; б) эрг правого глаза. На кривых вертикальные полоски обозначают отметку времени 1/20 сек., горизонтальная черта — отметка действия света.

Второй тип нарушений четко свидетельствует об интенсификации ретинальных процессов, о высвобождении резервов сетчатки в силу того или другого патологического явления (рис. 2). С такими случая-

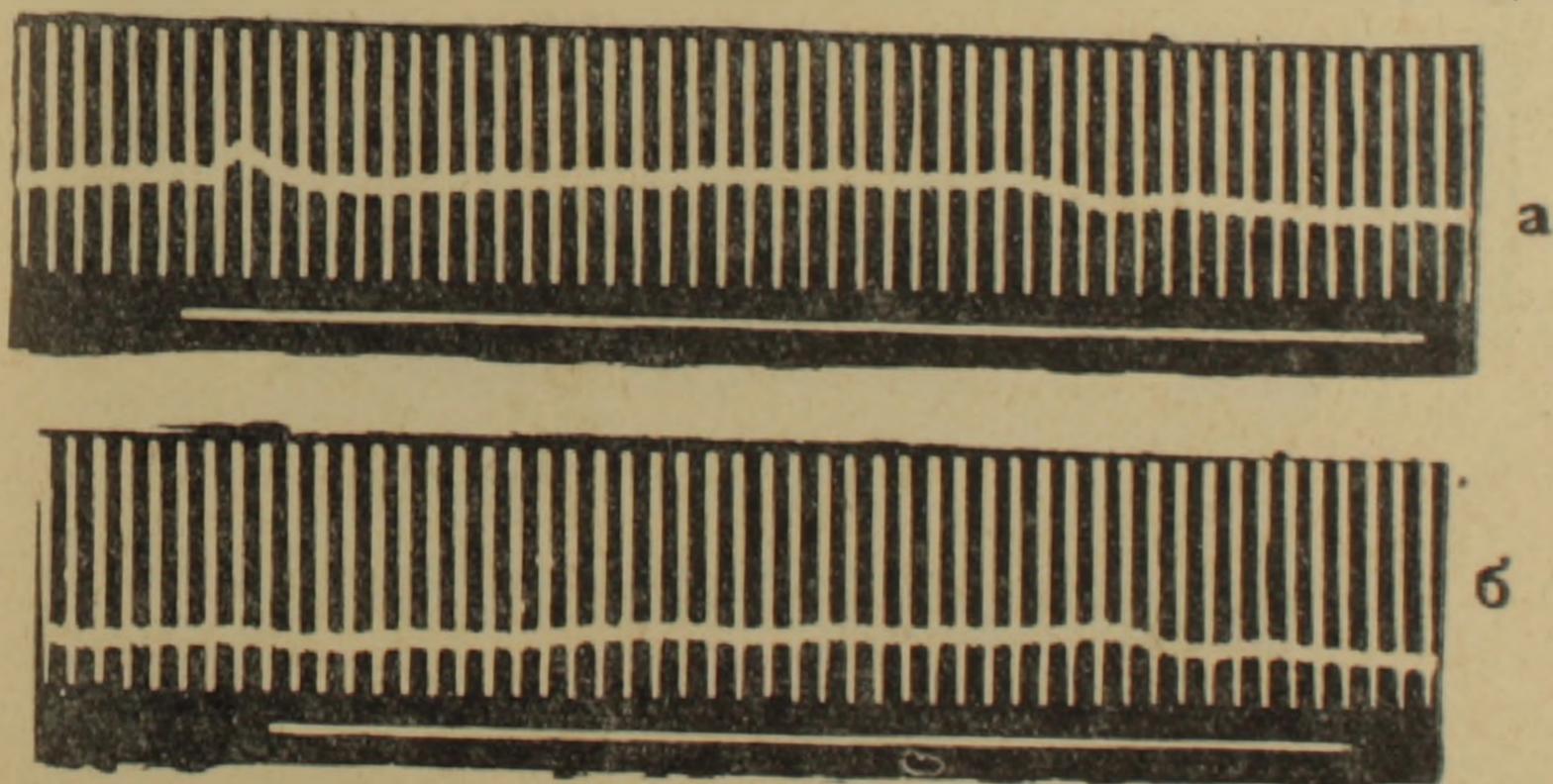


Рис. 2. Электроретинограмма больной Н. Г. с застойной, развитой, некомпенсированной глаукомой.

