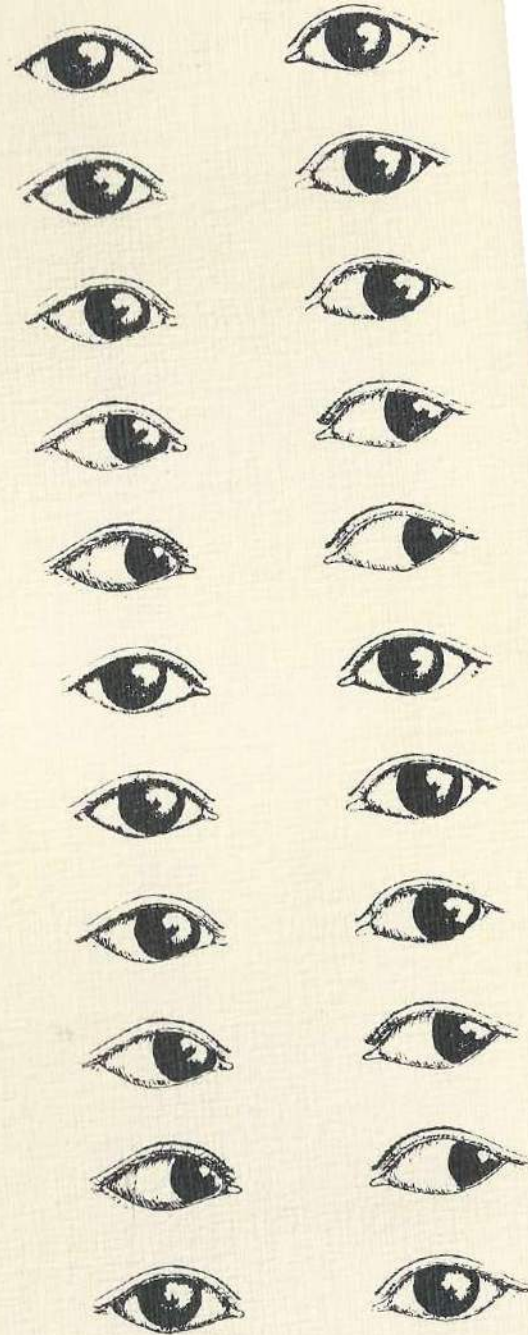


P.L. OEY -

ENIGE ASPECTEN VAN HET OPTOKINETISCHE ONDERZOEK

P.L. OEY

ENIGE ASPECTEN VAN HET
OPTOKINETISCHE ONDERZOEK



ENIGE ASPECTEN VAN HET
OPTOKINETISCHE ONDERZOEK

ENIGE ASPECTEN VAN HET OPTOKINETISCHE ONDERZOEK

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

ter verkrijging van de graad van
doctor in de Geneeskunde
aan de Universiteit van Amsterdam,
op gezag van de Rector Magnificus
dr. D.W. Bresters,

hoogleraar in de Faculteit der Wiskunde en Natuurwetenschappen,
in het openbaar te verdedigen in de aula der
Universiteit (tijdelijk in de Lutherse Kerk,
ingang Singel 411, hoek Spui)
op donderdag 25 juni 1981 te 16.00 uur precies

door

OEY POEN LIAM

geboren te Jakarta (Indonesië)



AMSTERDAM 1981

Promotor : Prof. dr. W.J. Oosterveld
Copromotor : Prof. dr. L.B.W. Jongkees
Coreferent : Dr. P.L.M. Huygen

Dit proefschrift werd bewerkt op de Vestibulaire afdeling, hoofd Prof. dr. W.J. Oosterveld, van de Keel-, Neus- en Oorheelkunde kliniek, hoofd Prof. dr. L.B.W. Jongkees, van het Wilhelmina Gasthuis te Amsterdam.
De computer-bewerking van de proefpersoon-gegevens werd verricht in de Keel-, Neus- en Oorheelkunde kliniek, hoofd Prof. dr. P. van den Broek, van het St. Radboud ziekenhuis te Nijmegen.

*ter nagedachtenis aan mijn moeder
aan mijn vader
voor Marjo
Nadia en Sarah*

VOORWOORD

Zonder de hulp van velen zou dit proefschrift niet tot stand gekomen zijn. In het bijzonder ben ik veel dank verschuldigd aan:

Mijn ouders, voor de moeite die ze zich getroost hebben mij naar Nederland te laten gaan om hier te kunnen studeren.

Professor Wil Oosterveld, voor zijn deskundige begeleiding en het corrigeren van de nederlandse tekst en de engelse vertaling van de samenvatting.

Prof.dr. L.B.W. Jongkees, als hoofd van de afdeling KNO, voor de snelle en adequate wijze waarop hij dit proefschrift van commentaar heeft voorzien.

dr. Patrick Huygen, als enthousiast coreferent, voor zijn waardevolle kritiek.

Professor Hans van Crevel, mijn huidige opleider, om zijn begrip tijdens de laatste fase van de bewerking van dit proefschrift.

Professor Vianney de Jong.

drs. Herman de Jong.

Martin Nicolassen, voor de computerverwerking van de signalen.

Cees Goossen, voor de statistische verwerking met behulp van de computer.

De afdeling electronica en instrumentenmakerij van de afdeling KNO van het Wilhelmina Gasthuis.

De tekenkamer en de afdeling medische fotografie van het Wilhelmina Gasthuis.

Marion Cornelisse-Willemse en Kea de Jong-Vis, voor het typen van begin- en tussenversie van dit proefschrift.

Sylvia Witte-van Bindsbergen, voor het typen van de uiteindelijke versie van dit proefschrift.

Marjo, mijn lieve vrouw.

INHOUD

HOOFDSTUK I	ALGEMENE INLEIDING	9
	1.1. Neuroanatomische en neurofysiologische aspecten van optische oogbewegingen	10
	1.2. Saccadetest	14
	1.3. Spontane nystagmus-test	15
	1.4. Fixatienystagmus-test	16
	1.5. Blikrichtingsnystagmus-test	17
	1.6. Pendeltest	18
	1.7. Visual-suppression-test	19
	1.8. Optokinetische nystagmus-test	20
	1.8.1. - Inleiding	20
	1.8.2. - De aard van snelle en langzame fase van de OKN	22
	1.8.3. - Perifere en foveale OKN	23
	1.8.4. - Relatie stimulusnelheid en oogbewegingsnelheid van de OKN	26
	1.8.5. - Invloed van de aandacht op de OKN	28
	1.8.6. - De invloed van de colliculi superiores op de OKN	29
	1.8.7. - Invloed van de hersenstam op de OKN	30
	1.8.8. - De invloed van het cerebellum op de OKN	33
	1.8.9. - De betekenis van de cortex cerebri voor de OKN	35
	1.8.10. - De betekenis van het perifere evenwichts-systeem voor de OKN en optokinetische nanystagmus (OKAN)	36
	1.8.11. - Over de verticale OKN	39
HOOFDSTUK 2	EIGEN ONDERZOEK	
	2.1. Inleiding	42
	2.2. Beschrijving van methodiek en proefomstandigheden	42
	2.2.1. - Methodiek	42
	2.2.2. - Optokinetische stimulator	44
	2.2.3. - Proefomstandigheden	44
HOOFDSTUK 3	HET ZOEKEN NAAR EEN OPTIMALE PROEF-OPSTELLING	
	3.1. Calibratie (ijking)	46
	3.2. Optokinetische nystagmus (OKN)	48
	3.2.1. - De aard van de stimulatie	48
	3.2.2. - De duidelijkheid van de opdracht	48
	3.2.3. - De aandacht	50
	3.2.4. - De grootte van het stimulatieveld	50
	3.2.5. - De breedte en het aantal van de stimulatiestrepen	53
	3.2.6. - De snelheid van de stimulatiestrepen	54
	3.2.7. - De rol van foveaal en perifeer zien bij het volgen van de strepen	55

	3.3.	Discussie	55
	3.4.	Conclusie	58
HOOFDSTUK 4		BEPALEN VAN NORMAAL WAARDEN	59
	4.1.	Werkwijze	60
	4.2.	Resultaten	60
	4.2.1.	- Conjugatie	60
	4.2.2.	- Asymmetrie of richtingsvoorkeur bij de OKN	64
	4.2.3.	- Het bepalen van normale absolute grenzen bij diverse stimulussnelheden	72
	4.3.	Discussie	73
	4.4.	Conclusie	76
HOOFDSTUK 5		BESCHRIJVING VAN PATHOLOGIE EN BESPREKING VAN PATIENTEN	77
	5.1.	Perifere vestibulaire pathologie	80
	5.1.1.	- Morbus Ménière	80
	5.1.2.	- Neuronitis vestibularis	84
	5.1.3.	- Herpes zoster oticus	86
	5.1.4.	- Labyrintuitval door intoxicatie	88
	5.2.	Infratentoriele pathologie	90
	5.2.1.	- Brughoek-tumor	90
	5.2.2.	- Internucleaire ophthalmoplegie	94
	5.2.3.	- De combinatie van hersenstam en cerebellaire pathologie	100
	5.3.	Supratentoriele pathologie	108
	5.4.	Discussie	120
	5.5.	Conclusie	123
HOOFDSTUK 6		SAMENVATTING	124
		SUMMARY	126
		LITERATUUR	128

HOOFDSTUK I

ALGEMENE INLEIDING

Oogbewegingen zijn te onderscheiden in twee verschillende typen; optische en niet-optische (Gay e.a. 1974).

In de groepen van optische oogbewegingen zijn een aantal vormen te onderscheiden, zoals:

- a. rukbeweging (saccade-beweging): een refixatie-beweging of instelbeweging door een beeld-impressie op de perifere retina die een fixatiebeweging oproept. De ogen stellen zich in op het te bekijken doel en verplaatsen het beeld vanuit het perifere deel van de retina naar de fovea. Het bewegen van de blik van het ene object naar het andere is eveneens een rukbeweging.
- b. glijbeweging: een beweging waarmee de ogen een langzaam bewegend object volgen. Deze beweging dient om het beeld van een bewegend object stationair op de fovea te houden.
- c. vergentie: een beweging waarmee de ogen van elkaar af of naar elkaar toe draaien zodat een object precies op iedere fovea valt.
- d. het stabiliseren van de stand der ogen bij het fixeren: dit systeem zorgt ervoor dat de blik zich op een stilstaand object blijft richten, zodat de stand van de ogen gelijk blijft. Het systeem dat bij het innemen van een bepaalde blikpositie de blik gefixeerd houdt, behoort eveneens hierbij. Dit systeem werkt alleen maar bij alerte personen en wordt duidelijk gestoord wanneer het bewustzijn verlaagd is.

Niet optische oogbewegingen worden veroorzaakt door reflexen, zoals van de halfcirkelvormige kanalen, van de otolieten en van de nekproprioceptoren.

Deze uiten zich in een oogbeweging die uit een langzame en snelle fase bestaat, die verder nystagmus genoemd zal worden.

Tevens wordt door het stimuleren van de somatosensoren (bijvoorbeeld door in het donker op een draaiend platform te lopen of de wand van een draaiende kamer af te tasten zonder dat de ruimtelijke positie gewijzigd wordt) niet alleen de bewegingssensatie opgeroepen - die niet verschillend blijkt te zijn van de sensatie die optreedt bij zich echt bewegen - maar ook blijkt een nystagmus geïnduceerd te kunnen worden (Brandt e.a. 1977; Bles 1979).

Eveneens kan een bewegingssensatie en nystagmus opgeroepen worden door de persoon in een donkere omgeving naar een bewegende geluidsbron te laten luisteren (Lackner 1977).

In het kader van dit proefschrift willen wij onze aandacht richten op het testen van optisch opgewekte oogbewegingen. Daarbij is onze vraagstelling of de testbatterij nog zodanig verbeterd kan worden dat men meer informatie krijgt betreffende de localisatie van centrale afwijkingen.

Bij het routine-ENG onderzoek worden de verschillende vormen van optische oogbewegingen in afzonderlijke tests nagegaan:

de saccadische oogbewegingen worden m.b.v. de saccade-test onderzocht, de glijbewegingen m.b.v. de pendel-test en het stabiliseren van de stand der ogen m.b.v. de fixatie- en blikrichtingstest.

Daarnaast wordt de convergentie onderzocht.

Naast deze tests wordt ook de OKN onderzocht. De OKN levert soms zeer

bruikbare informatie voor het aantonen en eventueel localiseren van laesies in het C.Z.S. De normen voor het onderzoek van de OKN zijn echter niet nauwkeurig omschreven en bovendien blijken ze afhankelijk te zijn van allerlei testcondities. Daarom is het noodzakelijk om de testcondities voor eigen gebruik te standaardiseren en hiervoor normaalwaarden te bepalen. Dit is één aspect van het onderhavige onderzoek. Een ander aspect betreft de introductie en evaluatie van een speciale OKN-test, namelijk de "instructie-OKN", die systematisch vergeleken wordt met de meer gebruikelijke vormen van OKN-testen, te weten de "naïeve OKN" en de "staar-OKN".

Aan de hand van de gevonden normaalwaarden wordt overwogen welke OKN-test(s) het best bruikbaar lijken om bepaalde omschreven pathologie aan te tonen. De bruikbaarheid wordt getoetst in een oriënterende studie betreffende een aantal patiënten met omschreven pathologie.

Hierbij wordt speciale aandacht gegeven aan de uitkomsten van andere tests die informatie geven over de localisatie van afwijkingen en storingen geven in visueel gestuurde oogbewegingen.

Als achtergrondinformatie wordt in de volgende paragrafen ingegaan op een aantal gegevens die van belang zijn voor de OKN en de daaraan verwante testen.

1.1. Neuro-anatomische en neurofysiologische aspecten van optische oogbewegingen (optomotorisch systeem)

De optische baan in nervus II komt uit de retina. De retina heeft een gelaagde structuur, die fotoreceptoren, neuronen en gliacellen bevat. De fotoreceptoren, de staafjes en kegeltjes, beslaan de buitenste laag van de retina. Impulsen hiervan worden voortgeleid naar bipolaire cellen die een tussenliggende laag vormen; deze cellen vertegenwoordigen de primaire afferente neuronen van het visuele systeem en eindigen op de ganglioncellen die in de binnenste laag van de retina liggen. De axonen van de ganglioncellen verlopen over het binnenoppervlak van de retina en convergeren naar de achterpool van het oog, alwaar zij door foramina in de sclera gaan en vervolgens de nervus opticus vormen. Pas na de retina verlaten te hebben, hebben de axonen van de ganglioncellen een myeline schede.

De nervus opticus gaat naar het chiasma opticum, dat aan de basis van de hersenen in het meest rostrale deel van de hypothalamus is gelegen. In het chiasma opticum vindt een gedeeltelijke kruising plaats; vezels vanuit de nasale helft van de retina gaan naar de andere zijde, en die van de temporale helft van de retina blijven aan dezelfde zijde. Na deze partiële kruising gaan de axonen van de ganglioncellen van de retina zonder onderbreking achter het chiasma als twee uit elkaar lopende banen verder, lopen vervolgens via de laterale zijde van het diencephalon tot zij de laterale corpora geniculata bereiken, alwaar de meeste van hun vezels eindigen.

Een klein aantal vezels echter verloopt verder in mediocaudale richting en bereikt het brachium van de colliculus superior, de colliculus superior en de area pretectalis. Deze vezels verbinden het visuele systeem met de centra die de activiteit van de intrinsieke en extrinsieke musculatuur van het oog reguleren. Bovendien vormt een deel van de retinotectale vezels een alternatieve projectie op de cerebrale cortex, dus buiten de corpora geniculata om.

Zoals reeds vermeld eindigen de meeste vezels van de optische baan in de laterale corpora geniculata. Dit centrum van de thalamus bevat 6 cellagen, waarop de retinale baan op geordende wijze eindigt. De tweede, derde en vijfde laag ontvangen vezels van het ipsilaterale oog, en de eerste, vierde en zesde van het contralaterale oog.

De efferente vezels van de corpora geniculata lateralia vormen de radiatio optica of tractus geniculocalcarina, die eindigt in de primaire visuele area van de cerebrale cortex. Dit gebied, dat area striata genoemd wordt, omgeeft de fissura calcarina aan de mediale zijde van de lobus occipitalis. Er bestaat een zeer nauwkeurige projectie van de retina naar het corpus geniculatum laterale en van hieruit op de visuele cortex. Als gevolg van de gedeeltelijke kruising van de retinofugale vezels in het chiasma, worden alle impulsen vanaf de rechterhelften van beide retinae, die de linker helft van het gezichtsveld vertegenwoordigen, overgebracht naar de rechter lobus occipitalis en van de linker helften van de retinae naar de linker lobus occipitalis. De onderste helften van de retinae, die de bovenste helft van het gezichtsveld vertegenwoordigen, projecteren op de area striata onder de sulcus calcarina, terwijl de bovenste helften van de retina op de cortex projecteren boven die sulcus.

De fovea, het gebied van de retina verantwoordelijk voor het centrale zien, projecteert op een relatief grote area, welke het onderste gedeelte van de primaire visuele cortex vormt. De delen van de retina die overeen komen met het perifere deel van het binoculaire veld projecteren op een smaller, tussenliggend deel van de primaire visuele cortex, terwijl het meest perifeer nasale deel van de retinae, dat bericht omtrent het meest temporale deel van het gezichtsveld, waar het zien monoclair is, op het meest naar voren gelegen deel van de visuele cortex projecteert.

Oogbewegingen zijn het effect van activiteit van de zes extra-oculaire spieren, te weten: M. obliquus inferior, M. rectus superior, M. rectus medialis, M. rectus inferior, M. obliquus superior en M. rectus lateralis.

De eerste vier spieren worden geïnnerveerd door de nervus oculomotorius, de vijfde door de nervus trochlearis en de laatste door de nervus abducens. Ieder oog heeft twee zuiver horizontale bewegers, de M. rectus medialis voor adductie-beweging en de M. rectus lateralis voor abductie-beweging. Behalve de M. obliquus superior, die het oog naar binnen onder beweegt, worden alle verticale bewegers geïnnerveerd door de nervus oculomotorius.

De kernen van deze nervi zijn gelocaliseerd in het midden van het pontine gebied en het mesencephale tegmentum. Voor een nadere oriëntatie hierover wordt gebruik gemaakt van de indeling van Warwick (1953):

- Beide muscoli levatores palpebrae worden geïnnerveerd vanuit een gezamenlijke kern gelegen in het midden van het dorso-caudale gebied van de nucleus oculomotorius.
- De M. rectus superior wordt geïnnerveerd uit het contralaterale deel van de nucleus oculomotorius.
- De musculi rectus inferior, obliquus inferior en rectus medialis worden geïnnerveerd door het ipsilaterale deel van de nucleus oculomotorius.
- De nucleus trochlearis die de contralaterale M. obliquus superior innerveert ligt caudaal van de nucleus oculomotorius. De axonen van deze kern ontspringen aan de dorsale kant en kruisen naar de contralaterale kant waarna ze ter hoogte van het tegmentum uit de hersenstam treden.
- De nucleus abducens innerveert de ipsilaterale M. rectus lateralis.

Er kan nog geen concreet beeld gevormd worden omtrent het centrale mechanisme voor de oogbewegingen, maar de volgende bevindingen over het systeem zijn wel suggestief (Nieuwenhuys e.a., 1978):

1. De nuclei abducens (VI) en oculomotorius (III) bevatten behalve motorneuronen ook premotor-interneuronen, die reciproke internucleaire banen voorzien.
Deze interneuronen van de nucleus abducens hebben synapsen met de motorneuronen in dezelfde nucleus, projecteren tevens naar het contralaterale oculomotore complex (via de contralaterale FLM) en eindigen tenslotte in het motorneuron van de M. rectus medialis. Deze "zes naar drie verbinding" is wellicht in de eerste plaats verantwoordelijk voor het conjugeren bij opzij kijken.
2. Fysiologische en klinische bevindingen suggereren sterk dat groepen cellen, die in de paramediale, pontine formatio reticularis (PPFR) liggen, nauw betrokken zijn bij horizontale oogbewegingen. Vanuit dit centrum vindt projectie plaats naar de ipsilaterale nucleus nervi abducentis en praepositus nervi hypoglossi. Deze bevindingen maken het waarschijnlijk dat de paramediale pontine formatio reticularis eerder zijn controle op de horizontale blikrichting uitoefent dan door directe descenderende verbindingen naar het oculomotoriuscomplex.
3. Vanuit het vestibulaire nucleaire complex gaat een massieve bilaterale projectie naar de kernen van de extra-oculaire spieren.
Deze projectie is zo georganiseerd, dat de ipsilaterale verbindingen remmen en de contralaterale verbindingen prikkelen. Deze verbindingen maken deel uit van vestibulo-oculaire reflexbanen. De voortgeleide impulsen langs deze banen helpen de visuele wereld van de retina te stabiliseren door oogbewegingen te verzorgen die hoofdbewegingen compenseren.
4. De nucleus praepositus nervi hypoglossi zendt vezels naar alle externe oogspierkernen, zowel ipsi- als contralateraal en wordt daarom als een belangrijk pre-oculomotorisch centrum beschouwd. De nucleus praepositus ontvangt afferente vezels vanuit het ipsi- en het contralaterale vestibulaire complex, die voor prikkelen en remmen georganiseerd zijn als de vestibulo-oculo-motorische projecties. Andere verbindingen met deze kern wijzen op een projectie vanuit de ipsilaterale interstitiële nucleus van Cajal en op een reciproke verbinding met het cerebellum.
Fysiologische experimenten wijzen aan dat de nucleus praepositus nervi hypoglossi een belangrijke rol speelt bij zowel het tot stand brengen van snelle verticale en horizontale oogbewegingen, als het fixeren en bij visuele volgbewegingen van het oog.
5. De interstitiële nucleus van Cajal presenteert zich ook als een pre-oculomotorisch centrum. Deze kern ontvangt afferente vezels uit de vestibulaire nuclei, de area pretectalis en de colliculus superior. Corticale afferente vezels komend uit area acht (de frontale visuele cortex) zijn ook beschreven.
De efferente vezels van de interstitiële kern lopen naar de oculomotorius en trochlearis kernen van beide zijden en naar de ipsilaterale nucleus praepositus nervi hypoglossi.
6. De area pretectalis is niet alleen betrokken bij accommodatie en pupilreflexen, maar ook bij het mechanisme van de oculomotorische controle. Klinische bevindingen suggereren dat de verticale oogbewegingen een speciale representatie in het pretectum hebben. De hierbij

betrokken efferente banen omvatten bilaterale verbindingen met de interstitiële nucleus van Cajal en een unilaterale projectie naar de ipsilaterale colliculus superior.

Van belang is verder dat de area pretectalis ook projecteert naar de ipsilaterale nucleus olivae inferioris. Deze verbinding is waarschijnlijk de schakel in een baan waardoor visuele informatie overgebracht wordt naar het vestibulo-cerebellum om zo cerebellaire regeling van de vestibulo-oculaire reflex te beïnvloeden.

7. De colliculus superior ontvangt visuele, auditieve en somato-sensorische stimuli en is betrokken bij het reflexmatig draaien van hoofd en ogen naar de bron van deze stimuli.
De visuele informatie komt ten dele direct van beide ogen, ten dele van de ipsilaterale visuele cortex. De auditieve en somatosensorische stimuli bereiken de colliculus superior door projecties vanuit de colliculus inferior en het ruggemerg. Efferente vezels van de colliculus superior bereiken de externe oogspierkernen via de interstitiële kern en pre-oculomotore cellen in de formatio reticularis. De projectie naar de laatstgenoemde cellen maakt deel uit van de fasciculus predorsalis, een omvangrijke kruisende bundel, die afdaalt vlakbij de mediale raphe, centraal van de fasciculus longitudinalis medialis.
8. Een smalle, corticale area gelegen in het achterste deel van de middelste frontale gyrus is betrokken bij willekeurige oogbewegingen die niet afhankelijk zijn van visuele stimuli. Het eerste gedeelte van de baan uit deze frontale visuele cortex (ruwweg area 8) naar de kernen van de extra-oculaire spieren wordt gevormd door vezels die eindigen in de area pretectalis en de colliculus superior.
9. Een uitgebreid deel van de occipitale cortex, ruwweg area 17, 18 en 19, speelt een rol bij de controle van oogbewegingen die geïnduceerd worden door visuele stimuli (volgbewegingen). Deze occipitale visuele cortex zendt, net als de frontale visuele cortex, efferente vezels naar colliculus superior en pretectum.

Algemeen wordt aangenomen dat de oorsprong van de impuls voor de saccadebeweging in de frontale kwab ligt. De corticofugale baan loopt via de capsula interna en kruist in de hersenstam boven de pons ter hoogte van de nucleus trochlearis. Deze baan eindigt in de contralaterale P.P.F.R. die verantwoordelijk is voor de ipsilaterale horizontale beweging (Daroff e.a., 1978). Voor de oogvolgbeweging komt de impuls uit de occipitale kwab. Hoe de corticofugale baan van dit systeem verloopt is nog niet helemaal duidelijk, ook niet naar welke kant van de PPFR. Een laesie in deze verbinding ("occipito-mesencephale" baan) geeft vooral stoornissen in de oogvolgbeweging; eveneens kunnen het vergentie-systeem en het systeem voor de stabilisatie bij het fixeren door zo'n laesie gestoord zijn omdat deze systemen wellicht vlak naast deze "occipito-mesencephale baan" gelegen zijn (Gay e.a., 1974).

Experimenteel komt de mogelijkheid naar voren dat de occipitale kwab de ipsilaterale oogvolgbeweging bestuurt (Daroff e.a., 1971). Eveneens vonden Troost e.a. (1972) bij een patient met een hemisferectomie links dat de oogvolgbeweging naar rechts normaal verliep terwijl de oogvolgbeweging naar links gestoord was. (Troost 1972). Gay e.a. vonden bij een vergelijkbare patient alsmede bij een patient waarbij een occipitale lobectomie verricht was echter een gestoorde oogvolgbeweging van de laesie af en een normale oogvolgbeweging naar de laesie toe (Gay e.a., 1974).

1.2. Saccadetest

Gezonde proefpersoon of patient wordt bij dit onderzoek opgedragen afwisselend te kijken naar twee punten, zodanig opgesteld dat de oogassen van de onderzochte persoon over een hoek van 20° zwenken; hij maakt dan een snelle blikbeweging afwisselend naar links en naar rechts. Om de fijne oogbewegingen beter te kunnen beoordelen, wordt de papersnelheid ingesteld op 100 mm/sec.

Normale personen vertonen vaak hypometrie bij het uitvoeren van de eerste saccade wanneer het bewegingstraject groter is dan 20° , als regel gevolgd door een kleine correctieve saccadebeweging die nodig is om tot de uiteindelijke oogpositie te komen.

Hypermetrie (doorschietbeweging) wordt in tegenstelling tot hypometrie meestal gezien in pathologische gevallen (Baloh, 1979 b).

Oculaire flutter is een abnormale en ongecontroleerde, snel heen en weer gaande oogbeweging in het horizontale vlak, die ontstaat indien een patient op een bepaald punt tracht te fixeren. Flutter doet zich spontaan voor of direct in aansluiting op een oogbeweging.

Opsoclonus is een snelle wilde beweging in alle richtingen, dus horizontale zowel als verticale, die zich meestal manifesteert bij het fixeren van de blik na een beweging van de ogen.

Tremoren van de gelaats- en ooglidspieren zijn verschijnselen die ook op het nystagmogram geregistreerd worden en moeilijk te onderscheiden zijn van oogbewegingen, doordat de electronystagmografie-electroden ten opzichte van de oogbol bewegen.

Men kan oculaire dysmetrie, oculaire flutter en opsoclonus beschouwen als een dyskinesie van het saccadesysteem (Ellenberger, 1972).

Geconjugeerde oculaire dysmetrie, hypo- of hypermetrisch, wordt beschreven bij uiteenlopende aandoeningen, zoals bij demyeliniserende ziekten en intracerebrale, ruimte-innemende processen.

Analoog aan de dysmetrie van bewegingen der extremiteiten en tevens op grond van klinische zowel als pathologisch-anatomische bevindingen, beschouwt men dit als een uiting van cerebellaire pathologie (Ellenberger, 1972).

Oculaire flutter wordt ook gezien bij degeneratieve en ruimte-innemende processen van het cerebellum (Cogan, 1954; Ellenberger, 1972; Baloh, 1979 b).

Opsoclonus wordt vaak gezien bij encephalitis, bij het post-encephalitis-syndroom en bij parenchymateuze cerebellaire degeneratie na verwijdering van een hersentumor. Een aantal auteurs dacht dat dit een symptoom was van een laesie op stamniveau (Cogan, 1954; Ellenberger, 1972).

Sinds kort wordt opsoclonus gezien bij mensen die met pesticiden (Kepone) werken. Het cerebellaire symptoom is niet altijd aanwezig, maar in alle gevallen wordt tremor in de extremiteiten gevonden (Baloh, 1979 b).

Een gediscjungeerde oculaire dysmetrie wordt gezien bij internucleaire ophthalmoplegie, zowel bij unilaterale als bij bilaterale. Dit wordt als een atactische doorschietbeweging (oscillatie) van het oog contralateraal van de haard beschouwd. Deze oscillatiebeweging doorloopt al één of twee perioden voordat het oog "on target" is, terwijl het andere oog veel te langzaam beweegt. Dit verschijnsel in combinatie met de gedissocieerde OKN-reactie (zie later) kan een zeer belangrijke bijdrage geven ter opsporing van een lichte mate van internucleaire ophthalmoplegie (Smith, 1964).

De snelheid van de saccadebeweging ligt tussen 30° en $700^\circ/\text{sec.}$, afhankelijk van het traject (Dell'Osso, 1973). Beschadiging in oculomotore

neuronen, oculomotore zenuwen en extra-oculaire spieren veroorzaakt verlangzaming van de saccadebeweging indien de paretische spier de agonist is. Dit verschijnsel valt meestal eerder op dan dat strabismus klinisch wordt vastgesteld (Baloh, 1979 b).

Myasthenia gravis kan eveneens verlangzaming van de saccadebewegingen, geven toenemend bij vermoeidheid en verdwijnend bij intraveneuze toediening van edrophonium.

Een circumscripte laesie in het preteectale of parapontine gebied geeft selectieve verlangzaming van de verticale of horizontale saccadebeweging. Totale destructie van een zijde van het parapontine gebied geeft totale afwezigheid van de ipsilaterale saccadebeweging. Destructie in het preteectale gebied doet meestal beiderzijds de verticale saccadebeweging verdwijnen. Dit komt wellicht doordat de verticale blikcentra vlak naast elkaar gelegen zijn.

Bij een cerebellaire laesie is de snelheid van de saccadebeweging meestal normaal zolang de hersenstam niet aangetast is; hier ontstaat wel vaak dysmetrie.

Beschadiging op het niveau van het supra-nucleaire controlesysteem in de hersenstam geeft geen verlangzaming van de saccadebeweging, maar wel wijziging in reactietijd, in die zin dat het begin van de saccadebeweging veel later optreedt dan bij normale personen (verlengde latentietijd, normaal in de orde van 0,25 - 0,30 sec.) (Baloh, 1977).

Totale destructie van één hemisfeer of een grote laesie in het frontoparietale gebied geeft een hypometrie van de horizontale saccadebeweging van de laesie af. De verticale saccadebeweging is meestal ongestoord (Baloh e.a., 1977, 1979 b). Een acute frontale kwab-laesie veroorzaakt een tijdelijke gestoorde saccadebeweging van de laesie af. Deze stoornis verdwijnt na enkele dagen of weken indien de andere frontale kwab intact is, anders blijft deze recente stoornis in de saccade-beweging van de laesie af aanwezig (Daroff, 1973).

1.3. Spontane nystagmus-test

Spontane nystagmus is een nystagmus die aanwezig is in de normale, dus rechtop staande stand van het hoofd (Oosterveld e.a., 1972).

Jung en Kornhuber (1964) onderscheiden drie vormen van spontane nystagmus:

- a. spontane vestibulaire nystagmus, veroorzaakt door een laesie van het vestibulaire systeem; perifeer of centraal.
De spontane vestibulaire nystagmus heeft de volgende kenmerken:
 1. afwisselend een langzame en een snelle fase.
 2. bereikt maximale snelheid achter gesloten ogen, en vermindert of verdwijnt als de ogen geopend zijn in een lichte omgeving.
 3. vermindert bij vermoeidheid en verdwijnt bij slapen.
 4. kan soms bewust onderdrukt worden (door concentratie).
 5. overwegend horizontaal-rotatoire bewegingen.
- b. blikrichtingsnystagmus en blikparetische nystagmus, veroorzaakt door storing van het willekeurige blikregulatie-mechanisme (zie blikrichtingsnystagmus).
- c. fixatienystagmus, veroorzaakt door storing van het fixatie-regulatie-mechanisme.

Wat wij onder spontane nystagmus verstaan, dus de spontane vestibulaire nystagmus, is wat onder sub a. beschreven is. Hierbij onderzoeken wij de

patient in zittende houding, met het hoofd recht en de ogen gesloten. Bij normale mensen verwacht men geen spontane nystagmus aan te treffen. Mede omdat de laatste jaren de methodes meer verfijnd worden en men het onderzoek uitvoeriger verricht, heeft men thans de indruk dat spontane nystagmus bij normale mensen meer voorkomt dan aanvankelijk werd verondersteld.

Spontane nystagmus heeft wel pathologische betekenis als de snelheid van de langzame fase hoger is dan $6^\circ/\text{sec}$. (Bos e.a., 1963).

Pathologische spontane vestibulaire nystagmus kan asymmetrie van de optokinetische nystagmusreactie veroorzaken; deze asymmetrie is te zien als een geringe vermindering van de OKN-reactie in één richting, tegengesteld aan die van de spontane nystagmus (Jung e.a. 1964). Dichgans verklaart die door extra-oculair spiertonus-verschil dat zou ontstaan door vestibulaire invloeden op het oculo-motorische-systeem (Dichgans e.a., 1974).

1.4. Fixatienystagmus-test

Fixatienystagmus is een nystagmus die ontstaat als een patient zijn blik op een object poogt te fixeren, hetgeen echter door refractie-anomalieën of door ziekten van media of fundi van het oog dan wel door defecten in de oogsturing en/of het visuele systeem niet mogelijk is.

Men vindt fixatienystagmus bij sterke myopie, astigmatisme en totale kleurenblindheid, waarschijnlijk valt onder deze groep ook congenitale nystagmus. Hierbij is meestal een van de hierboven genoemde afwijkingen congenitaal of hereditair aanwezig, waardoor deze nystagmus als een secundair ziektesymptoom kan worden beschouwd. Ook mijnwerkersnystagmus valt onder deze groep; in het schemerduister in de mijnschachten is geen goede fixatie mogelijk (Maas, 1960). Misschien dat niet het schemerduister maar de slechte beluchting in de mijnen de oorzaak is, doordat koolmonoxide en andere gasen dan het cerebellum kunnen vergiftigen. Ter ondersteuning van deze theorie diene dat een mijnwerkersnystagmus uitsluitend wordt gevonden in kolenmijnen en niet in ertsmijnen. Sinds de ventilatie in de mijnen verbeterd is, wordt het fenomeen niet meer gevonden (Aschoff e.a., 1974). Een fixatienystagmus die gekarakteriseerd kan worden als pendelnystagmus met wisselende amplitude komt ook bij multiple sclerose voor.

Een congenitale nystagmus die niet of slechts in geringe mate aanwezig is bij binoculair zien maar pas ontstaat, respectievelijk duidelijker wordt, bij monoculair fixeren of de intentie daartoe, wordt nystagmus latens genoemd (Van Vliet, 1966). De snelle fase van de nystagmus is hierbij gericht naar de kant van het oog dat wil fixeren. Nystagmus latens komt vaak gecombineerd voor met andere congenitale oculaire stoornissen zoals strabismus en alternerende hyperforie (Baloh, 1979 b). De nystagmus latens is het sterkst wanneer het amblyope oog tot fixatie wordt gedwongen (Van Vliet, 1966). Vermoedelijk speelt de verstoring door monoculair zien van het toch al zeer zwakke binoculaire zien een oorzakelijke rol bij het tot stand komen van deze nystagmus (Van Dalen, 1978).

Blokvormige oogbewegingen tijdens fixatie (square wave jerks) is een vorm van instabiliteit bij het fixeren. De blik wijkt met een saccadebeweging van het object af en keert na ongeveer 200 msec. weer naar de oorspronkelijke stand met een saccadebeweging terug. Deze saccadebeweging is onregelmatig en wisselt in amplitude. Dit wordt m.n. gezien bij een laesie in het cerebellum (Baloh, 1979 b).

1.5. Blikrichtingsnystagmus-test

Onder blikrichtingsnystagmus (BRN) verstaat men een nystagmus die ontstaat wanneer de ogen een matige deviatie (20°) ten opzichte van de mediane stand innemen (Coats, 1970; Oosterveld e.a., 1972).

Jung en Kornhuber (1964) maken onderscheid tussen blikparetische en blikrichtingsnystagmus. Bij een blikparetische nystagmus bestaat partiële blikparese in de richting van de snelle fase. Deze nystagmus is op te wekken door kijken in de richting van de paretische zijde, meestal met lage frequentie (1 à 2 per seconde) en keert met een langzame fase naar de middenpositie terug. Soms dooft de snelle fase langzaam uit. Deze nystagmus verdwijnt bij complete paralyse. Een blikrichtingsnystagmus is meestal hoog van frequentie (3 à 8 per seconde). De amplitude neemt evenredig toe met het toenemen van de hoek van de blikrichting ten opzichte van de middenpositie. Een blikrichtingsnystagmus kan van een spontane nystagmus vergezeld gaan. Een blikparese wordt hierbij niet aangetroffen.

Volgens dezelfde auteurs ligt de pathologie van de horizontale blikparetische nystagmus in het ipsilaterale pontine-tegmentale gebied. Van de verticale blikparetische nystagmus, waarvan de frequentie hoger is, zou de laesie in het mesencephale-tegmentale gebied liggen en van de blikrichtingsnystagmus meer verspreid, van bulbair tot mesencephaal en wellicht ook in het cerebellum.

Een combinatie van deze beide nystagmusvormen wordt wel eens gezien bij een patient met een grote brughoektumor, en wordt dan Bruns-nystagmus genoemd. Deze horizontale blikrichtingsnystagmus heeft bij kijken naar de tumorzijde grove, relatief langzame slagen, en bij kijken naar de andere zijde frequente, fijne slagen. Deze laatste nystagmus wordt ook wel geïnterpreteerd als een vestibulaire spontane nystagmus naar de intacte zijde, veroorzaakt door vestibulaire uitval aan de tumorzijde, die in overeenstemming met de wet van Alexander, tot uiting komt bij kijken in de richting van de snelle fase (eerste graad nystagmus) (Kornhuber, 1966).

Zo'n combinatie blikrichtingsnystagmus wordt eveneens vaak gezien bij een laesie in het pontine tegmentale gebied (Jung en Kornhuber, 1964).

Mononucleaire nystagmus bij internucleaire ophthalmoplegie is een combinatie van Supra-nucleaire M. rectus medialis parese met blikrichtingsnystagmus van het abducerende oog.