Острота зрения — 0,3, внутриглазное давление — 42 мм., сосок зрительного нерва сероватый, выраженная экскавация. Поле зрения сужено, больше с носовой стороны.

а) эрг при белом освещении;

б) эрг при красном освещении.

ми мы встречаемся при некоторых поражениях центральной нервной системы, например, истерических амаврозах. Возникает парадоксальная, на первый взгляд, картина: при отсутствии зрения регистрируется повышенная электроретинограмма. Можно предположить, что такое состояние возникает благодаря нарушению связи между сетчаткой и ее корковыми центрами. При этом, в тех случаях, когда изменения носят функциональный характер, с улучшением зрения нормализуется и кривая электроретинограммы, чему способствует восстановление контакта между центром и периферией зрительного анализатора. В случаях же стойких, необратимых изменений (напр., новообразования) с течением времени наблюдается исчезновение электроретинограммы.

Третий тип нарушений, встречающийся нередко совместно с первым, говорит о падении лабильности зрительных процессов, о нарушении восстановительных реакций, идущих на свету. Следствием этого и является замедленное развитие во времени зубцов электроретинограммы (рис. 3). С таким положением мы встречаемся, например, при глаукоме. Известно, что при простой глаукоме, офтальмоскопически удается выявить изменения лишь в области соска зри-