Het klinische beeld manifesteert zich als (Biemond, 1968):

1. adductie-paralyse van het ene oog, met de hieruit resulterende diplopie; deze doet zich alleen voor bij een horizontale blikbeweging naar de desbetreffende kant, maar niet bij een convergentiebeweging die normaal wordt uitgevoerd.
2. monoculaire nystagmus bij abductie van het andere oog. De abductiebeweging geschiedt niet optimaal; de buitenooghoek wordt slechts met moeite bereikt en deze stand kan niet worden volgehouden. Ook bij snelle bewegingen blijkt dit oog, speciaal wat de abductie betreft, zich niet optimaal te verplaatsen. In feite bestaat een minimale abductieparese en de monoculaire nystagmus moet dan ook als een paretische nystagmus beschouwd worden.

De pathologie ligt bij een unilateraal syndroom in de fasciculus longitudinalis medialis tussen nucleus abducens en nucleus oculomotorius en wel

homolateraal t.o.v. de adductieparalyse; bij een bilaterale internucleaire ophthalmoplegie, die overigens ook asymmetrisch kan zijn, moet men in het algemeen aannemen dat er een beiderzijdse paramediane laesie is in het bedoelde gedeelte van de hersenstam (Biernacki, 1968). (Wanneer men spreekt van een linker respectievelijk rechter internucleaire ophthalmoplegie bij dit zich aan beide ogen manifesterende syndroom, wordt hiermee bedoeld dat het pathologische proces links respectievelijk rechts van de mediaanlijn is gelocaliseerd).

Reboundnystagmus (Hood e.a., 1973) is het fenomeen dat bij een bilaterale blikrichtingsnystagmus, waarbij de snelle fase van de nystagmus naar dezelfde zijde gericht is als de blikrichting, de nystagmus na 20 tot 30 sec. dooft of van richting verandert; als de ogen vervolgens terugkeren naar de middenstand wordt een nystagmus gezien in de tegenovergestelde richting, die na verloop van tijd eveneens uitdooft. De auteurs vonden dit verschijnsel bij cerebellaire atrofie, vooral de chronische vorm, waarvan de aetiologie zeer gevarieerd is.

Voorts verdient een instelnystagmus de aandacht. Hij komt bij veel normale mensen voor indien de blikrichting 45° of meer is (Jongkees, 1953; Kornhuber, 1966; Coats, 1975). Een essentiële eigenschap van deze vorm van nystagmus is dat deze na enkele seconden uitdooft.

1.6. Pendeltest

Gladde oogvolgbewegingen worden door hetzelfde cerebrale mechanisme geregeld als de langzame fase van de OKN met gerichte foveale fixatie (Jung en Kornhuber, 1964). Volgens Robinson is de maximale snelheid van oogvolgbewegingen bij normale personen ongeveer $50^\circ/\text{sec}$. Bij een zeer gemotiveerde persoon kan deze tot $80^\circ/\text{sec}$. oplopen (Robinson, 1975).

Het registratiepatroon van het ENG bij het volgen van een sinusoidaal bewegende visuele stimulus is bij normale personen, zolang de snelheid van de stimulus niet hoger dan $50^\circ/\text{sec}$. is, een glijdende sinuscurve, waarbij een enkele fijne saccadebeweging per seconde mogelijk is. Een grotere saccade kan een stoornis in de volgbeweging zijn, die trapvormig afgebeeld wordt.

Acute labyrintuitval geeft een passagere, gesaccadeerde oogvolgbeweging naar de kant van het gezonde labyrint. Dit komt door aan beide zijden verschillende vestibulaire invloeden op het optomotorische systeem (Baloh, 1977). Dit verschil verdwijnt na enkele weken ondanks het feit dat de spontane nystagmus nog niet geheel verdwenen is, doordat de spontane vestibulaire nystagmus door visuele fixatie onderdrukt kan worden (Jung e.a., 1964).

Het glijdende registratiepatroon is gestoord bij een laesie in de hersenstam. De hier gelocaliseerde processen kunnen tevens blikrichtingsnystagmus, blikparese en gestoorde OKN geven.

Bij cerebellaire pathologie zijn de oogvolgbewegingen eveneens gestoord, maar zonder blikrichtingsnystagmus. Soms is rebound nystagmus aanwezig (zie vorige paragraaf).

Bij afwijkingen in een hersenhemisfeer is asymmetrie van OKN duidelijker dan de stoornis van de glijdende oogvolgbewegingen. Een laesie in het parieto-occipitale gebied kan een ipsilaterale gesaccadeerde oogvolgbeweging geven (Baloh e.a., 1979 b).

Bij intoxicatie (bijvoorbeeld barbituraten) treedt, evenals bij stam- en cerebellaire laesies, de stoornis in de glijdende oogvolgbeweging meer op de voorgrond.

Bij een patient met nystagmus latens is uiteraard de glijdende oogvolgbeweging bij kijken met beide ogen normaal, maar gesaccadeerd bij kijken met één oog.

1.7. Visual-suppression-test

De visual-suppression-test is een onderzoek waarbij de optische inhibitie van vestibulaire nystagmus kan worden nagegaan. De opto-vestibulaire inhibitierflex is een centrale reflex, die vermoedelijk loopt via een descenderend systeem langs het cerebellum naar de oculomotorius kernen. Hij is belangrijk voor het behouden van gerichte visuele perceptie gedurende het bewegen van het hoofd (Parker, 1977).

Een stoornis in deze reflex veroorzaakt visuele onzekerheid bij hoofdbewegingen. Duizeligheidsensaties kunnen dan ontstaan. Volgens een onderzoek bij katten door Fernandez e.a. (1964), veroorzaakt ablatie van de cerebellaire nodulus verschijnselen als instabiliteit, positienystagmus en verlenging van de vestibulaire nystagmus die opgewekt werd met torsieschommel of calorisatie. Elektrische stimulatie van de nodulus remt vestibulaire nystagmus.

Singleton (1967) vond bij katten dat door nodulectomie de gewenning (remming) van de nystagmus bij herhaalde calorisatie sterk belemmerd werd. Bij katten die reeds gewend waren aan calorisatie ging zelfs de gewenning geheel verloren na nodulectomie.

Er is verband tussen inhibitiefunctie van het cerebellum en visuele fixatie. Door visuele fixatie kan een vestibulaire nystagmus ook gehintbeerd worden.

Volgens Hood (1979) zou de invloed van het cerebellum op het vestibulo-optische systeem tot stand komen door een nauwe verbinding tussen cerebellum en nuclei vestibulares. Deze vestibulo-cerebellaire verbinding oefent duidelijk invloed uit op de optomotorische banen in de hersenstam tijdens fixerende oogbewegingen. Wanneer de fixatiereflex uitgevallen is, zoals in het donker of met gesloten ogen, zou dit systeem bijna geen rol spelen bij oogbewegingen. Hieruit mag geconcludeerd worden dat het cerebellum van belang is bij het onderdrukken van de vestibulaire nystagmus door visuele fixatie.

Volgens Collins (1966), die onderzoek deed bij kunstrijders op de schaats, kan de opto-vestibulaire inhibitierflex zowel de vestibulo-spinale, de vestibulo-vegetatieve als ook de vestibulo-oculomotorie reflex volledig remmen.

Deze visual-suppression-test is gemakkelijk uit te voeren tijdens ENG-onderzoek; tijdens calorisatie moet de patient gedurende een korte periode op een bepaald punt met open ogen fixeren. Bij goed functioneren van de opto-vestibulaire inhibitierflex moet de ontstane vestibulaire nystagmus kleiner worden, de snelheid van de langzame fase vermindert met meer dan 50%, de amplitude wordt kleiner en de frequentie neemt toe (Takemori, 1977).

Een visual-suppression-test die "positief" is, hetgeen betekent dat de snelheid van de langzame fase niet tot de helft gereduceerd wordt door fixatie (Parker, 1977), kan op cerebellaire pathologie wijzen (zie figuur 1b). Indien de vestibulaire nystagmus opgewekt wordt met behulp van een torsieschommelstoel die om zijn as heen en weer draait, met een slingertijd van 12 seconden, dan moet de ontstane vestibulaire nystagmus volledig onderdrukt worden door fixatie, gezien het feit dat bij deze laatste test een veel geringere prikkel gegeven wordt (zie figuur 1a.).

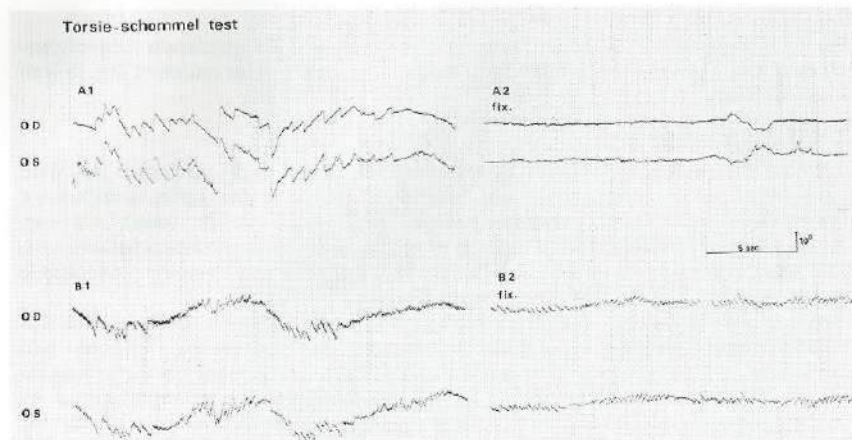


Fig. 1a. Rotatienystagmus met gesloten ogen (A1, B1) en met fixatie (A2, B2). Bij patient A is de VST negatief, bij patient B is de VST positief. OD=rechter oog, OS=linker oog.

Calorisatie test (links -30°C)

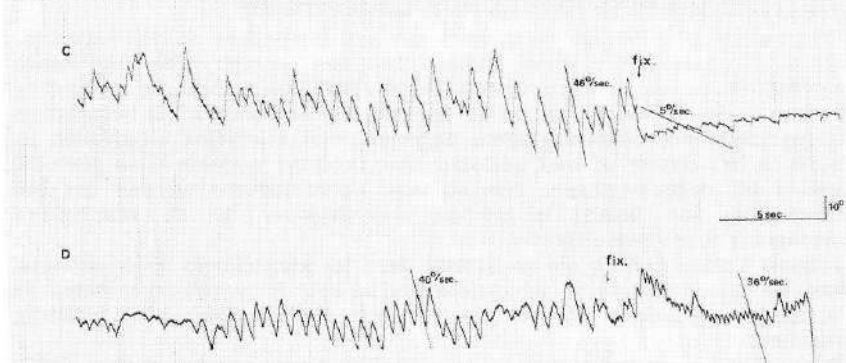


Fig. 1b. Patient C heeft een negatieve VST, patient D heeft een positieve VST.
N.B. Patienten A, B, C en D zijn andere patienten dan die genoemd in hoofdstuk 5.

1.8. Optokinetische nystagmus-test

1.8.1. Inleiding

Optokinetische nystagmus ontstaat als naar een in een bepaalde richting bewegende reeks objecten wordt gekeken. Dit fenomeen werd in 1925 voor het eerst door Purkinje beschreven in de ogen van mensen die naar een

ruiterstoet keken (geciteerd door Carpenter, 1977). Bárány sprak in 1921 van "treinnystagmus" aangezien dit fenomeen opvalt bij reizigers die met de blik achtereenvolgens langsschuivende objecten in het landschap observeren en die genoodzaakt zijn met snelle bewegingen van de ogen in één richting de blik te laten verspringen naar aankomende objecten.

In de kliniek wordt veelal gebruik gemaakt van een cilinder die in de hand kan worden gehouden en die om de lengte-as kan draaien. De zwarte en witte strepen, die loodrecht op de bewegingsrichting zijn aangebracht, zorgen voor de optische prikkel. In plaats van deze strepen gebruikt men ook menselijke silhouetten (Cords, 1926), of gekleurde figuren (Fox e.a., 1926) om de aandacht van de patient in sterke mate te trekken. McLay e.a. (1957) gebruikte voor dit doel strepen van een zodanige breedte dat zij net de gehele macula bedekten. Dit zou het voor de proefpersonen makkelijker maken de strepen te volgen.

Honrubia (1967) liet zien dat bij katten het aantal strepen geen invloed had op de frequentie van de OKN, terwijl frequentie, amplitude en snelheid van de langzame fase toenemen met de snelheid van de OKN-stimulus tot een zeker maximum (40 tot 50°/sec.) Ter Braak (1936) heeft bij konijnen, die in de retina een langgerekt gebied hebben met een hogere receptor-dichtheid (visual streak), en waarvan gezegd werd dat zij niet tot visueel gestuurde oogbewegingen in staat waren, een duidelijke OKN opgewekt.

Hij plaatste het konijn niet voor, maar in de besproken cilinder, die voor dit doel aan de binnenkant van verticale strepen voorzien was. Op deze wijze werd de prikkel over het gehele gezichtsveld aangeboden.

Verdere experimenten lieten zien dat, indien egale schijven of strepen in het gezichtsveld geplaatst werden, de nystagmus onveranderd aanwezig bleef. Afscherming van een gebied van 90° diameter in het centrale gezichtsveld, zoals afdekking van grote gedeelten van de periferie, konden bij monoclair zien de nystagmus niet doen verdwijnen.

Ter Braak's redenering is dat het volgen van een klein bewegend voorwerp een tegengestelde beweging op de retina van een stilstaande achtergrond opwekt, waardoor de volgbeweging wordt gestopt. Voor het opwekken van nystagmus zou nodig zijn dat de meeste van de zich in het gezichtsveld bevindende contrasten zich in dezelfde richting bewegen. Hierbij gaat men er van uit dat de bewegingsgevoeligheid over de hele retina gelijkmatig verdeeld is.

Bij een aantal van zijn experimenten heeft Ter Braak het gestimuleerde oog geïmmobiliseerd, terwijl de optokinetische activiteit van het andere oog werd gemeten. Deze proefopstelling is in principe buitengewoon geschikt om de gevoeligheid over de retina voor optokinetische stimuli te bepalen (open-loop stimulatie). De waarde van de proeven wordt aangegeven door de wijze waarop latere onderzoekers van deze opstelling gebruik hebben gemaakt.

Barlow e.a., (1964) maakten melding van richtingsgevoelige ganglioncellen in de konijnenretina. Er worden daarbij twee typen onderscheiden, waarvan de eerste zowel op het verschijnen als op het verdwijnen van een lichtprikkel ("on/off" ganglioncel) en de andere alleen op het verschijnen ("on" ganglioncel) reageert. Deze cellen tonen voorkeur voor een richting waarop zij maximaal reageren en die tegengesteld is aan de richting waarin zij in het geheel geen activiteit vertonen.

Levick (1967) en Oyster (1968) onderzochten de verdeling over de retina van richtingsgevoelige ganglioncellen. Deze zouden verantwoordelijk kunnen zijn voor het tot stand komen van optokinetische nystagmus.

DuBois (1978) heeft optokinetisch onderzoek gedaan door bepaalde delen van de retina bij het konijn specifiek te prikkelen. Hij vond alleen een horizontaal langgerekt gebied (visual streak), met meer ganglioncellen dan de rest van de retina, dat optokinetisch prikkelbaar bleek te zijn.

In tegenstelling tot het konijn en andere diersoorten zonder fovea centralis worden bij hogere primaten met een fovea centralis, zoals de aap en de mens, kleine bewegende voorwerpen, mits de aandacht erop gevestigd blijft, met een continue beweging dan wel een nystagmus gevolgd. Voor deze vorm van optokinetisch volgen, die door Ter Braak kijknystagmus werd genoemd, is dus niet alleen een fovea, maar ook aandacht nodig. Voor een meer globale optokinetische nystagmus, ook wel staarnystagmus genoemd, is de aandacht van minder belang; de reacties verlopen betrekkelijk dwangmatig (Buis, 1963; DuBois, 1978). Volgens Tibbling (1970) speelt ook de leeftijd van de patient een rol in die zin dat bij toenemende leeftijd de ogen meer achterblijven bij de stimulus.

1.8.2. De aard van snelle en langzame fase van OKN

OKN is samengesteld uit een snelle- en een langzame fase.

De juiste betekenis van deze beide componenten is echter niet zonder meer duidelijk. Bárány (1921) sprak van een regelmatig optredende volgbeweging, die bewerkstelligd wordt door een prikkel die op de fovea valt. De snelle fase is voor hem een fixerende beweging, dat is een beweging waardoor een afbeelding die buiten de fovea op de retina valt, op de fovea gebracht wordt en daar dan door middel van de fixatiereflex wordt vastgehouden. De langzame fase is een volgbeweging tijdens welke de fixatie die tot stand gekomen is, gehandhaafd blijft.

Cords (1923) stelt als hypothese dat het een regelmatig optredende instelbeweging is, ten gevolge van een objectprojectie in de periferie van de retina die een fixatiebeweging oproept. De auteur ziet OKN als een functie van het "Stellung und Blick" apparaat. Volgens de auteur worden de objectprojecties in de retina ("Stellung" impulsen) bij normale personen in de loop van de ontogenese in elk deel van de retina gevormd en samen vormen zij het "Stellung" apparaat. Hierdoor wordt stilstand van de ogen bewerkstelligd ten opzichte van een voorwerp, met het doel perceptie van dat voorwerp mogelijk te maken. Dit ontbreekt bij blindgeborenen, waardoor de ogen onregelmatige bewegingen maken.

Borries (1926) beschouwt OKN als een samenstel van twee ritmisch elkaar opvolgende oogbewegingen, die elk afzonderlijk kunnen voorkomen. Elk van deze oogbewegingen heeft zijn eigen oorzakelijke prikkel. De langzame beweging van de OKN is identiek met de langzame "actieve" oogbeweging. Deze wordt veroorzaakt door de fixatie-dwang welke uitgaat van voorwerpen die aan het oog voorbijglijden. Voor het ontstaan van de snelle fase is het nodig dat de actieve, willekeurig en reflectoir veroorzaakte fixatie op het langzaam voor het oog bewegende voorwerp willekeurig opgegeven moet worden. Deze snelle fase is identiek met de normale snelle instelbeweging, dus met de snelle "actieve" oogbeweging.

Ter Braak (1936) meent dat de langzame fase van de nystagmus voor de beoordeling het belangrijkste is. De hoeksnelheid van de langzame fase gebruikt de auteur als kwantitatieve graadmeter. Dit baseert de auteur op grond van zijn bevindingen dat na het begin van de stimulatie de snelheid van de langzame fase toeneemt totdat een evenwicht tussen prikkel en nystagmus wordt bereikt; daarbij blijft de snelheid van de langzame fase iets achter bij de snelheid van de prikkel.

In een latere publicatie (Rademaker e.a., 1948) beschouwen de auteurs de langzame fasen van zowel subcorticale OKN als corticale OKN (zie verderop), als fixerende bewegingen, terwijl de snelle fasen van beide vormen van nystagmus slechts bewegingen zijn waardoor de langzame fasen ritmisch onderbroken worden en in overeenstemming zijn met de ritmische activiteit van een centraal mechanisme.

Droogleevers Fortuyn en Van der Waals (1940) meenden dat de langzame slag als de primaire reflex moet worden beschouwd, en de snelle slag secundair is. Zij verklaarden dit door de veronderstelling dat optokinetische prikkels een primair verhoogde tonus van de blikinnervatie veroorzaken in de bewegingsrichting der strepen. De stoornis van de optokinetische nystagmus bij hersenhaarden, ook bij het ontbreken van de snelle slag, is dan een gevolg van het gestoord zijn van de langzame slag. Een ander argument voor deze opvatting is, volgens de auteurs, dat de langzame slag als een vorm van "volgbeweging" kan worden opgevat. Het blijkt dat in de gevallen waarin de optokinetische nystagmus naar de ene zijde gestoord is de volgbeweging naar de andere zijde niet glijdend verloopt maar met rukken. Hiermee correspondeert de stoornis van de OKN bij draaien van de trommel in dezelfde richting als de kant van de laesie.

Hood (1967) beschrijft het optreden van twee verschillende vormen van OKN, afhankelijk van het al dan niet meedoen van de fovea bij het opwekken van de OKN. Hij schakelde de fovea uit door de proefpersonen enige tijd aan het donker te laten adapteren en vervolgens ultraviolet licht in plaats van normaal licht te gebruiken. Ook deed hij waarnemingen bij patienten met centraal scotoom. Bij intact centraal zien wijkt het oog met de snelle slag af van de middenstand en keert daar met een langzame slag naar terug. Bij het veranderen van de stimulatie-richting is de snelle slag ook de eerste die zich aan deze nieuwe richting aanpast. Als de OKN vanuit de periferie van de retina opgewekt wordt, is het een langzame slag die de blik van de middenstand afvoert waarna de blik met een snelle slag weer terugkomt op de middenstand. Bij verandering van richting van de stimulus gaat de langzame slag boogvormig over naar de andere richting, zoals dat ook bij een vestibulaire nystagmus die op een torsieschommel wordt opgewekt het geval is.

Men neemt in het algemeen aan dat de langzame fase een volgbeweging is, waarbij de oogbeweging door de visuele cortex (area striata) gestuurd wordt en de snelle fase een correctiebeweging is waarbij de frontale cortex de rol overneemt (Gay e.a., 1974).

1.8.3. Perifere en foveale optokinetische nystagmus

Bárány (1921) bemerkte bij de eerste klinische waarnemingen van de OKN dat vermindering hiervan bij iedere hemianopsie voorkwam, aangezien deze vermindering daar ter plaatse werd veroorzaakt. De ogen zouden geen instelbeweging kunnen uitvoeren gericht op een voorwerp dat zich in de blinde helft van het gezichtsveld bevond. Er kwamen echter ook mededelingen over patienten met hemianopsie en toch een normale OKN (Brunner, 1922; Cords, 1926).

Ter Braak heeft in een aantal van zijn experimenten het gestimuleerde oog geïmmobiliseerd, terwijl de optokinetische activiteit van het andere oog werd gemeten. Deze proefopstelling ("open loop") is in principe zeer geschikt voor het bepalen van de gevoeligheid over de retina voor optokinetische stimulatie.

Het onderzoek naar het effect van selectieve retinastimulatie bij de mens, - of althans van de optokinetische stimulatie waarbij onderscheid gemaakt wordt tussen foveale- en perifere gezichtsveld-prikkeling - is moeilijk los te zien van de theorieën over het tot stand komen van optokinetische nystagmus (DuBois, 1978). Deze gaan ervan uit dat die beweging van de ogen ofwel voornamelijk corticaal, ofwel voornamelijk subcorticaal geregeld wordt, of dat zowel hersenstam als grote hersenen bij de nystagmus betrokken zijn.

Zo spreekt Ter Braak (1936) over de corticale- en de subcorticale vorm van OKN, naar aanleiding van zijn bevindingen dat OKN bij honden en apen ontstaat indien er voor hen interessante objecten getoond werden, die slechts een klein deel van het gezichtsveld innamen. Dit bewees volgens hem dat ook bij dieren actieve OKN opgewekt kan worden. Het wegnemen van de optische schors had bij konijnen geen invloed op de OKN, bij honden en apen was hierna echter geen reactie meer op kleine en interessante voorwerpen, maar onder dezelfde omstandigheden als bij het konijn (de prikkel over het gehele gezichtsveld aangeboden) was nog steeds een OKN op te wekken. Deze proef werd door dezelfde auteur in 1963 bij een aap herhaald en bevestigd.

Bij mensen en bij hogere dieren dan het konijn (bijvoorbeeld hond en aap) is nog een andere factor mede van belang bij het tot stand komen van de OKN. Aandacht blijkt namelijk de betekenis van de verhouding van bewegende en stilstaande contrasten teniet te kunnen doen. Ter Braak beschouwt de nystagmus die onder deze omstandigheden wordt opgewekt als een andere vorm van nystagmus dan de optokinetische nystagmus opgewekt bij het konijn. Deze twee vormen van OKN worden aanvankelijk door Ter Braak foveale en retinale OKN genoemd. Op grond van het feit dat door deze benaming gesuggereerd wordt dat beide vormen van OKN door prikkels die op de aangeduide plaatsen vallen het gemakkelijkst op te wekken zouden zijn en bovendien dat de factor "aandacht" hiermee niet tot uitdrukking te brengen is, werd de naam foveale nystagmus later door Ter Braak vervangen door "kijk"-nystagmus en de retinale nystagmus door "staar"-nystagmus (Buis, 1963).

In de praktijk wordt een staar-(subcorticale) OKN opgewekt met een drum die van binnen voorzien is van zwarte en witte strepen en de kijk-(corticale) OKN opgewekt met een handtrommel volgens Bárány of met een band met zwarte en witte strepen.

Aangaande hetzelfde begrip spreekt DuBois (1978) over staarnystagmus, als niet de aandacht voor een bepaald object in het gezichtsveld een rol speelt, maar indien het bewegen van een groot gedeelte van de optische omgeving als geheel de prikkel vormt, en over fixatienystagmus, als de afbeelding van één uit een rij van interessante voorwerpen zo goed mogelijk op de fovea gehouden wordt.

Hood (1967) onderscheidt twee verschillende vormen van OKN op grond van het al dan niet meedoen van de fovea bij het opwekken van de OKN. Door bij de stimulatie ultraviolet licht te gebruiken stimuleert hij het perifere gezichtsveld (zie vorige paragraaf).

In een later onderzoek (1974) bleek dat, als de proefpersonen de opdracht kregen voor zich uit te kijken (passieve vorm), de ogen met de langzame slag van de middenpositie afweken, terwijl als zij de strepen bewust moesten volgen (actieve vorm) de ogen met de snelle volgbeweging van de

middenstand afweken. Hij meent dat tijdens het normale onderzoek deze twee vormen regelmatig in elkaar overgaan.

Bij een patient met centraal scotoom vond Hood gelijksoortige verschillen tijdens afzonderlijke stimulatie van het normale en het aangedane oog. Bovendien kon het centraal scotoom oogsnelheden tot ongeveer $90^\circ/\text{sec}$. bijhouden. Dit verschil in snelheid deed Hood veronderstellen dat de perifere OKN op een primitiever mechanisme berust, terwijl bij de foveale OKN de frontale schors betrokken zou zijn (Hood, 1967).

Miyoshi e.a. (1973 b) hebben tijdens een experiment over correlatie tussen optokinetische stimulus en opgewekte nystagmus een aantal zwarte papieren van verschillende maten en vormen rondom het oppervlak van het scherm, waarop de strepen van de OKN stimulatie geprojecteerd worden, vastgeplakt. Als de proefpersonen de strepen met hun ogen volgen, bewegen de beelden van de zwarte papieren op de retina in tegengestelde richting aan die van de strepen. Men zou verwachten dat deze bewegende beelden op de retina de OKN zouden onderdrukken. Een dergelijke invloed kan echter niet bij zeer lage snelheid van de stimulatie bevestigd worden, en ook niet bij hoge stimulatiesnelheid. Körner en Schiller (1972) onderzochten bij rhesus-aperen een aantal eigenschappen van OKN onder normale en "open-loop" omstandigheden. De "open-loop" reacties werden tot stand gebracht door visuele prikkels aan te bieden aan een na doorsnijding van de oculomotorische zenuwen geïmmobiliseerd oog. De reacties werden aan het andere afgedekte oog geregistreerd. Met deze methode kon de retina van het vastgezette oog selectief worden gestimuleerd. Met het zelfde preparaat konden ook onder normale omstandigheden de oogbewegingen van het vrije oog worden onderzocht. Zowel horizontale als verticale bewegingen werden electronystagmografisch vastgelegd. Zij vonden dat een toenemende diameter van een kunstmatig aangebracht centraal scotoom de OKN deed afnemen. Een puntvormige stimulatie van 1° in diameter kon in het foveale gebied nog een duidelijke nystagmus opwekken. Naarmate verder in het perifere gezichtsveld gestimuleerd werd, moest de diameter van de stimulus exponentieel toenemen met de excentriciteit om nog een duidelijke beweging op te wekken.

Cheng en Outerbridge (1975) onderzochten bij de mens de OKN gedurende selectieve retinale stimulatie. Zij gebruikten een electronystagmografisch gemeten horizontaal oogbewegingssignaal om een door een computer gegenereerd optokinetisch stimuluspatroon te beïnvloeden. Hierdoor kon een in grootte variabel gedeelte, dat in grootte overeenkwam met het centrum van het gezichtsveld, worden weggelaten. Het op deze wijze gepresenteerde "centrale scotoom" bleek bij een diameter van 5° nog nauwelijks invloed te hebben, maar al bij 10° was de oogbeweging veel kleiner en bij 30° kon nauwelijks enige oogbeweging meer worden waargenomen. Een puntvormige stimulus van $0,6^\circ$ in diameter was anderszijds in staat in het centrale gezichtsveld nystagmus op te wekken.

DuBois (1978) deed een optokinetisch onderzoek met selectieve retinastimulatie. Hij gebruikte de door Robinson (1963) ontwikkelde electromagnetische methode om de oogpositie te bepalen. De stimulus werd geprojecteerd via twee loodrecht op elkaar staande spiegels. Het oogpositiesignaal kon gebruikt worden om de spiegels te sturen. Dit betekende dat de plaats van prikkeling op de retina onafhankelijk van de oogbeweging kon worden gehandhaafd. Aangezien immobilisatie van het mensenoog op een voor

proefpersonen aanvaardbare wijze niet mogelijk leek, heeft deze proefopstelling toch een aantal grote voordelen boven de immobilisatietechniek. Het belangrijkste voordeel is dat direct gemeten wordt aan het gestimuleerde oog, bovendien opent deze opstelling de mogelijkheid, net als in de "open-loop"-situatie, te registreren. Hij gebruikte voor de stimulatie behalve verticale strepen ook een random schaakbordpatroon met eenheden van $0,4^\circ$. Hij vond dat een optimale OKN slechts verkregen werd door stimulatie van de fovea. Een scotoom van $2\frac{1}{2}^\circ$ in diameter had reeds een sterk remmende invloed op de beweging. Dit in tegenstelling met de bevindingen van Cheng en Outerbridge (1975), die bij een centraal scotoom van 5° diameter nog geen invloed vonden. De auteur verklaart dit op grond van de veronderstelling dat er enige fase-achterstand is doordat het scotoom via een computer gestuurd werd.

Bij centrale stimulatie vond de auteur dat een random-schaakbordpatroon van 10° diameter bij stimulusnelheden in horizontale richting van $0,16$ tot $16^\circ/\text{sec.}$ doorgaans goed gevolgd werden. Snelheden lager dan $0,16^\circ/\text{sec.}$ werden vaak door proefpersonen niet meer waargenomen. Bovendien toonden de registraties veel spontane oogbewegingen, voornamelijk saccades. De oogsnelheid was over het gehele traject bijna gelijk aan de stimulusnelheid. In de "open-loop"-situatie kon nog gestimuleerd worden met een veel lagere snelheid, zelfs bij een snelheid van $0,032^\circ/\text{sec.}$ en bovendien nam de oogsnelheid sterk toe, tot 80 maal bij lagere snelheden en tot 18 maal bij een snelheid van $16^\circ/\text{sec.}$

Bij de perifere stimulatie in de "open-loop"-situatie bleek niet alleen de excentriciteit, maar ook de bewegingsrichting van de stimulus een sterk effect op de snelheid van de oogbeweging te hebben. Een stimulusbeweging naar de fovea toe was aanmerkelijk minder effectief in het opwekken van een oogbeweging dan een beweging van de fovea af. Wanneer het centrum van de stimulus op de fovea werd afgebeeld, maakte het niet veel uit naar welke kant het patroon werd bewogen. Indien echter de stimulus zich met het centrum 5° rechts van het fixatiepunt bevond, nam de oogsnelheid bij een beweging naar rechts sterk toe en werd hoger dan wanneer in het centrum werd gestimuleerd, terwijl een beweging naar links de oogsnelheid deed afnemen. Op 10° van het midden was het effect van de beweging naar rechts duidelijk minder geworden en zelfs lager dan in het centrum, maar het verschil tussen een stimulus naar links en naar rechts bleef zeer duidelijk aanwezig, evenals bij een stimulus op 15° rechts van het midden. Dergelijke resultaten werden eveneens gevonden, indien de stimulus links van het midden werd aangebracht. De auteur concludeerde dat een perifere prikkel die zich van het centrum af beweegt, kennelijk zoveel mogelijk gevolgd wordt teneinde hem op de fovea terug te brengen. Een object dat echter reeds in de richting van de fovea beweegt, wordt niet gevolgd, omdat een volg beweging in dit geval de foveatie alleen maar zou vertragen. Bij perifoveale stimulatie werd dit resultaat bevestigd en bovendien werd het effect in alle richtingen rondom de fovea gevonden. Een systematische richtingsvoorkeur van een monoculair aangeboden optokinetische nystagmus bij de mens kon door middel van zijn onderzoek niet worden aangetoond.

1.8.4. Relatie stimulusnelheid en oogbewegingssnelheid van de OKN

Hood (1967) beschreef de oogbewegingen bij stimulatiesnelheden tussen 20° en $120^\circ/\text{sec.}$ bij een proefpersoon geplaatst in een strepentrommel.

Snelheden tot ongeveer $40^\circ/\text{sec.}$ werden door het normale oog goed gevolgd, daarboven nam de snelheid van de oogbewegingen weliswaar toe, maar er ontstond een verschil met de stimulusnelheid, dat geleidelijk hoger werd. Bij hogere snelheden van de prikkelverplaatsing nam de snelheid van de oogbeweging weer af. De proefpersoon zat in het midden van een roterende zwarte cilinder met verticale witte strepen met onderlinge afstanden van 15 booggraden. Het andere oog, dat een centraal scotoom had, volgde de snelheid van de trommel goed tot boven $90^\circ/\text{sec.}$; bij $120^\circ/\text{sec.}$ was de maximale oogbewegingssnelheid zelfs nog niet bereikt.

Honrubia (1967) vindt dat de oogbewegingssnelheid gelijk aan de snelheid van de verplaatsing van de prikkel blijft wanneer deze onder $30^\circ/\text{sec.}$ ligt; daarboven blijft de oogbewegingssnelheid achter en boven de $100^\circ/\text{sec.}$ werkt het systeem als het ware niet meer en in plaats hiervan treden er alleen maar onregelmatige oogbewegingen op.

Dichgans e.a. (1969) vonden bij een proefpersoon, dat bij stimulusnelheden van 10° tot $130^\circ/\text{sec.}$ nog goed gevolgd werd tot ongeveer $70^\circ/\text{sec.}$ en dat bij $130^\circ/\text{sec.}$ de snelheid van de langzame fase van de nystagmus nog ongeveer $90^\circ/\text{sec.}$ bedroeg. Het prikkeloppervlak was $140^\circ \times 65^\circ \text{ cm.}$

Mizukoshi e.a. (1977) onderzochten bij 30 gezonde proefpersonen de normale variatie van drie eigenschappen van OKN; frequentie, maximale snelheid van de langzame fase en totale amplitude. Bij een snelheid van $60^\circ/\text{sec.}$ werd de stimulus beter gevolgd dan bij $90^\circ/\text{sec.}$ en de marge van de normale variatie van de richtingsvoorkeur werd kleiner. Deze is voor de snelheid van de langzame fase ook weer kleiner (10% bij $60^\circ/\text{sec.}$ en 18% bij $90^\circ/\text{sec.}$) dan voor beide andere eigenschappen. Het gemiddelde van de maximale snelheden was $54^\circ/\text{sec.}$ bij $60^\circ/\text{sec.}$ en $62^\circ/\text{sec.}$ bij $90^\circ/\text{sec.}$ Het prikkeloppervlak was 120 booggraden bij 30 cm. op het gezichtsveld met een streepwijdte van 20 booggraden. De proefpersoon kreeg de opdracht de strepen niet zozeer te volgen maar wel de bewegende strepen te tellen. Bij patiënten met de ziekte van Ménière die een spontane nystagmus hadden, vond de auteur een richtingsvoorkeur van de optokinetische nystagmus die overeen kwam met de richting van de spontane nystagmus.

Dichgans e.a., (1974) hebben een vergelijkend onderzoek gedaan tussen een kleiner (30° cm. bij 20 booggraden van het gezichtsveld) en een groter prikkeloppervlak (140° cm. bij 100 booggraden van het gezichtsveld), waarbij de richtingsvoorkeur van de OKN werd onderzocht. Bij 20 normale proefpersonen werden als normale grenzen van de richtingsvoorkeur bij een verplaatsingssnelheid van de prikkel van $100^\circ/\text{sec.}$ gevonden: met het kleine stimulatieveld 34% , met het grote 17% . Dat wil zeggen dat de normale waarden gevonden voor het kleine stimulatieveld verder uit elkaar liggen dan voor het grotere. Een verkleining van de verticale grens van de prikkel tot 2 booggraden heeft bij horizontale prikkeling geen invloed op de reactiesnelheid. Hiermee bevestigden zij de oude opvatting dat bij klinisch onderzoek van de OKN met een handtrommel, die slechts een klein gezichtsveld kan stimuleren, richtingsvoorkeur duidelijker naar voren komt dan bij een groter prikkelveld. Zij vergeleken hun bevindingen bij 40 patiënten, van wie van tevoren in de kliniek de richtingsvoorkeur vastgesteld werd. Het bleek dat de klinische bevindingen overeen kwamen met de resultaten gevonden met behulp van het kleine prikkeloppervlak. Zij vonden dat voor klinische doeleinden OKN-onderzoek met een klein prikkeloppervlak geschikter is dan met een groter.

Het is echter niet geschikt voor uitgebreide pathologie, in het bijzonder bij

beiderzijdse storingen in de OKN-reactie en bij minder alerte patienten. Het is reeds bekend dat aandacht een rol speelt en dat vooral bij een klein prikkelveld meer aandacht nodig is.

Als routine klinisch onderzoek wordt door hen voorgesteld een stimulus-snelheid van $60^{\circ}/\text{sec}$. met een klein en een groter prikkelveld te vergelijken. De auteurs suggereerden verder dat de richtingsvoorkeur duidelijker zichtbaar gemaakt kan worden, wanneer men tot het uiterste test (het kritische bereik). Het kritische bereik is het snelheidsbereik waarbij de snelheid van de langzame fase van de OKN bij de prikkel achterblijft, maar waarbij de OKN nog niet helemaal uitgevallen is. Dit bereik is bij het opwekken met een klein prikkelveld duidelijk kleiner dan bij een groter prikkelveld. Het verband tussen de snelheid van de stimulusverplaatsing en oogbewegingssnelheid werd echter niet vermeld.

Körner e.a. (1967) onderzochten twee patienten met éénzijdige ophthalmoplegie. Het geparalyseerde oog werd monoclair gestimuleerd en was niet in staat te compenseren voor bewegende retinabeelden. Dit veroorzaakte sterke OKN van het afgedekte, contralaterale oog.

DuBois (1978) vond een zelfde resultaat met behulp van zijn opstelling ("open-loop", zie voorheen). Hij gebruikte de term slipsnelheid - dat is de stimulusnelheid minus oogsnelheid - die door Collewijn en Van der Mark (1972) als de eigenlijke prikkel voor de oogbeweging werd beschouwd.

De slipsnelheid bij "open-loop"-situatie is gelijk aan de snelheid van de stimulusverplaatsing want de oogsnelheid blijft hierbij gelijk aan nul. De effecten van de stimulusnelheden in de "open-loop"-situatie mogen vergeleken worden met die van de slipsnelheid in de normale situatie.