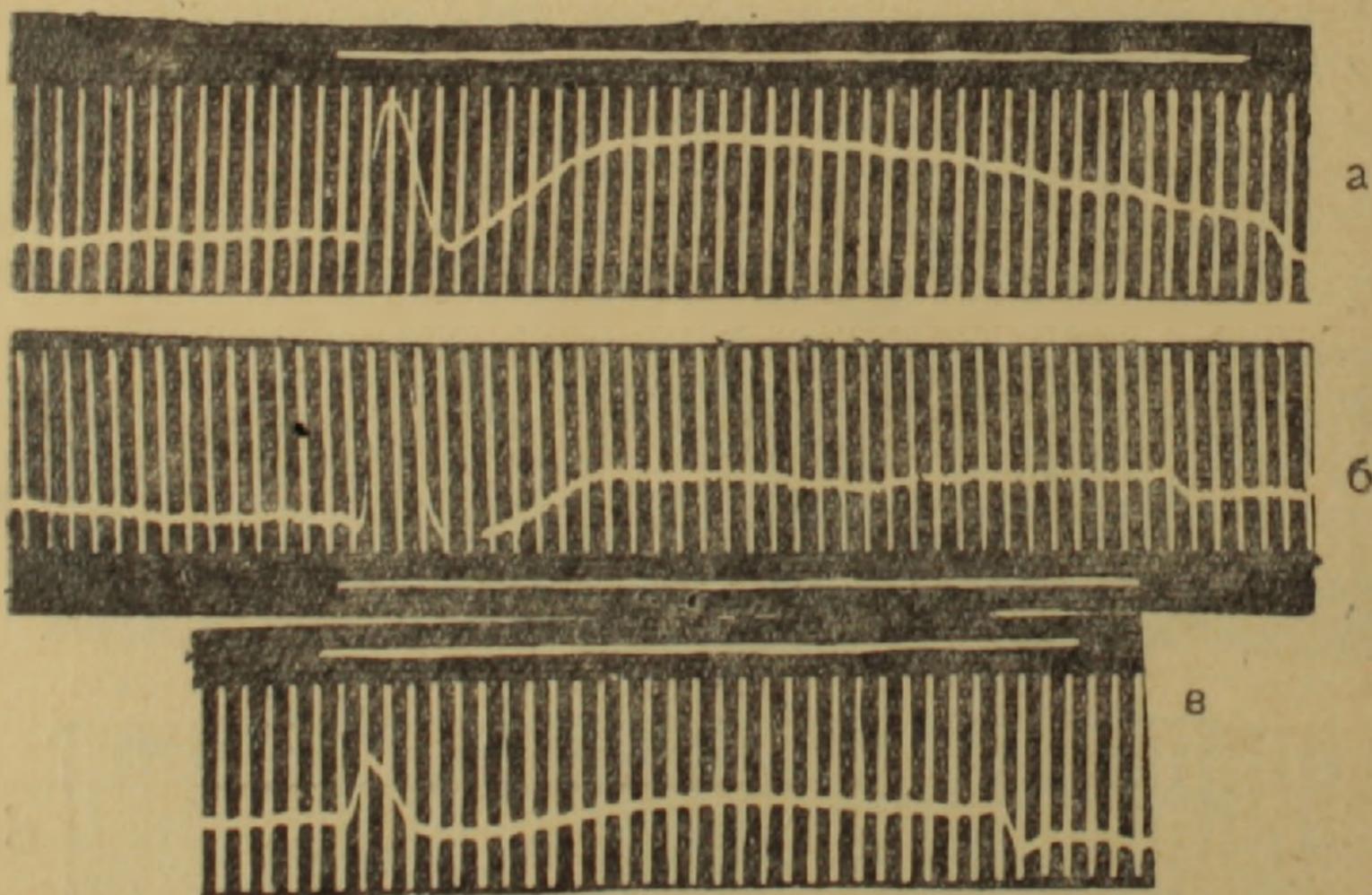


Рис. 3. Электроретинограмма больной С. В. при застойных сосках зрительных нервов (не свежий случай).

Острота зрения правого глаза—0,3, левого—0,8. Офтальмоскопически в обоих глазах соски зрительных нервов бледные, размеры увеличенные, стоят грибовидно над поверхностью дна. Сосуды расширенные, извитые, кровоизлияний нет.

а) эрг правого глаза;

б) эрг левого глаза;

в) — для сравнения приведена эрг здорового человека.

тельного нерва, остальная же видимая часть сетчатки остается без изменений. Поскольку, как уже было сказано выше, электроретинограмма человека отражает главным образом состояние периферии сетчатки (палочки), то становится очевидно, что электрографическое исследование говорит о наличии патологических изменений в той части глазного дна, которая не видна офтальмоскопически. В этом отношении данные электроретинографии совпадают с картиной периметрии, говорящей о концентрическом сужении поля зрения.

Четвертый тип изменений, встретившийся нам при абсолютной глаукоме (рис. 4), свидетельствует о глубокой патологии рецепторного слоя сетчатки, в то время, когда нет видимых офтальмоскопических изменений.

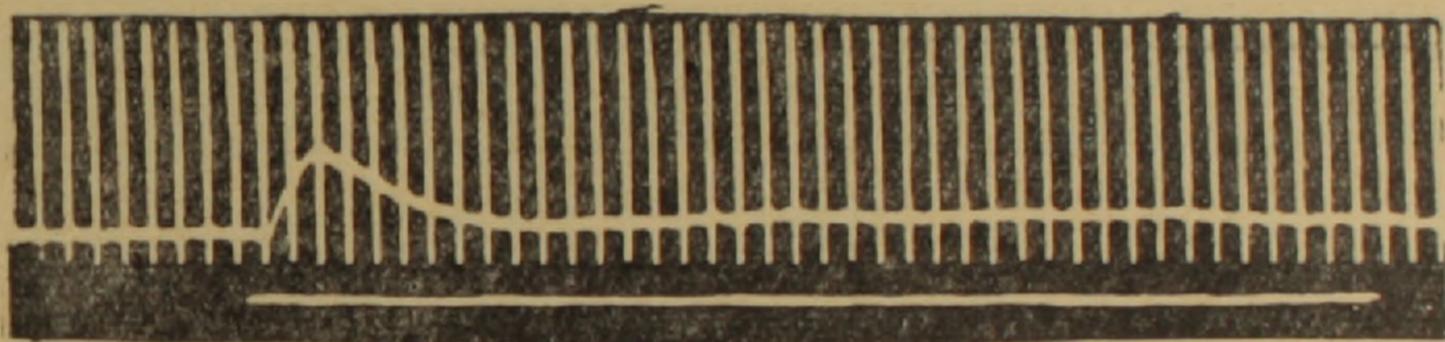


Рис. 4. Электроретинограмма больного О. В. с тромбозом центральной вены сетчатки.