1.8.5. Invloed van de aandacht op de OKN

Dat aandacht een belangrijke rol speelt bij het volgen van de OKN-stimulus is begrijpelijk. Cords (1926) en Fox (1926) gebruiken respectievelijk menselijke silhouetten en gekleurde figuren om de aandacht van de patient in sterkere mate te trekken. Zij vinden dat dit effectiever is dan de toepassing van het gebruikelijke strepenpatroon.

Borries (1926) onderscheidt twee vormen van OKN: de actief-optische nystagmus, die berust op actieve fixa' onder invloed van aandacht, waarbij beelden op de fovea worden afgebeeld en daar worden vastgehouden, en de passief-optische nystagmus die alleen door ronddraaiing van een dier opgewekt kan worden en die alleen van de vestibulaire nystagmus verschilt doordat hij door optische prikkels wordt opgewekt (draaien met constante snelheid).

Ter Braak (1936) vindt dat aandacht voor een stimulus van belang is voor de mate van volgen door het oog. Daarom maakt de auteur onderscheid tussen fixatie met en zonder aandacht. Indien de contrasten in het gezichtsveld als geheel bewegen, is fixatie zonder aandacht mogelijk. Hierop berust staarnystagmus. Als een deel van het gezichtsveld gefixeerd wordt, gebeurt dit door fixatie met aandacht. Hierdoor is kijknystagmus mogelijk.

Buis (1963) heeft de invloed van aandacht op OKN onderzocht door neutraliseren van het centrale deel van het gezichtsveld. Hij bereikte dit door in het centrum van het gezichtsveld twee gelijkwaardige in tegengestelde richting zich bewegende groepen van optische contrasten aan te bieden, zodanig dat in de macula twee even sterke fixatiereflexen worden opgewekt (zogenaamde ambivalente optokinetische prikkeling). Neutrale

toestand is bereikt zolang de proefpersoon zijn ogen in een neutrale positie kan houden, dat wil zeggen de positie waarin hij geen van beide groepen van lijnen ziet. Doorbreking van de neutralisatie betekent dat OKN wordt opgewekt. De auteur onderscheidt naast staar-en kijk-OKN, zoals Ter Braak reeds gedaan heeft, ook een ander type van OKN, namelijk de "paradoxe"-nystagmus. De prikkels voor dit type nystagmus worden eveneens gevormd door bewegende contrasten, maar deze wekken nu een oogbeweging op in een richting tegengesteld aan die bij staarnystagmus, doordat de proefpersoon verkeert in een toestand van oplettendheid. De voorwaarden voor deze "paradoxe"-nystagmus zijn dat het centrum van het gezichtsveld geneutraliseerd moet zijn, zodat geen foveale fixatiereflex het ontstaan van nystagmus kan belemmeren en dat bovendien de aandacht op het voorwerp gericht moet zijn teneinde dit voorwerp als nystagmogene prikkel te laten dienen.

Jung en Kornhuber (1964) gebruikten het begrip attentie. Zij vonden dat in tegenstelling tot de vestibulaire nystagmus de optokinetische nystagmus afhankelijk was van medewerking en attentie van de proefpersoon.

Dichgans e.a. (1974) suggereerden eveneens dat bij minder alerte patienten een groot stimulatieveld de voorkeur verdient, omdat bij een kleiner stimulatieveld hogere aandacht nodig was.

Cheng en Outerbridge (1975) vroegen hun proefpersoon gedurende een experiment geen willekeurige oogbewegingen te maken, maar slechts naar het scherm te staren, zoals Hood (1974) deed bij de passieve vorm van OKN-stimulatie. De proefpersonen voerden dus alleen onwillekeurige oogbewegingen uit. Bij perifere stimulatie varieerde de OKN-reactie van persoon tot persoon, maar ook bij één proefpersoon wisselden de resultaten van verschillende experimenten sterk. Zij verklaarden deze variatie door verschillen in aandacht.

DuBois (1978) vond dat bij een "open-loop" de snelheid van de oogbeweging in het algemeen sterk opliep, in het bijzonder tijdens experimenten bij perifere stimulatie, tot een maximale waarde. Bij verminderde aandacht liep de snelheid vaak terug. Een geringe aansporing van de proefpersoon was meestal voldoende om weer de maximale oogsnelheid te bereiken. Hij concludeerde dat aandacht van de proefpersoon voor de stimulus naar keuze intens en minder intens kon zijn, hetgeen wees op het bestaan van een systeem dat de snelheid van de langzame fase van de nystagmus beïnvloedde en dat meer of minder afhankelijk van de aard van de stimulus ingeschakeld kon worden.

Miyoshi e.a. (1973 c) hebben een repeterende optokinetische stimulatie gedaan bij gezonde personen. Dit resulteert in een toename van de OKN (beoordeeld naar de snelheid van de langzame fase) in plaats van een habituatie-fenomeen (response decline) zoals men bij een repeterende vestibulaire prikkeling vindt. De auteurs meenden dat men hier te maken heeft met een "positief" leerproces (optokinetic training).

1.8.6. De invloed van de colliculi superiores op de OKN

Bij vele soorten dieren veroorzaakt stimulatie van de colliculi superiores een geconjugeerde oogbeweging naar contra-lateraal van de prikkelzijde. Stimulatie bij het konijn veroorzaakt nystagmus naar contralateraal, ablatie van een unilaterale colliculus superior nystagmus naar homolateraal (Pasik, 1966; Hobbelen, 1971). Bij het konijn is na bilaterale ablatie geen

OKN meer op te wekken, maar nog wel vestibulaire nystagmus (Hobbelen, 1971).

Destructie van één colliculus bij de aap veroorzaakt tot dertien dagen na de ingreep richtingsvoorkeur van de OKN naar homolateraal. Een laesie van beide colliculi veroorzaakt een tijdelijke, verticale blikstoornis (Pasik, 1966).

Schiller en Körner (1971) vonden bij de rhesus-aap in de oppervlaktelagen van de colliculus superior units, die alleen reageerden op visuele stimuli, maar die niet specifiek waren ten aanzien van de richting van de beweging. In diepere lagen werden cellen gevonden die een vuurfrequentie hadden afhankelijk van de richting van de oogbeweging. De meeste van deze units hadden een receptief veld op dat deel van de retina waarheen de fovea gestuurd werd na een met een saccade samenhangende ontlading. Sommige van deze units, die hun receptieve velden in alle richtingen rond de fovea hadden, zouden van belang zijn bij het corrigeren indien gedurende het volgen, het object niet op de fovea geprojecteerd werd. De colliculus superior zou een belangrijke rol vervullen bij het afbeelden en afgebeeld houden op de fovea van doelen in het gezichtsveld.

Mohler e.a. (1976) en Mohler e.a. (1977) hebben bij apen aangetoond dat de colliculus een belangrijk aandeel heeft in het saccadisch bereiken van een bepaald doel in het gezichtsveld. Hierbij is echter ook de visuele cortex onontbeerlijk. Kwalitatief was verschil tussen de reactie van de cellen in visuele cortex en colliculi minder selectief dan die van de colliculi superiores. De reacties van de cellen in de visuele cortex deden zich voor, indien de ogen hetzij een rijkbeweging maakten naar de stimulus toe, hetzij versprongen naar een ander object. Bovendien is deze activering in de visuele cortex niet alleen beperkt tot oogbewegingen, zoals die wel plaatsvinden in de colliculi superiores, maar treedt ook op, wanneer de aap op een geheel ander type prikkel, zoals een handbeweging, reageert. Hieruit concludeerden de auteurs dat de visuele cortex meer een analyserende taak heeft, terwijl de colliculi superiores meer de stimuli beoordelen.

Door de ligging is een geïsoleerde laesie van de colliculi superiores bij de mens moeilijk te bewijzen. Er is weinig bekend van invloed van een dergelijke laesie op OKN.

Pasik (1966) meldt dat bij mensen met een tumor van het corpus pineale vaak verticale blikverlamming naar boven bestaat, die aan beschadiging van het corpus quadrigeminum wordt toegeschreven. Dit is echter ook waargenomen bij een patient, die post mortem intacte colliculi bleek te hebben. Davidoff e.a. (1966) beschrijven een patient met destructie van de colliculi superiores, die wel een normale OKN had.

1.8.7. Invloed van de hersenstam op OKN

Lachmann e.a. (1958), Bergmann e.a. (1959) en Oosterveld (1963) registreerden centrale nystagmus bij electrisch prikkelen van een mesodiencephaal gebied bij het konijn.

Bergmann e.a. (1963) beschreven een nystagmogeën centrum in het diencephalon mediaal van het corpus geniculatum laterale bij het konijn. Electrische prikkeling van dit gebied veroorzaakte nystagmus naar contralateraal. De interactie van deze centraal opgewekte nystagmus met OKN werd door dezelfde auteur bestudeerd door vlak onder de drempelwaarde te stimuleren en te zien of door optische prikkeling nystagmus ontstond. Het effect van deze dubbele stimulatie was groter dan de som van de

afzonderlijke effecten van de twee methoden, gemeten aan het aantal slagen. Ook als de richting van de optische stimulatie tegengesteld was aan de richting van de centraal opgewekte nystagmus, werd nochtans deze laatste hierdoor versterkt, zij het echter in mindere mate dan wanneer de beide richtingen overeen kwamen.

Aan de formatio reticularis wordt door veel auteurs betekenis voor nystagmusvorming, zowel visuele als vestibulaire, toegekend.

Teng e.a. (1958) onderzochten het effect van stereotactisch aangebrachte laesies in de formatio reticularis bij apen. Een laesie van de paramediane zone (van mesencephalon tot pons) ventraal van de fasciculus longitudinalis medialis had tot gevolg dat de ogen naar contralateraal devieerden en dat de OKN naar ipsilateraal niet meer was op te wekken, de OKN naar contralateraal bleef echter geheel ongestoord. Een verder ventraal aangebrachte laesie had hetzelfde effect op OKN, maar niet op de stand van de ogen. Laesies op andere plaatsen aangebracht hadden geen invloed op oogbewegingen.

Komatsuzaki e.a. (1972) experimenteerden met apen en bracht electroden stereotactisch aan: electrische stimulatie van de mesencephale formatio reticularis veroorzaakte een geconjugeerde oogbeweging naar contralateraal, welke beweging sneller ontstond naarmate de aap meer alert was. Na het aanbrengen van een laesie waren de ogen vooral op het ipsilaterale gezichtsveld gericht zonder tekenen van blikparese. Er was nystagmus naar ipsilateraal die sterker werd in het donker; positienystagmus was niet aanwezig. Calorische nystagmus bleef symmetrisch op te wekken, zodat de vestibulo-oculomotorische banen na deze ingreep kennelijk nog intact waren. OKN was direct na de ingreep niet meer contralateraal op te wekken, enige tijd later weer wel, zij het met geringere snelheden dan naar ipsilateraal. De langzame fase naar ipsilateraal was eveneens verminderd. De snelle fase was bij lage prikkelsnelheid ($36^\circ/\text{sec.}$) nagenoeg symmetrisch, bij hogere ($90^\circ/\text{sec.}$) was ze echter naar contralateraal langzamer dan naar ipsilateraal, hetgeen secundair kan zijn aan de vermindering van de snelheid van de bijbehorende fase, gezien het feit dat de maximale snelheid van de snelle fase van de amplitude afhangt.

Pontine laesies van de formatio reticularis veroorzaken een ipsilateraal geconjugeerde blikparese, waarbij de ogen niet op het ipsilaterale gezichtsveld gericht worden.

Droogleever Fortuyn en Van der Waals (1940) vonden bij OKN-onderzoek zowel met de handtrommel als met een cilinder waarin de patient kan plaatsnemen, dat hersenstam-laesies sterker effect hadden dan afwijkingen in de schors. Bij enkele patienten met stamlaesies was ook geen OKN op te wekken met de cilinder-methode, bij schorslaesies was dit wel steeds mogelijk.

Een laesie op het niveau van de medulla oblongata, zoals het syndroom van Wallenberg (afsluiting van de arteria cerebellaris posterior inferior) of syringobulbie, veroorzaakt geen afwijkingen in OKN. Slechts een sterke spontane (vestibulaire) nystagmus heeft enige invloed op OKN; dit resulteert in een asymmetrische OKN, overheersend in de richting van de spontane nystagmus. Omdat geen stoornissen aldaar bij OKN gevonden zijn neemt men aan dat het complex van de nucleus vestibularis geen invloed heeft op OKN (Jung en Kornhuber, 1964).

Een laesie in het paramediane gedeelte van het tectum, op het niveau van de nuclei abducens en facialis veroorzaakt, behalve abducens- en fa-

cialisparese, ook ipsilaterale blikparese of blikrichtingsnystagmus, en tevens duidelijke vermindering van OKN en vestibulaire nystagmus naar de haard toe. Een grote bilaterale laesie in het mediane tegmentum veroorzaakt bilaterale blikparalyse en afwezigheid van horizontale OKN en vestibulaire nystagmus, waarbij de verticale OKN meestal niet is gestoord (Jung en Kornhuber, 1964).

Coats (1968) vond eveneens dat bij 8 patienten met pontine of mesencephale afwijkingen gestoorde OKN gepaard ging met blikrichtingsnystagmus, hetgeen zeldzaam is bij hemisfeerlaesies.

Een laesie in de fasciculus longitudinalis medialis bij internucleaire ophthalmoplegie veroorzaakt gedissocieerde OKN, in die zin dat de amplitude van het ene oog groter is dan van het andere. Wanneer de stimulus naar de haard toe beweegt (naar het oog met adductieparese), is de amplitude van de OKN van het contralaterale oog groter, terwijl de OKN niet gedissocieerd is wanneer de stimulus van de haard af beweegt (Smith, 1964).

Bij unilateraal internucleaire ophthalmoplegie ziet men gedissocieerde OKN bij het volgen van stimuli naar de haard toe, terwijl men bij bilaterale internucleaire ophthalmoplegie afwisselende dissociatie ziet, in die zin dat de amplitudes van beide ogen van grootte wisselen bij verandering van de richting.

Baloh e.a. (1978) vonden bij patienten met internucleaire ophthalmoplegie, zowel unilateraal als bilateraal, een gestoorde verticale oogvolgbeweging en verticale vestibulo-oculomotorische reflex gain, terwijl deze in de horizontale vormen normaal waren. Dit betekent dat de fasciculus longitudinalis medialis, voor de verticale oogbewegingen, de signalen naar het oculomotorische complex overbrengt. Gezien het feit dat bij een laesie in de FLM de horizontale oogvolgbeweging normaal en de saccade beweging gestoord is, hadden ze de volgende twee veronderstellingen, ten eerste dat bij een laesie in de FLM het signaal met een lage puls-frequentie zoals bij de oogvolgbeweging (10-100pps) het geval is, nog ongestoord doorgelaten wordt en het signaal met hogere frequentie zoals bij de saccade beweging (200-500pps), insufficient doorgelaten wordt; ten tweede dat er een extra FLM baan bestaat, die onafhankelijk van het defect in de FLM het signaal van de horizontale oogvolgbewegingen overbrengt.

Laesies in het pars dorsalis en anterior van het tegmentum (de grens met het diencephalon) zijn meestal bilateraal gelegen voor de nucleus oculomotorius rondom de aqueductus. De horizontale OKN is niet gestoord, meestal treedt verticale blikparese naar boven op, met stoornis in de verticale OKN en retractorisches convergentie-nystagmus (Jung en Kornhuber, 1964).

Smith c.s. (1959 a) beschreef twee gevallen van een laesie rondom de aqueductus Sylvii. Hoewel de horizontale OKN normaal was, werd wel een bijzondere reactie op de verticale OKN waargenomen; het volgen naar boven was min of meer normaal, maar bij het volgen naar beneden was, in plaats van een snelle fase naar boven, convergentie en retractie van de bovenste oogleden te zien (de zogenaamde nystagmus retractorius).

Een laesie in de substantia nigra bij ziekte van Parkinson veroorzaakt geen stoornis in horizontale OKN of vestibulaire nystagmus. Soms is de sinusoidale oogvolgbeweging licht gesaccadeerd en wordt vermindering van de verticale OKN gezien (Jung en Kornhuber, 1964).

Een laesie in de thalamus al dan niet met hyperalgesie, laat een geringe vestibulaire nystagmusvoorkeur naar contralateraal zien, die op zijn beurt asymmetrie van de horizontale OKN veroorzaakt. De asymmetrie komt duidelijk naar voren bij hogere stimulatie-snelheden en niet bij lagere (Jung en Kornhuber, 1964).

1.8.8. De invloed van het cerebellum op de OKN

De rol van het cerebellum bij de controle van oogvolgbewegingen is nog niet helemaal duidelijk. Observatie van patienten wijst er op dat het cerebellum een integratie-functie heeft op de oogbewegingen. Dit is echter moeilijk na te gaan, wegens de doorgaans bestaande onduidelijkheid omtrent exacte localisatie, omvang en aard van de laesie (Ellenberger, e.a. 1972).

Collewijn (1970) deed proeven bij konijnen die direct na de geboorte gecerebellectomeerd waren. Bij optokinetische stimulatie treedt de snelle fase pas op bij een sterke deviatie van de ogen en heeft dan een geringe amplitude, zodat een deviatie van de ogen in de richting van de langzame fase blijft bestaan. Bij hogere snelheden van de prikkelbeweging wordt de snelle fase minder effectief en na stoppen van de prikkel duurt het enige tijd voor de ogen weer in de middenstand komen. Eveneens is de correctie van de spontane deviatie die in het donker optreedt bij deze dieren gestoord, hetgeen resulteert in een min of meer stabiele stand van de ogen in één van de beide ooghoeken. Sinusoidale oogbewegingen worden goed uitgevoerd, met zelfs minder saccades dan bij normale konijnen.

Uit het onderzoek van Aschoff en Cohen (1971) bij apen bleek dat, wanneer een laesie in de lobuli VI en VII van de cerebellaire vermis en paravermis werd aangebracht, de snelheid van de oogvolgbewegingen naar ipsilateraal beperkt werd. Ook zijn de ogen meer (langer in de tijd) op het contralaterale blikveld gericht. Volgbewegingen worden normaal uitgevoerd, evenals de langzame fase van de vestibulaire nystagmus. Stimulatie van dit gebied veroorzaakte deviatie van de ogen naar ipsilateraal. De lobuli VI en VII van de cerebellaire vermis en paravermis ontvangen afferente vezels uit de cerebrale acustische, visuele en sensorische schors en tevens uit frontale blikvelden; vervolgens gaan via de nucleus fastigii en de interpositus vezels naar het pontine gedeelte van de formatio reticularis, een gebied dat ook van belang wordt geacht voor de snelle fase van de nystagmus en voor andere snelle oogbewegingen (Aschoff en Cohen, 1971). Fuchs en Kornhuber (1969) vonden actiepotentialen in het cerebellum bij katten tijdens mechanische rek van extra-oculaire spieren. Deze afferenten bleken naar het zelfde gebied te gaan als die uit het frontale blikveld. Het gaat hier om de lobuli V, VI en VII van de vermis, waarop ook auditieve projectie plaatsvindt. Het cerebellum zou een rol kunnen spelen bij proprioceptieve regulatie van snelle oogbewegingen.

Volgens Kornhuber (1968) blijft bij een cerebellaire atrofie de glijdende oogbeweging normaal mogelijk, maar de patient is niet in staat snelle oogbewegingen over een groot traject uit te voeren, bovendien kan de snelheid van deze bewegingen verminderd zijn.

Kornhuber (1971) meent dat het cerebellum altijd ingelicht wordt bij begin en einde van een rukbeweging, zodat snelheid en traject van de eigenlijke contractieduur van de extra-oculaire spieren vastgesteld kunnen worden, om aldus ruimtelijke informatie te vertalen naar het tijdsdomein.