Острота зрения—0,1.

Офтальмоскопически—сосок зрительного нерва резко гиперемирован, границы нечеткие. Обширные и резко выраженные кровоизлияния. Особенно резко выражены кровоизлияния по ходу сосуда (у места тромба), перипапиллярно и у желтого пятна.

Наконец, при полном выпадении электроретинограммы (абсолютная глаукома, пигментная дегенерация сетчатки и др. заболевания) мы сталкиваемся опять-таки с различными процессами в сетчатке. Отсутствие ЭРГ может быть вызвано гибелью рецепторного аппарата (пигментная дегенерация), обширными кровоизлияниями, воспалительными процессами и т. д. (рис. 5). Такому состоянию, в отличие от предыдущих случаев, как правило соответствуют значительные морфологические изменения. При этом, однако, нельзя исключить возможность сохранения химических изменений в рецепторах, что может явиться возбуждающим фактором для зрительного нерва и, в связи с этим, причиной сохранения слабого зрения.

Таковы те главные черты нарушения процессов в зрительном анализаторе, которые отличаются в патологии. В этих случаях мы встречаемся с такими количественными и качественными изменениями процессов, которые приводят к расстройству функций сетчатки, нарушая, тем самым, его нормальные взаимоотношения с внешней средой. Ценность электроретинографии во всех этих случаях состоит прежде всего в том, что она позволяет улавливать патологические сдвиги в органе зрения задолго до появления морфологических изменений.

Совместно с электроретинографией мы применяем и другие методы функционального исследования зрительного анализатора: определение

критической частоты слияния мельканий (адекватная лабильность) и электрической чувствительности зрительного аппарата (фосфен). Для определения адекватной лабильности применяется электронный стимулятор, генерирующий прямоугольные импульсы различной частоты