Klinisch bestaat over afwijkingen in oogbewegingen en hun verband met cerebellaire pathologie nog geen eenstemmigheid. Een duidelijk twistpunt betreft de symptomen waarbij het cerebellum alleen een rol speelt en die waarbij tevens een stamlaesie in het spel is.

Baloh e.a., (1975) onderzochten afwijkingen van de oogbewegingen bij 15 patiënten. Op grond van klinische bevindingen werden dezen ingedeeld in: groep a, zuiver cerebellaire pathologie, groep b, combinatie van cerebellaire en stampathologie en groep c, Friedreichse ataxie. De onderzoekers vonden dat alle patiënten gestoorde glijdende oogbewegingen hadden. Deze stoornis hoeft niet veroorzaakt te worden door reeds aanwezige blikrichtingsnystagmus, gezien het feit dat drie patiënten (één van groep a en twee van groep c) in deze serie geen blikrichtingsnystagmus vertoonden, terwijl de glijdende oogvolgbewegingen wel gestoord waren. De stoornis openbaarde zich in de gesaccadeerde oogvolgbewegingen, gecombineerd met een vaste snelheid, die lager was dan de stimulatiesnelheid. Het afnemen van de snelheid van de langzame fase van de optokinetische nystagmus bij 8 van de 9 onderzochte patiënten (van dezelfde serie) is een bewijs voor stoornis in de oogvolgbewegingen.

Bij de patiënten van groep a werd hyperactieve reactie van calorische en torsieschommeltests gevonden, van groep c juist sterk verminderde reactie, en van groep b werden verschillende uitkomsten gevonden; deze laatste groep vertoonde eveneens fixatie-instabiliteit en stoornis in de volgbewegingen.

In een later onderzoek (Baloh e.a., 1979 a) maakten zij een vergelijking tussen visuele en vestibulaire reflexen:

1. optokinetisch nystagmusonderzoek met constante snelheid van de prikkelverplaatsing.
2. torsieschommelonderzoek in het donker.
3. torsieschommelonderzoek in het licht, waarbij de patient midden in een stilstaande optokinetische trommel zat.

Alle tien patiënten vertoonden een gestoorde optokinetische nystagmusreactie, in die zin dat de verhouding tussen de snelheid van de langzame fase en die van de stimulus erg laag was in vergelijking met die van normale proefpersonen.

Het resultaat van het torsieschommelonderzoek varieerde van hypo- tot hyperreactiviteit. Patiënten met Friedreichse ataxie hadden vaak een zwakke reactie, dit was wellicht het gevolg van een degeneratie van primaire vestibulaire neuronen.

Multiple degeneratieve processen, zoals olivo-ponto-cerebellaire atrofie, gaven uiteenlopende reacties en patiënten met zuiver cerebellaire afwijkingen toonden meestal hyper-reactiviteit.

Synergistische interactie van visuele en vestibulaire stimulatie produceerde bij een normale persoon een visuele-vestibulo-oculaire reflex met een gain (verhouding tussen de gemiddelde snelheid van de langzame fase en stimulusnelheid) die bijna de waarde 1 bereikt.

Drie van de tien patiënten toonden een normale gain, zoals de tien proefpersonen hadden. Ieder van deze drie patiënten vertoonde: hyperreactiviteit bij de torsieschommeltest; dit betekent dat het optokinetische systeem een geringe tot bijna geen bijdrage leverde aan de synergistische interactie. Aan de andere kant was bij drie andere patiënten van deze serie, die een normale OKN zowel als torsieschommelreactie hadden, de synergistische interactie gestoord.

In verschillende fysiologische en anatomische onderzoeken bij dieren wordt gesuggereerd dat de cerebellaire flocculus een belangrijke rol speelt bij de interactie tussen visuele en vestibulaire oogbewegingen. Bij dieren met een laesie in cerebellaire flocculus kan de vestibulaire reactie niet door het visuele systeem geïnhibeed worden (Takemori e.a., 1974).

1.8.9. De betekenis van de cortex cerebri voor de OKN

Verondersteld kan worden dat de cortex cerebri een belangrijke rol speelt bij het ontstaan van een OKN. Bij konijnen, honden en apen bleek echter het wegnemen van de optische schors geen invloed op OKN te hebben, wanneer de optische prikkel over het gehele gezichtsveld aangeboden werd. Bij apen en honden was de OKN wel gestoord als de prikkel bestond uit bewegende kleine voorwerpen (Rademaker e.a., 1948).

Wegnemen van een hersenhemisfeer veroorzaakt richtingsvoorkeur van de OKN (overwegend naar homolateraal), bij katten (Honrubia, 1971), bij honden en bij konijnen (Rademaker e.a., 1948); bij konijnen verdween de asymmetrie echter in één week, bij apen bleek wegnemen van een hersenhemisfeer in het geheel geen invloed te hebben op de OKN (Rademaker e.a., 1948).

Cords (1926) stelde een hypothese op om het verband tussen homonieme hemianopsie en stoornis in OKN te verklaren. Een enkelvoudige laesie, die zowel hemianopsie als een stoornis van de OKN veroorzaakt, moet gelegen zijn, waar corticopetale en corticofugale vezels van de visuele banen naast elkaar liggen. Dit is het gebied van het stratum sagittale, rondom het posterolaterale deel van de laterale ventrikel, dat een derde deel van het mediane posteriore deel van de radiatio optica uitmaakt (Smith, 1963). Dit is vergelijkbaar met het klinische beeld bij een diepe laesie van de lobus parietalis. Dienovereenkomstig zou een laesie in tractus opticus, corpus geniculatum laterale, lobus temporalis of lobus occipitalis een hemianopsie moeten geven, waarbij de OKN echter normaal blijft. Een laesie in de lobus parietalis zou behalve hemianopsie tevens asymmetrie van de horizontale OKN geven.

Droogleevers Fortuynen Van der Waals (1940) vonden dat het ontbreken van bepaalde delen van een hersenhemisfeer aanleiding geeft tot asymmetrie van de OKN. De OKN opgewekt door een geringe prikkel (kleine trommel) blijft soms achterwege, terwijl hij door een grotere prikkel (grotere trommel) altijd tevoorschijn komt; er bestaat echter asymmetrie. Zij menen dat het behoud van een hersenhemisfeer voldoende is voor het tot stand komen van nystagmus naar beide zijden. Vermoedelijk zal hierbij wel asymmetrie in de reflex bestaan. Voorts kunnen zij geen oogbeweging opwekken bij prikkelen van de blinde gezichtsveldhelft.

Cogan en Loeb (1949) beschreven een serie van 90 patiënten die cerebrale afwijkingen hadden ten gevolge van een vasculair accident, abces, tuberculoom (één maal) of tumor. Bij 58 patiënten van deze serie was de OKN gestoord. Op één uitzondering na werd de stoornis van de OKN steeds bij het volgen in de richting naar de laesie toe (contralaterale OKN) gevonden. Bij 26 patiënten was dit de enige oculomotorische afwijking. Het achterste en middelste gedeelte van de schors was het meest aangedaan, maar een afwijkende OKN was hierbij lang niet altijd aanwezig. Een afwijking van uitsluitend de frontale cortex kan eveneens een asymmetrie van de OKN veroorzaken.

Naar aanleiding van Ter Braak's theorie over het bestaan van een corticale en een subcorticale vorm van OKN trekt Velzeboer (1952) uit bevindingen bij een patient met bilaterale corticale hemianopsie de conclusie dat bij de mens geen subcorticale OKN bestaat, maar alleen een corticale vorm.

In zijn latere publicatie hebben Ter Braak e.a. (1971) echter een casus beschreven van een langdurige corticale blindheid. Patient vertoonde na enkele maanden een zwakke OKN naar links, die door de auteurs als passieve OKN beschouwd werd.

Kornhuber (1960) beschreef bij 81 (26,7%) van 303 hemisfeerlaesies een vermindering van de OKN naar contralateraal. Bij hogere stimulatiesnelheden werden bij meer patienten afwijkingen gevonden. Gestoorde OKN was vaker aanwezig dan aphasia en even vaak als homonieme gezichtsvelduitval. De laesies lagen voornamelijk in de occipitale schors en de efferente banen van daaruit naar de hersenstam, zonder dat afwijkingen van het gezichtsveld van invloed leken te zijn. Frontale laesies veroorzaken alleen in de acute fase afwijkingen in de OKN tengevolge van blikparese.

Smith (1959 b, 1963) toetste op grond van bevindingen bij een aantal patienten de hypothese die door Cords opgesteld is. Hij beoordeelde de OKN die opgewekt werd met behulp van de handtrommel met het blote oog. Zijn conclusie was dat een laesie in de lobus temporalis met of zonder gezichtsvelduitval geen stoornis gaf van de OKN. Volgens de auteur kan in sommige gevallen een eventuele uitbreiding van de pathologie in de richting van de lobus parietalis vrij vroeg opgespoord worden. Een laesie in de lobus parietalis gaf, indien de radiatio optica aangetast was, homonieme hemianopsie, alsook stoornis in de OKN, terwijl bij intacte radiatio optica, waarbij dus het gezichtsveld niet aangetast was, de OKN niet gestoord hoefde te zijn.

Een laesie in de lobus occipitalis gaf doorgaans gezichtsvelduitval, waarbij de OKN echter niet gestoord was. Een laesie in de lobus frontalis gaf evenmin stoornis in de OKN.

Davidoff e.a. (1966) beschreven 13 patienten bij wie een laesie in een hemisfeer bestond die zich beperkte tot de cortex en de onderliggende witte stof. Al deze patienten toonden gestoorde OKN, wanneer de prikkel zodanig was, dat de strepen naar de laesie toe draaiden. De patient zat bij dit onderzoek in een strepentrommel. Twee van de patienten toonden een abnormale OKN-reactie in beide richtingen gedurende het lethargische stadium van hun aandoening.

Bij 11 patienten was de laesie voor een klein deel in de lobus parietalis gelocaliseerd, hetzij tengevolge van uitbreiding van een tumor, hetzij door oedeem. De auteur concludeerde hieruit dat bij stoornis van de horizontale OKN tengevolge van hemisfeeraandoening de localisatie van een laesie niet nader te bepalen is. Wel kan echter de storing van de horizontale OKN een aanwijzing geven omtrent de zijde van de afwijking.

Enoksson (1956) kwam tot dezelfde conclusie op grond van zijn onderzoek bij patienten met cerebrale afwijkingen, al of niet vergezeld van gezichtsvelddefecten.

1.8.10. De betekenis van het perifere evenwichtssysteem voor de OKN en optokinetische na-nystagmus (OKAN = optokinetische after nystagmus)

Optokinetische nystagmus die opgewekt wordt in een ruimte waarbij het bewegen van de gehele optische omgeving als prikkel fungeert, wordt, in een compleet donkere kamer bij het stoppen van de prikkel, gevolgd door

optokinetische na-nystagmus (Ter Braak, 1936). De eerste optokinetische na-nystagmus (OKAN I) heeft dezelfde richting als de oorspronkelijke OKN. Deze OKAN I dooft uit maar wordt soms gevolgd door een tweede fase (OKAN II) in tegengestelde richting. Een derde fase van de optokinetische na-nystagmus (OKAN III) is bij apen beschreven (Büttner e.a., 1976).

Fysiologisch gezien zou volgens Ter Braak (1936) de betekenis van de OKAN zijn, het stabiliseren van de oogbol waardoor de visuele perceptie gedurende het bewegen van het hoofd gehandhaafd wordt. Dit is te verklaren doordat de OKAN en de postrotatoire nystagmus een tegengestelde richting hebben, en elkaar dus opheffen.

Kornhuber (1962) meent dat bij postrotatoire vestibulaire nystagmus, waarbij twee tegengestelde richtingen van de nystagmus ontstaan, de eerste door een perifeer receptormechanisme werd geregeld en de tweede door een centrale compensatoire regulatie. Deze auteur vond bij normale personen vaak ook een overeenkomstige na-nystagmus na sterke optokinetische stimulatie. Deze na-nystagmus toonde eenzelfde duur als de vestibulaire na-nystagmus ten gevolge van centrale compensatoire regulatie. De auteur concludeerde dat sterke optokinetische en vestibulaire prikkeling dezelfde centrale compensatoire regulatie opwekken en dat er dus integratie moet bestaan van optokinetische en vestibulaire regulatie. Deze integratie zou plaatsvinden in de pontomesencephale formatio reticularis.

Cohen e.a. (1973) deden bij rhesusapen onderzoek naar het effect van labyrinthectomie op OKN en OKAN. OKN werd opgewekt door het dier in een van binnen verticaal gestreepte trommel te plaatsen en deze trommel rond te laten draaien. De OKAN werd vervolgens opgewekt door tijdens het draaien van de trommel het licht uit te doen. Deze proef werd herhaald na uni- en bilaterale labyrinthectomie.

De OKN werd beoordeeld naar de maximale snelheid van de langzame fase, de frequentie en de totale amplitude. Unilaterale labyrinthectomie veroorzaakte zowel tijdelijk nystagmus en richtingsvoorkeur van de OKN, als vermindering van alle genoemde snelheden van de OKN in beide richtingen. Een tegelijkertijd uitgevoerde bilaterale labyrinthectomie gaf vermindering van alle grootheden, maar dan meer uitgesproken.

De duur van de OKAN bleek afhankelijk te zijn van de snelheid waarmee de trommel tijdens de belichting ronddraaide. Na unilaterale labyrinthectomie was de OKAN verminderd aanwezig in de richting van de spontane nystagmus en afwezig naar de andere kant. Na verloop van tijd werd de OKAN weer symmetrisch, maar bleef (minder sterk) bestaan. Na bilaterale labyrinthectomie was de OKAN blijvend niet meer op te wekken.

Büttner e.a. (1976) vinden dat de duur van de optische prikkel de sterkte van de OKAN bepaalt. Dit baseren zij op hun bevinding dat bij iedere aap altijd een OKAN I op te wekken is. OKAN II ontstaat alleen indien de optische prikkel langer dan 30 seconden duurt. Indien de optische prikkel 15 minuten duurt ontstaat de OKAN II ook eerder, minder dan 1 minuut na OKAN I, terwijl de laatste normalerwijs pas na 4 minuten ontstaat. De auteurs menen dat door de optokinetische prikkel een in twee tegengestelde richtingen aanwezige tonus in het oculomotorische systeem veroorzaakt wordt. Deze tonus in beide richtingen wordt versterkt naarmate de prikkel langer duurt.

Waespe e.a., (1978 a) deden onderzoek over OKAN bij apen en bij mensen; zij lieten proefpersonen alsook apen tijdens OKAN I gedurende korte tijd

fixeren. Deze kortdurende fixatie remt OKAN I, maar OKAN II wordt gestimuleerd in die zin dat hij eerder optreedt, langer van duur is en dat de snelheid van de langzame fase vaak toeneemt. De auteurs concludeerden dat de tonus die OKAN II veroorzaakt niet komt door de OKAN I maar door de centrale regulatie die bij elke na-nystagmus, dus ook vestibulaire nystagmus, optreedt.

Wat betreft habituatie zijn deze twee soorten na-nystagmus (OKAN en postrotatoire nystagmus) niet geheel met elkaar vergelijkbaar. De term habituatie duidt in het algemeen een response-decline verschijnsel aan na herhaaldelijk toedienen van steeds dezelfde stimulatie. Response-decline treedt eveneens op bij adaptie en vermoeidheid. De duur van response-decline is echter verschillend. Bij adaptie is de duur enkele minuten, bij vermoeidheid enkele uren en bij habituatie enkele dagen tot enkele weken (Singleton, 1967).

Waespe e.a. (1978 b) vonden dat men bij vergelijking van vestibulaire na-nystagmus en OKAN afnemend mag verwachten van postrotatoire (vestibulaire) nystagmus I en OKAN I bij herhaalde stimulatie.

De tweede fase van deze beide soorten van na-nystagmus vertoont echter het tegenovergestelde. Postrotatoire nystagmus II neemt in de regel af, terwijl OKAN II die de auteurs bij apen vinden bij herhaalde stimulatie juist toeneemt. De auteurs menen dat de term habituatie als een response-decline verschijnsel niet voor elke dynamische verandering geldt.

De interactie van visueel en vestibulair systeem wordt tevens gevonden in de sensatie, waarbij men het gevoel heeft dat men om zijn eigen verticale as draait (circularvection), wanneer de optokinetische prikkel over het gehele gezichtsveld aangeboden wordt. Eveneens kan een gevoel alsof men van de strepen af beweegt worden opgewekt wanneer men het hoofd optilt gedurende zo'n optokinetische prikkeling (Brandt e.a., 1974).

Dezelfde auteurs vinden dat optokinetische stimulatie de ontladingsfrequentie van de nucleus VIII bij de goudvis en de nuclei vestibulares medialis en lateralis bij het konijn beïnvloedt. Eveneens vonden Waespe e.a. (1977) neuronactiviteit in de nuclei vestibulares tijdens OKAN in het horizontale vlak bij apen. Dit wil zeggen dat neuronactiviteit in de nucleus vestibularis zoals bij een rotatietest ook opgewekt kan worden door optokinetische stimulatie die een nystagmus in dezelfde richting als de rotatienystagmus veroorzaakt. De tegengestelde richting van optokinetische stimulatie geeft reductie in de activiteit van deze neuronen.

De betekenis van het OKAN-onderzoek voor de kliniek is nog onduidelijk. Immers niet iedere persoon vertoont OKAN en bovendien is een specifieke testopstelling vereist, namelijk zo dat de optokinetische prikkel over het gehele gezichtsveld aangeboden wordt en de omgeving volkomen donker is zodra de optische prikkel eindigt, waardoor geen fixatiereflex kan ontstaan. Bles (1979) stelde vast dat OKAN niet op te wekken is met de gangbare OKN-stimulatie. In een draaiende kamer waarvan de wand van zwarte en witte strepen voorzien is, is de OKAN op te wekken, alhoewel dit niet bij iedereen het geval is (persoonlijke mededeling).

In de kliniek vindt men dat acute uitval van de functie van een labrynt, zo lang dit nog niet gecompenseerd is, spontane nystagmus naar contralateraal veroorzaakt. Deze spontane nystagmus doet asymmetrie ontstaan van de OKN.

Carmichael (1954) vermeldde dat patiënten met beiderzijds onprikkelbare labrynten ten gevolge van streptomycine-intoxicatie, normale OKN vertonen.

Coats (1968) beschreef een onderzoek dat betrekking heeft op 1228 patiënten, van wie 86 een asymmetrische OKN hadden. Deze werd gemeten bij omtreksnelheden van 3, 10 en 28°/seconde. Bij 17 patiënten met perifeer vestibulaire pathologie ging de spontaan aanwezige nystagmus steeds in dezelfde richting als de richtingsvoorkeur van de OKN; de snelheid van de langzame fase van de spontane nystagmus was bij allen meer dan 5°/sec. Bij de 28 patiënten met centrale pathologie was de snelheid lager. De auteur concludeerde dat de afwezigheid van een spontane nystagmus van meer dan 5°/sec. in dezelfde richting als de richtingsvoorkeur van de OKN een perifere oorzaak voor de gevonden asymmetrie uitsluit.

Mizukoshi (1977) onderzocht 43 patiënten met morbus Ménière; bij 11 patiënten werd richtingsvoorkeur voor de snelheid van de langzame fase gevonden, zonder dat verband bestond met de kant van het aangedane oor. Bij patiënten met spontane nystagmus komt de richtingsvoorkeur van de OKN wel overeen met de richting van de spontane nystagmus. Zijn conclusie luidt dat een spontane vestibulaire nystagmus richtingsvoorkeur van de OKN bewerkstelligt, terwijl de richtingsvoorkeur bij centraal gelocaliseerde afwijkingen niet hoeft overeen te komen met de richting van de spontane nystagmus.

Morisette (1973) beschreef 10 patiënten die een maand tot 3 jaar na een labryntectomie nog geringe richtingsvoorkeur van de OKN naar contralateraal vertonen. Dit in tegenstelling tot een groep patiënten met centrale afwijkingen, waarbij de snelheid van de OKN slechts afneemt bij toenemende snelheid van de visuele prikkeling.

Brandt e.a. (1978) beschreven 8 patiënten met éézijdige acute labryntuitval, bij wie de snelheid van de langzame fase van de OKN met een computer werd berekend. Bij alle patiënten werd richtingsvoorkeur van de OKN gevonden, overeenkomend met de richting van de spontane nystagmus. De vestibulaire interactie bij OKN hangt volgens de auteurs van de sterkte van de spontane nystagmus af en resulteert in een versterking van de optokinetische nystagmus in de richting van de spontane nystagmus en in een remming van OKN in tegengestelde richting. Combinatie van éézijdige labryntuitval met laesies van de ipsilaterale pontine formatio reticularis geeft eenzelfde richtingsvoorkeur van de OKN, hierbij wordt echter alleen vermindering van de OKN naar contralateraal gezien, zonder versterking van de OKN naar ipsilateraal.

1.8.11. Over de verticale OKN

Het ligt niet in de bedoeling van het onderhavige onderzoek op de waarde van de verticale OKN in te gaan. In sommige gevallen zijn stoornissen van de verticale OKN te verwachten, bijvoorbeeld bij patiënten met spontane verticale nystagmus. In het kort willen wij de ons ter beschikking staande literatuurgegevens beschrijven.

Bárány (1921) bemerkte dat bij een aantal patiënten met een optische nystagmus geen horizontale, maar nog wel verticale OKN was op te wekken. Er bestaat geen duidelijk inzicht wanneer een verticale OKN asymmetrisch moet worden genoemd. Het registreren van verticale

oogbewegingen wordt bemoeilijkt door onder andere het knipperen en meebewegen van de oogleden, hetgeen een verschuiving van de elektroden geeft met bijbehorende artefacten op het electronystagmogram.

Door Barry e.a. (1965) werden systematische "overshoots" op het ENG toegeschreven aan een asynchroon verloop van de oog- en ooglidbeweging bij verticale saccade, hetgeen bleek uit nauwkeurige filmbeeld analyse.

De onbetrouwbaarheid van het ENG die het gevolg is van dergelijke ooglidbewegingen, blijkt ook indien het ENG simultaan met de electromagnetische methode van Robinson wordt gebruikt voor het registreren van verticale bewegingen (Huygen, 1980, persoonlijke mededeling).

Bovendien treedt knipperen dikwijls op bij een rukbeweging naar beneden (snelle fase van OKN). De amplitude bij het volgen van strepen naar beneden is meestal groter dan bij het volgen naar boven (Kornhuber, 1964).

Vergeleken met de snelheid van de langzame (volg-) fase worden echter bij het volgen naar boven hogere snelheden gehaald dan bij het volgen naar beneden, vooral bij stimulussnelheden boven de 60°/sec. (Takahashi e.a., 1978). Volgens deze auteurs is de verticale OKN minder ontwikkeld dan de horizontale OKN en wordt bij systematische intra-individuele vergelijking een significant verschil gevonden.

Smith (1962) beschreef zes vormen van stoornissen in de verticale OKN:

1. asymmetrie van de verticale OKN; hierbij bestaat een duidelijk verschil tussen de OKN naar beneden en naar boven. De auteur vond deze asymmetrie bij 5 patienten met respectievelijk paralyse agitante, tumor van de hersenstam en cerebellum, congenitale nystagmus, multiple sclerose en na stereotactische thalamotomie.
2. intacte verticale OKN en afwezigheid van horizontale OKN bij congenitale nystagmus.
3. intacte horizontale OKN en afwezigheid van verticale OKN bij 2 patienten van wie de ene een tumor in het mesencephalon had, vergezeld van verticale blikparalyse met verticale nystagmus, de andere een diffuse cerebrale beschadiging ten gevolge van hypoglycaemische shock.
4. afwezigheid van de snelle fase van de verticale OKN bij een patient met pseudo-bulbaire paralyse.
5. mon oculaire, verticale OKN met intacte binoculaire horizontale OKN bij een patient na verwijdering van een hypofyse-adenoorm, waarna zich aan de rechter zijde een oculomotorische paralyse met een abnormale registratie ontwikkelde.
6. geprovoceerde nystagmus retractorius bij verticale optokinetische stimulatie bij 3 patienten met een laesie rondom de aquaeductus Sylvii.

Davidoff e.a. (1966) bestudeerden verticale OKN bij 23 patienten, van wie 17 abnormale verticale OKN hadden. Vijf van hen hadden een tumor in het cerebrum, 3 een tumor in het diencephalon, 3 een diffuse hersenbeschadiging en 4 een laesie in de stam. Zij vonden verband tussen bilaterale hersenbeschadiging en stoornis in de verticale OKN; geen enkele patient met bilaterale hersenbeschadiging had een verticale OKN, die als normaal beschouwd kon worden. Bovendien werd een statistisch significante correlatie gevonden tussen horizontale en verticale OKN; patienten met een gestoorde horizontale OKN toonden eveneens een stoornis in de verticale OKN. Bij patienten met spontane verticale nystagmus of verticale blikparalyse werd een abnormale verticale OKN gevonden. Een abnormale verticale OKN werd echter ook gevonden bij patienten met normale

verticale oogbewegingen. De auteurs vonden dus geen specifiek type stoornis van de verticale OKN die correleert met een bepaalde laesie in het centrale zenuwstelsel.

Rosborg e.a. (1972) vonden bij een routine-onderzoek van 6377 patienten bij 97 van hen (1,5%) gestoorde verticale OKN, van wie 30 een unilaterale abnormale verticale OKN vertoonden en 67 een bilaterale abnormale verticale OKN (de nystagmus werd zonder enig technisch hulpmiddel beoordeeld). De laesies bij deze 97 patienten werden op zeer verschillende plaatsen in de hersenen gevonden (tumor, vasculair accident, postoperatief). De auteurs meenden dat de klinische betekenis van verticale OKN beperkt blijft, omdat men de localisatie van de laesie niet met zekerheid nader kan bepalen. Bilaterale afwezigheid van verticale OKN bij een normale horizontale OKN is echter suggestief voor een laesie hoog in het mesencephalon, daarentegen kan bij unilaterale abnormale verticale OKN een laesie in de achterste helft van het cerebrum of hoog in de hersenstam gelegen zijn. Bilaterale abnormale verticale OKN bij normale horizontale OKN is evenwel een uiting van cerebrale- en eenzijdige stamlaesie; deze bevindingen zouden een steun zijn voor de theorie dat de beide verticale blikcentra tegelijkertijd in werking moeten zijn wil een goede verticale OKN ontstaan.

HOOFDSTUK 2

EIGEN ONDERZOEK

2.1. Inleiding

De betekenis van oogbewegingsonderzoek (optokinetisch onderzoek) ligt niet zozeer in het analyseren van grove afwijkingen die meestal tijdens lichamelijk onderzoek reeds ontdekt zijn, maar juist in het analyseren of kleine afwijkingen of een bepaald oogbewegingspatroon bij een bepaalde omschreven laesie zouden kunnen passen. De exacte localisatie van de laesie valt uit dit onderzoek meestal niet af te leiden, doordat het een functie-onderzoek is waarbij oogbewegingen, die door verschillende gebieden in het centrale zenuwstelsel (C.Z.S.) gereguleerd worden, worden opgespoord. Met andere woorden een gericht onderzoek van een bepaald gebied in de hersenen is niet mogelijk.

Desondanks levert optokinetisch onderzoek een bijdrage aan de kliniek, in die zin dat de zijde waar de laesie zich bevindt vaak wel aan te geven is. Bij eigen onderzoek wordt de aandacht gericht op de OKN-test.

Oogbewegingen zoals de oogvolgbeweging, de saccade beweging en het fixeren op een visueel object worden beheerst door het optomotorische systeem (optisch oogbewegingssysteem) en worden afzonderlijk bij het ENG-onderzoek getest. Deze uitingen van de werkzaamheid van het optomotorische systeem zijn, neurofysiologisch beschouwd, zeer verschillend. De optokinetische nystagmus bevat alle boven genoemde uitingsvormen. Dit doet vermoeden dat elke laesie in het centrale zenuwstelsel die bij één of meer van de afzonderlijk genoemde tests een afwijking zou veroorzaken, zeker een afwijkend patroon van de optokinetische nystagmus te zien zou kunnen geven.

Vanaf het begin van de 20e eeuw toonde een aantal onderzoekers belangstelling voor OKN. Uit verschillende publicaties komt men echter nog niet duidelijk achter de eigenschappen van dit oogbewegingspatroon. Dit komt wellicht mede door de term nystagmus, die een reflexbeweging suggereert. Maar de optokinetische oogbewegingen zijn niet zuiver reflexmatig, omdat zij door de aandacht versterkt en verzwakt kunnen worden. De mate van de aandacht (betrokkenheid) bepaalt de visuele perceptie.

Het is evenwel opvallend dat de gangbare OKN-tests doorgaans de nadruk leggen op het "passieve" of reflexmatige verloop van de OKN. Bij verhoging van de betrokkenheid van de te onderzoeken persoon door het verstrekken van de instructies om de strepen actief te volgen, zou een ander resultaat van de OKN-test kunnen ontstaan.

Bij het onderhavige onderzoek werd getracht na te gaan of dat ook inderdaad het geval is.

Het onderzoek omvatte:

1. Het uitzoeken van een geschikte proefopstelling.
2. Het bepalen van de normale waarden bij 20 proefpersonen.
3. Het nagaan van de bevindingen bij 20 patienten met een omschreven afwijking.

2.2. Beschrijving van methodiek en proefomstandigheden

2.2.1. Methodiek

Voor het grafisch registreren van oogbewegingen werd gebruik gemaakt van de gangbare electronystagmografie-apparatuur. De AC-versterking (Elema

Mingograph EMT 12B) heeft een tijdconstante van 5 seconden. De papiersnelheid bedraagt 10mm/sec.

Bij het optokinetische onderzoek werden als routine horizontale oogbewegingen van ieder oog afzonderlijk geregistreerd. De elektroden werden temporaal en nasaal van ieder oog opgeplakt, de aardelektrode op het voorhoofd. Voor dit doel werden kinderelektroden gebruikt die een diameter van 16 mm hebben (Siemens 4399556).

Indien verticale nystagmus geregistreerd moest worden, werden de beide elektroden onder en boven het oog aangebracht.

Om eventuele foutieve registraties ten gevolge van ooglidtremoren of het knippen van de oogleden te achterhalen, is altijd een verticale afleiding van één oog gemaakt.

Figuur 2 laat een voorbeeld zien hoe afwijkend een saccadetest en OKN er kan uitzien ten gevolge van het knippen van de oogleden.

De elektroden werden op gangbare wijze aangebracht, hetgeen betekende dat een oogbeweging naar rechts als een opgaande lijn en een oogbeweging naar links als een neergaande lijn weergegeven werd. De registratie van het rechter oog ligt op het registratie papier boven die van het linker oog.

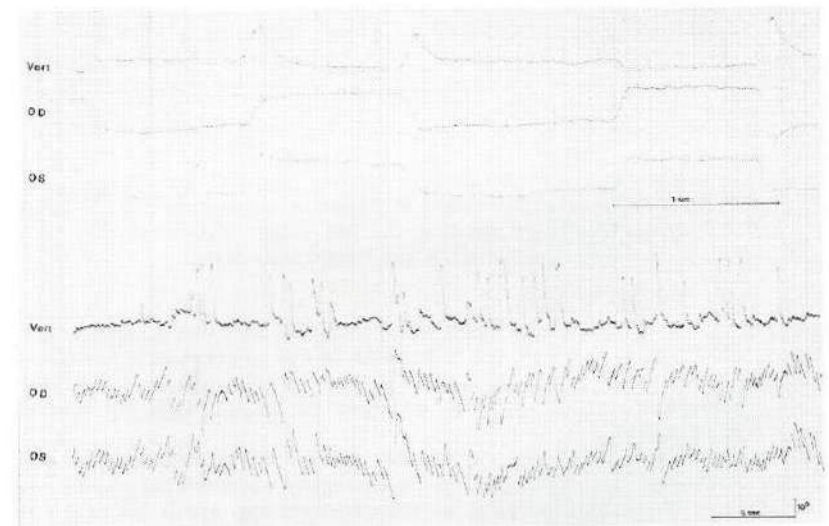


Fig. 2. Registratie bij een normale proefpersoon. De piekvormige registratie in de verticale afleiding wijst op knippen van de oogleden. De registratie van de horizontale beweging imponeert als disconjugatie.

2.2.2. Optokinetische stimulator

Voor het optokinetische onderzoek werd een cilindervormig wit scherm gebruikt met een straal van 110 cm. en een hoogte van 120 cm. De openingshoek van het scherm is 90° . (Tönnies, optokinetische stimulator, type D547). De te onderzoeken persoon zat in de as van de cilinder voor het scherm. In het scherm zijn 8 horizontale en 4 verticale lichtpunten op respectievelijk de X-as en de Y-as, die elkaar kruisen in het midden van het scherm, aangebracht. Van de 8 horizontale lichtpunten liggen er 4 links en 4 rechts van de Y-as op een onderlinge afstand van 10° . Van de verticale lichtpunten liggen 2 boven en 2 onder de X-as. Deze lichtpunten worden gebruikt voor calibratie-, fixatie-, saccade- en blikrichtingstest.

Voor onderzoek van de horizontale optokinetische nystagmus worden op het scherm zwarte en witte verticale strepen van $7\frac{1}{2}^\circ$ breedte geprojecteerd vanuit een draaiende cilinder die van binnen voorzien is van lampen. De zwarte verticale streep is een schaduw van een staaf (in totaal 24 staven) rondom de voor de projectie gebruikte cilinderlamp.

De snelheid van draaien van de cilinder wordt met een servosysteem gereguleerd en de snelheid van een streep kan gevarieerd worden van 0° tot $200^\circ/\text{sec.}$, zowel voor het draaien naar links als naar rechts.

Voor de draaiende projectiecilinder werden verschillende luikjes aangebracht, zodanig dat bij projectie van de strepen op het scherm verschillende beeldhoeken, te weten 30° , 45° , $67\frac{1}{2}^\circ$ en 90° konden worden aangeboden.

Bij projectie van beeldhoeken van 30° , 45° , $67\frac{1}{2}^\circ$ en 90° wordt het aantal zwarte en witte strepen respectievelijk 2:2, 3:3, 4:5 en 6:6.

Bij het uitvoeren van de verticale OKN-test werden het cilindrische projectiescherm en de projector 90° zodanig gedraaid dat de as van het scherm in het horizontale vlak kwam te liggen en de geprojecteerde strepen horizontale strepen zijn. De richting van het volgen van de strepen is dan van onder naar boven respectievelijk van boven naar onder.

2.2.3. Proefomstandigheden

De proefpersoon zit in een comfortabele stoel. Om het gangbare ENG-onderzoek zo goed mogelijk na te bootsen (de te onderzoeken persoon zit normalerwijs op een brancard), wordt zijn hoofd niet gefixeerd. Wel wordt hem gevraagd, zijn hoofd niet te bewegen en zonodig zijn kin met zijn handen te steunen.

Na het aanbrengen van de elektroden worden de oogbewegingen geijkt hetgeen betekent dat een bepaalde oogbeweging van bekende grootte door verandering van de versterking in overeenstemming wordt gebracht met een bepaalde uitslag van de schrijver van de nystagmograaf.

De ijking (calibratie) vond plaats door de proefpersoon afwisselend op een lichtpunt, dat op het scherm 10° links en rechts van de mediaanlijn verschijnt, te laten fixeren. De gevoeligheid van de versterker wordt zodanig ingesteld dat deze oogbeweging overeenkomt met een afstand van 20 mm. op het registratiepapier. Deze ijking wordt voor en na afloop van ieder deel van het onderzoek uitgevoerd.

De proefpersoon wordt volgens het volgende protocol onderzocht:

a. Saccades

De procedure is gelijk aan de calibratie, de papersnelheid wordt echter op 100 mm/sec. gesteld.

b. Spontane nystagmus

Hier wordt gedurende één minuut de positie van de ogen geregistreerd terwijl de proefpersoon met gesloten ogen in de stoel zit.

c. Fixatie-nystagmus

De registratie vindt plaats door de te testen persoon de blik te laten richten op een lichtpunt midden in het scherm. De ogen staan in dit geval in het midden. Eerst kijkt hij met beide ogen, daarna wordt achtereenvolgens een van de ogen afgedekt.

d. Blikrichtingsnystagmus

Hiervoor moet de proefpersoon zijn blik richten op een lichtpunt 30° links en 30° rechts van de mediaanlijn in het scherm.

e. Glijdende oogvolgbeweging (pendeltest)

Als fixatiepunt dient een lampje aan het einde van een slinger, die slingert over een hoek van 20° met een snelheid van 2,6 sec. per slingerbeweging. Eerst moet hij het punt met beide ogen volgen, daarna met ieder oog afzonderlijk.

f. Optokinetische nystagmus

De proefpersoon krijgt verschillende opdrachten (zie later) over de manier waarop hij de strepen moet volgen. De strepen bewegen afwisselend naar rechts (horair) en naar links (antihorair) met snelheden van respectievelijk 40° , 60° , 100° en $120^\circ/\text{sec.}$

HOOFDSTUK 3

HET ZOEKEN NAAR EEN OPTIMALE TESTOPSTELLING

Er is een aantal factoren dat invloed heeft bij het registreren van de oogstand, bovendien speelt de aard van de stimulatie een belangrijke rol bij het opwekken van oogbewegingen. Hieronder wordt een aantal punten nader toegelicht.

3.1. Calibratie

Bij het ENG-onderzoek wordt gebruik gemaakt van het potentiaalverschil tussen cornea en retina voor het registreren van de oogbewegingen. Hierbij kan men het oog als een dipool beschouwen, waarvan de elektrische as identiek is aan de optische as. Elke beweging van het oog geeft een verandering van het elektrische veld eromheen, hetgeen een meetbare verandering van het potentiaalverschil oplevert.

De rustpotentiaal van de retina hangt mede af van de lichtintensiteit van de omgeving. Zo is het potentiaalverschil tussen de cornea en de retina groter in een sterk verlichte omgeving dan in een matig verlichte omgeving. Bovendien heeft de lichtadaptatie veel effect op de calibratie (Coats, 1975), zoals bij de overgang van een sterk verlichte ruimte (daglicht) naar een donkere ruimte. Daarom worden de volgende maatregelen genomen:

1. De proefpersoon laat men eerst gedurende 10 minuten in een matig verlichte omgeving adapteren.
2. De voorbereiding van het onderzoek geschiedt in een matig verlichte ruimte.
3. Herhalen van de calibratie bij elk deel van het onderzoek.

Bij het trachten een zo betrouwbaar mogelijke registratie te verkrijgen, hebben wij het verband tussen stand van de ogen en calibratie onderzocht. De breedte van het scherm is 90° . Gezien het feit dat de calibratie rondom de middenpositie van de ogen uitgevoerd wordt (namelijk 10° links en 10° rechts van de mediaanlijn) is het de vraag of de registratie betrouwbaar zal blijven wanneer de ogen veel van de middenpositie afwijken.

Figuur 3 laat de bevindingen bij calibratie van een proefpersoon zien. Voorafgaand zijn de oogbewegingen van deze persoon reeds gecalibreerd. De bovenste registratie laat de calibratie zien als zijn hoofd 30° naar links van de middenpositie afwijkt, met andere woorden hij voert de calibratie proef uit met zijn blik naar rechts gericht. Wij zien hier dat de amplitude van het rechter oog groter is dan die van het linker, en bovendien komt de calibratie niet meer overeen met een afstand van 20 mm. op de registratie. Zodra het hoofd de middenpositie inneemt is de calibratie weer normaal (middelste registratie), terwijl wij tegengestelde bevindingen als in de bovenste registratie te zien krijgen als zijn hoofd naar rechts 30° van de middenpositie afwijkt.