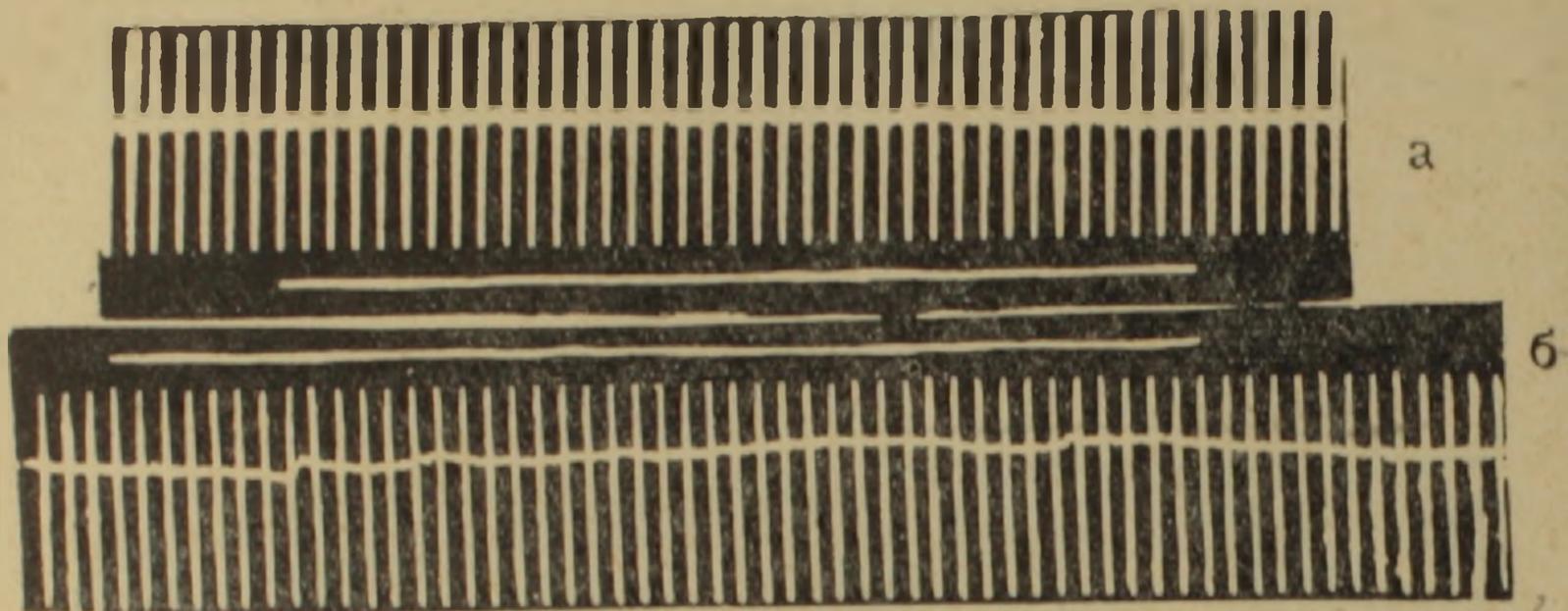


Рис. 5. Электроретинограмма больного М. М с пигментной дегенерацией сетчатки.

Острота зрения обоих глаз—счёт пальцев у лица.

Офтальмоскопически — обширное скопление резко выраженного, в виде костных телен, черного пигмента, соски зрительных нервов бледные, жёлто-лимонного цвета, сосуды суженные.

а) эрг правого глаза;

б) эрг левого глаза.

(от 1 до 50 герц), различной длительности (от 0,6 до 12 м/сек) и разной интенсивности. Безинерционная газосветная лампа укрепляется на периметре, что дает возможность определения лабильности отдельных участков сетчатки.

Как показывают предварительные данные, эти новые методы исследования вскрывают тонкие изменения в деятельности зрительного анализатора при патологических явлениях, о чем будет сообщено в отдельной статье.

Для практической и теоретической электроретинографии крайне важным является вопрос о соотношении электроретинографических изменений с морфологическими сдвигами в сетчатке. Приходится констатировать, что подобных исследований в литературе почти нет. Известна лишь работа Н. Г. Фельдман и П. И. Шпильберг [10], которые вызвали атрофию зрительного нерва у собак путем перерезки оптического нерва и обнаружили сохранение ЭРГ в сетчатках таких глаз спустя 2—3 месяца после операции. Гистологическое исследование показало дегенерацию ганглиозных клеток при сохранении рецепторов.

Проводимый в нашей лаборатории А. Б. Мелик-Мусьян гистологический анализ энуклеированных глаз (электроретинограмма которых была предварительно зарегистрирована) показывает, что случаям полного отсутствия ЭРГ соответствует гибель рецепторного аппарата сетчатки при сохранении проводящих путей. Тем самым еще раз подчеркивается

связь между генерацией ЭРГ и деятельностью фоторецепторов. С другой стороны, сохранение нередко нормальной электроретинограммы в изученных нами случаях полной атрофии зрительного нерва четко свидетельствует о непричастности проводящих путей зрительного аппарата к механизму генерации ЭРГ.

Таково значение и главные результаты, полученные при помощи электроретинографического метода. В данном случае на примере зрительного анализатора хорошо видна плодотворность и перспективность клиннико-физиологических исследований, приводящих к результатам, имеющим немалый практический и теоретический интерес. Можно надеяться, что дальнейшие систематические исследования в этом направлении будут способствовать широкому внедрению электроретинографии в арсенал современной офтальмологии, способствуя, вместе с тем, успешной разработке актуальных проблем физиологии и биофизики зрения.

Клиника глазных болезней Ереванского  
медицинского института,  
Институт физиологии Академии наук  
Армянской ССР

Поступило 27 I 1956 г.

Բ. Ն. ՄԵԼԻՔ-ՄՈՒՍԵԱՆ, Գ. Գ. ԳԵՄԻՐՉՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐՈՒԵՏՐՆՈԳՐԱՖԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ԵՎ ՀԵՌԱՆԿԱՐՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Ամփոփելով էլեկտրոսեպտոգրաֆիկ հետազոտությունների վերջին տարիների րնթացքում կատարված կլինիկական արդյունքները, մենք դալիս ենք մի շարք եզրակացությունների, որոնք էլ ավելի են ամրապնդում այդ մեթոդի լայն կիրառման նշանակությունը կլինիկական պայմաններում և առաջադրում նրա զարգացման նոր հեռանկարներ:

Անկասկած է դառնում այն, որ՝

1. էլեկտրոսեպտոգրաֆիան (էրգ.) հանդիսանում է աչքի հատակի քննարկման օբյեկտիվ մեթոդ, լինի այդ նորմայի կամ թե ախտաբանական պրոցեսների մամանակ:
2. Երբ հնարավոր չէ տարրեր ախտաբանական երևույթների մամանակ աչքի հատակը օֆթալմոսկոպիայի կնթարկել (ստղնյակի կամ ապակենման մարմնի պատրում, եղջերենու հեա), էրգը հնարավոր է դարձնում առանց հատակը տեսնելու օրոշել նրա ֆունկցիայի կարողությունը:
3. Ուսումնասիրությունները պարզում են, որ տարրեր հիվանդագին պրոցեսների րնթացքում էրգը կարող է լինել՝ ա) թուլացած, բ) ուժեղացած, գ) ալիքների գանգաղ զարգացում, դ) ալիքների հակադարձ տեղաշարժով, ե) ալիքների բացարձակ բացակայությամբ:

էրգի այս տարրեր արտահայտություններին համապատասխանում են ցանցենու, տեսաներզի օղիների և կենարոնի տարրեր վիճակները:

Էրզը հատկանշական արտահայտություն չի հանդիսանում ասանձին վերցրած նոզոլոգիական միավորների համար. օրինակ՝ էրզը օպեցիֆիկ չէ գլաուկոմայի, միոպիայի, հիպերտոնիայի կամ ուրիշ հիվանդությունների ժամանակ, այլ հատկանշական է ցանցենու համար և նրա վրա տեղի ունեցող բոլոր պրոցեսների ժամանակ, հանդիսանալով այդ պրոցեսների ժամանակ նրանց ինտենսիֆիկացնող տարրեր աստիճանների արտահայտությունը:

Այս հանդամանքը հնարավորություն է տալիս օգտագործելու էրզը հիվանդություն ընթացքում նրա աճի կամ հետաճի արտահայտությունները որոնելու և ապացուցելու տարրեր կորագծերով. այդ կերպ հետևելով հիվանդության գինամիկային:

Այսպիսով, միանգամայն հասկանալի է դառնում էրզի արժեքը կլինիկայի համար:

Սակայն, վերջին տարիներս էրզի հետ համատեղ ներմուծվում են աստիճանարար կլինիկական լարորատոր հետազոտությունների մեջ նաև ցանցենու ադեկվատ լյարիլ դրությունը (նրա ունակությունը լուսատու կետի փայլվման նկատմամբ), և ցանցենու էլեկտրական, զգացողության ալյալես կոչված, ֆոսֆենի հետ:

Այսպիսով, ակնհայտ են դառնում՝ ա) էրզի արժեքը կլինիկայի համար և բ) նրա հետաանկարները կլինիկայում ավելի խորացած կերպով օգտագործելու համար:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Демирчоглян Г. Г. и Мирзоян В. С. ДАН СССР, 93, 3, 1953.
2. Цит. по Chang. Ank. Rev. of Physiol. 1953.
3. Tomito Ts. Funaiishi A. J. neurophysiol. 15, 1, 1952.
4. Ottoson D. and Svaetichin. Acta physiol. scand. 29, 1, 1953.
5. Мелик-Мусьян Б. Н. и Демирчоглян Г. Г. К теории и практике клинической электроретнографии. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1951.
6. Parry H., Tansley K., Thomson L. J. Physiol. 120, 1-2, 1953.
7. Granit R. Sensory mechanismus of the retina, London, 1947.
8. Демирчоглян Г. Г. и Захарян А. П. ДАН АрмССР, 2, 1951.
9. Motokawa K. and Ebe M. J. neurophysiol. 17, 1954.
10. Фельдман Н. Г. Пробл. физиол. оптики 8, 1953.