Figuur 4 laat de gemiddelden van de calibratietest zien bij 5 proefpersonen over de volgende trajecten: 20° , 40° , 60° en 80° . Bij de calibratie over een traject tot 40° is de registratie nagenoeg in overeenstemming met de oogbeweging, indien het traject groter is dan 40° komt de registratie niet meer overeen met de oogbeweging. Met andere woorden voor een oogbeweging tot ongeveer 20° uit de middenstand kan het geregistreerde signaal beschouwd worden als evenredig aan de hoekstand. Ten einde een betrouwbare registratie te verkrijgen zal men zich moeten beperken tot een beeldhoek niet groter dan 40° .

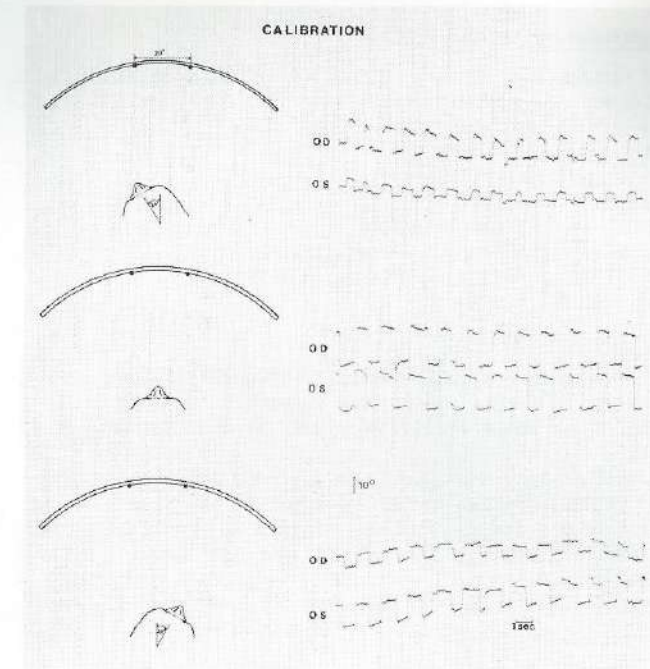


Fig. 3. zie tekst. OD=rechter oog, OS=linker oog.

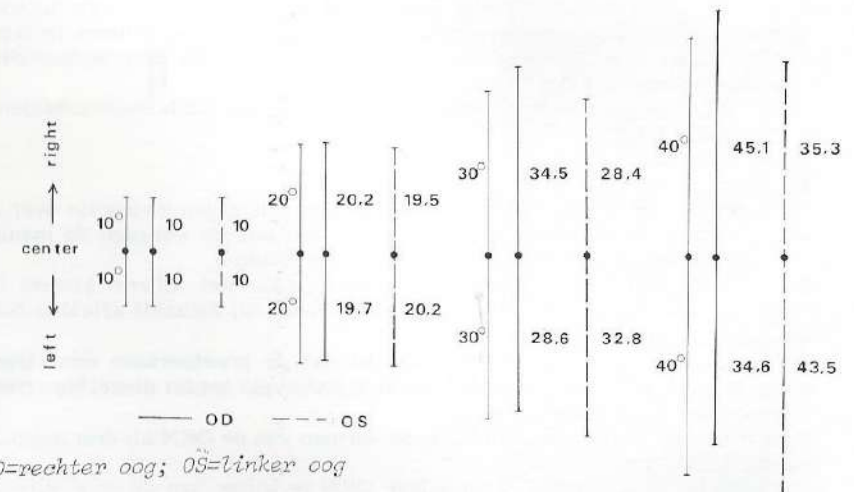


Fig. 4. Gemiddelden van de uitslag bij de calibratietest van 5 proefpersonen bij verschillende trajecten (10° , 20° , 30° en 40° links en rechts van de mediaanlijn).

3.2. Optokinetische nystagmus (OKN)

De aard van de OKN is sterk afhankelijk van de apparatuuropstelling en van de testconditie (Miyoshi 1973 a, b, Honrubia 1968, Hood 1967, Cheng 1975). Factoren die invloed hebben op de OKN zijn de:

1. aard van de stimulatie
2. duidelijkheid van de opdracht
3. aandacht
4. grootte van het stimulatieveld
5. breedte en aantal van de stimulatiestrepen
6. snelheid van de bewegende stimulatie-strepen
7. foveaal en perifeer zien.

3.2.1. De aard van de stimulatie

Er zijn 3 soorten vormen van stimulatie te onderscheiden, namelijk:

- een trommel die van buiten van zwarte en witte strepen voorzien is en waarbij de proefpersoon zich buiten de trommel bevindt en deze gade slaat.
- een band voorzien van zwarte en witte strepen beweegt heen en weer.
- een trommel die van binnen voorzien is van zwarte en witte strepen, waarbij de proefpersoon zich in het midden van de trommel bevindt.

Bij het ENG-onderzoek wordt gebruik gemaakt van een cilindervormig wit scherm waarop zwarte en witte strepen geprojecteerd worden, de zogenaamde OKN-stimulator volgens Jung. Dit is een gemodificeerde vorm van de trommel die van binnen van strepen voorzien is.

3.2.2. De duidelijkheid van de opdracht

Het volgen van de strepen bij het OKN-onderzoek hangt mede af van de manier waarop men de opdracht geeft.

Hood (1967) onderscheidt twee vormen van OKN, afhankelijk van de opdracht, de passieve en de actieve.

Honrubia e.a. (1968) en Cheng e.a. (1975) gaven eveneens verschillende opdrachten aan hun proefpersonen. Door slechts naar het scherm te laten staren kregen zij een andere vorm van OKN dan wanneer de proefpersonen de strepen moesten volgen.

In het onderhavige onderzoek worden drie vormen van OKN onderscheiden:

1. de naïeve OKN
2. de staar-OKN
3. de instructie-OKN.

Bij de naïeve OKN krijgt de proefpersoon geen duidelijke instructie over de wijze waarop hij de strepen moet volgen, met andere woorden de manier van volgen van de strepen wordt aan hem overgelaten.

Bij de staar-OKN laten wij de proefpersoon naar het scherm staren; hij hoeft de strepen niet te volgen, bovendien moet hij zichzelf afleiden door terug te tellen van 300 naar 0.

Bij de instructie-OKN luidt de opdracht dat de proefpersoon één streep moet volgen vanaf het begin van het stimulatieveld totdat diezelfde streep weer van het scherm verdwijnt.

Figuur 5, 6 en 7 laten de verschillende vormen van de OKN bij drie normale proefpersonen zien.

Het verschil in amplitude is bij naïeve OKN te wijten aan de verschillende manieren waarop de proefpersoon de strepen volgde. De amplitude is in dit

naïeve OKN



Fig. 5.

Naïeve OKN van 3 proefpersonen.
OD=rechter oog; OS=linker oog.

staar OKN

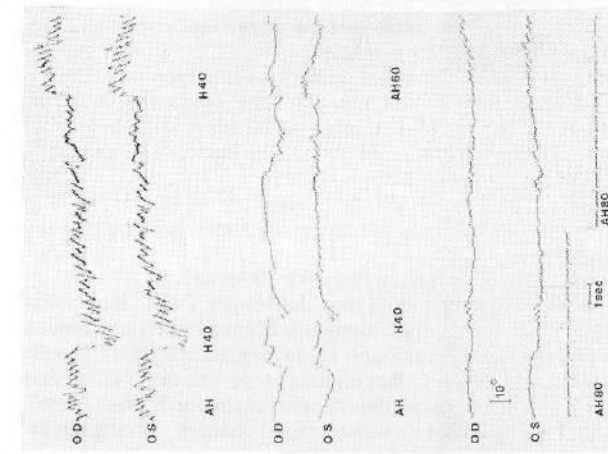


Fig. 6.

Staar-OKN van 3 proefpersonen.
OD=rechter oog; OS=linker oog.

instructie OKN

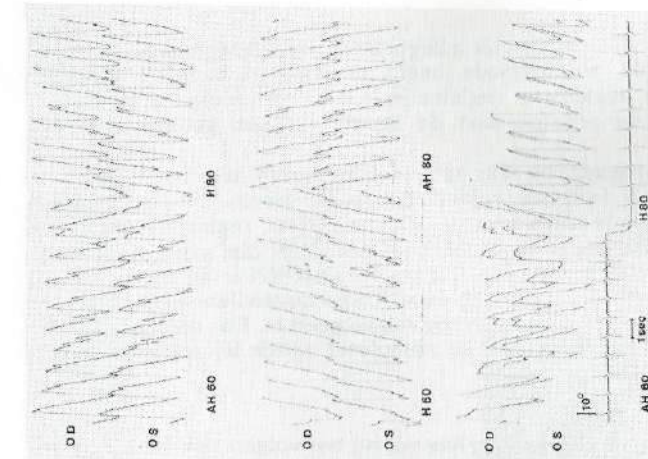


Fig. 7.

Instructie-OKN bij 3 proefpersonen.
OD=rechter oog; OS=linker oog.

geval de afstand die de blik aflegt. De bovenste registratie toont een grote amplitude, de proefpersoon heeft de strepen over de grote trajecten gevolgd. De middelste registratie toont een kleine amplitude, dat wil zeggen dat de proefpersoon de strepen in het midden van het scherm volgde.

De onderste registratie laat een combinatie van deze twee zien.

Bij staar-OKN lopen de bevindingen nogal uiteen. De bovenste registratie toont een goede OKN-reactie. De middelste registratie toont nagenoeg geen OKN. De onderste registratie een OKN die wordt onderbroken door nystagmus-vrije intervallen. Bij instructie-OKN is de variatie zeer gering. De amplitude blijft nagenoeg dezelfde en bovendien verloopt de registratie regelmatig als het vermogen tot volgen goed is. Een correctieve saccadebeweging in de richting van de stimulatie wordt bij normale proefpersonen maar zelden waargenomen.

3.2.3. De aandacht

Aandacht speelt een belangrijke rol bij het volgen van de OKN-prikkel (zie inleiding). Bij de instructie-OKN werd maximale aandacht van de proefpersoon gevraagd door hem de opdracht te geven op een streep te fixeren en deze streep zo goed mogelijk te volgen.

Bij het staar-OKN onderzoek werd getracht de aandacht af te leiden.

Hierdoor krijgt men een indruk van de vrije oogbewegingen wanneer een groot gedeelte van de optische omgeving beweegt. Of hierbij het perifere zien de belangrijkste factor is of de combinatie van foveaal en perifeer zien blijft buiten beschouwing.

De aandacht werd op verschillende manieren afgeleid (er is geen poging gedaan om met psychofysische experimenten het begrip aandacht te kwantificeren):

- Door het stellen van vragen gedurende de proef.
Op deze manier verkrijgt men een duidelijke OKN. Door het feit echter dat de proefpersoon zijn aangezichtsmusculatuur beweegt tijdens praten, worden vaak stoornissen in de registratie door meebewegen van de electrode veroorzaakt. Bovendien is de manier van antwoorden door de proefpersoon niet dezelfde, de ene antwoordt met korte zinnen, de andere met lange. Dit maakt deze manier onbruikbaar voor het standaardiseren van de proefopstelling.
- Met behulp van een hoofdtelefoon waarmee een verhaal gepresenteerd wordt.
De proefpersoon moet dit bij het beëindigen van de test navertellen.
- Door de proefpersoon voor zichzelf terug te laten tellen van 300 naar 0. Met deze opdracht wordt een beter resultaat gevonden. Gezien het feit dat deze opdracht gemakkelijk uit te voeren is en bovendien voor iedereen dezelfde is, is deze manier gekozen ter afleiding van de aandacht voor het "staar-OKN" onderzoek.

De bevindingen van de staar-OKN variëren niet alleen van persoon tot persoon, maar ook bij één proefpersoon wisselen de resultaten sterk. Dit verschil in bevindingen berust naar alle waarschijnlijkheid op wisseling in de mate van aandacht.

3.2.4. De grootte van het stimulatieveld

Miyoshi en Pfaltz (1973 b) hebben twee maten voor het stimulatieveld gebruikt bij OKN-onderzoek. Zij gebruikten de OKN-stimulator van Jung. De breedte van het stimulatieveld bedroeg voor de wijde beeldhoek 180° en

voor de smalle beeldhoek 20° . Het verschil tussen deze twee typen OKN bij deze twee verschillende beeldhoeken is opvallend. Gedurende de stimulatie onder een wijde beeldhoek kon de proefpersoon de strepen volgen tot een snelheid van $60^\circ/\text{sec}$. Bij stimulatie onder een smalle beeldhoek kon de proefpersoon de strepen met een snelheid boven $45^\circ/\text{sec}$. niet meer volgen. Bovendien is de registratie van de nystagmuslagen dan niet meer zo regelmatig, als wanneer ze opgewekt worden met stimulatie onder een wijde beeldhoek.

Dichgans e.a. (1974) hebben een vergelijkend onderzoek gedaan tussen een klein stimulusoppervlak (30 cm. hoog x 20° breed) van het gezichtsveld en een groter stimulusoppervlak (140 cm. hoog x 100° breed). Zij vonden dat de normale waarden bij een klein stimulatieveld opgewekt, verder uit elkaar lagen dan bij een groter veld. Voorts vonden zij dat verkleining van de verticale wijde van de prikkel tot 2° bij horizontale prikkeling geen invloed op de reactiesnelheid heeft.

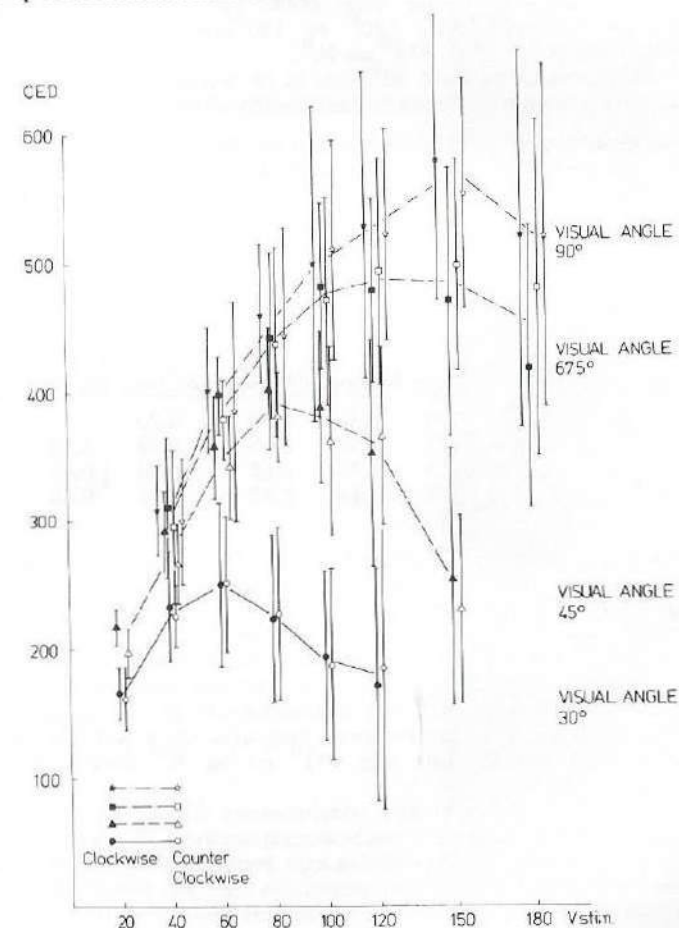


Fig. 8. verklaring zie tekst.

De invloed van de grootte van het stimulatieveld werd onderzocht door de projectie van de strepen te beperken tot 30° , 45° , $67\frac{1}{2}^\circ$ en 90° in de breedte.

Dit onderzoek wordt beschreven bij "instructie-OKN".

Als grootheid voor beoordeling van de resultaten werd genomen de som van de amplitude van de snelle fase in 10 seconden gedurende een bepaalde stimulatiesnelheid. Dit is in feite de totale afgelegde afstand door het oog gedurende 10 seconden, verder wordt deze CED genoemd (Cumulative Eye Displacement).

De gemiddelden van de CED en de standaard-deviaties bij verschillende beeldhoeken bij 10 proefpersonen werden uitgezet tegen de stimulatiesnelheid (figuur 8).

Uit de grafiek in figuur 8 is het volgende te lezen:

1. Hoe breder de beeldhoek is, hoe beter de strepen gevolgd worden.
2. Er is een grens te zien waarbij de CED afneemt indien de snelheid van de stimulatie hoger ligt; deze grens van de stimulatiesnelheid is respectievelijk 60° , 80° , 120° en $150^\circ/\text{sec}$. met beeldhoeken van respectievelijk 30° , 45° , $67\frac{1}{2}^\circ$ en 90° .
3. Tot de stimulatiesnelheid $80^\circ/\text{sec}$. is er nagenoeg geen verschil in de reactie te vinden bij stimulatie met beeldhoeken van 45° , $67\frac{1}{2}^\circ$ en 90° .

Indien de expositietijd (de tijd waarin één streep op het scherm blijft) onder verschillende beeldhoeken, bij verschillende stimulatiesnelheden bepaald wordt, worden de volgende waarden verkregen (tabel 1).

Tabel 1. de expositietijd in seconden bij verschillende beeldhoeken en stimulatiesnelheden.

	V _{stim} :							
	$20^\circ/\text{sec}$.	$40^\circ/\text{sec}$.	$60^\circ/\text{sec}$.	$80^\circ/\text{sec}$.	$100^\circ/\text{sec}$.	$120^\circ/\text{sec}$.	$150^\circ/\text{sec}$.	$180^\circ/\text{sec}$.
30°	1,5	0,75	0,50	0,36	0,30	0,25		
45°	2,25	1,13	0,75	0,56	0,45	0,38	0,30	
$67\frac{1}{2}^\circ$		1,69	1,13	0,75	0,68	0,56	0,45	0,36
90°		2,25	1,50	1,13	0,90	0,75	0,60	0,50

Als deze expositietijden vergeleken worden met de grafieken op figuur 8 wordt gezien dat, indien de expositietijd van één streep minder dan 0,5 sec. bedraagt, de OKN-reactie vermindert.

Zoals beschreven is, is het resultaat van de calibratietest anders als de ogen ver van de middenpositie afwijken (zie Hoofdstuk 3.1.).

Dat wil zeggen dat voor het verkrijgen van een betrouwbare registratie gezorgd moeten worden dat het stimulatieveld in het midden van het scherm is en bovendien niet te breed mag zijn. Op grond hiervan moeten stimulaties met beeldhoeken van $67\frac{1}{2}^\circ$ en op 90° buiten beschouwing gelaten worden.

Robinson (1975), evenals andere onderzoekers (Hood, 1967; Miyoshi e.a. 1973 a), vond dat de maximale oogbewegingssnelheid bij normalen ongeveer bij $50^\circ/\text{sec}$. ligt; een zeer gemotiveerde proefpersoon kan zelfs $80^\circ/\text{sec}$. bereiken. Gezien het feit dat bij stimulatie met een beeldhoek van 30° de reactie daalt zodra de snelheid van de strepen boven $60^\circ/\text{sec}$. komt te

liggen, voldoet deze proefopstelling niet aan het gestelde criterium van Robinson. Deze daling van de reactie komt wellicht door te korte expositietijd, waardoor de fovea niet voldoende tijd krijgt om op één bewegende streep te fixeren; zoals in tabel 1 te zien is, moet de expositietijd niet kleiner dan 0,5 seconde zijn, om een goede reactie van de "instructie-OKN" te garanderen.

De stimulatie met een beeldhoek van 45° verdient de voorkeur boven stimulaties met andere beeldhoeken.

3.2.5. De breedte en het aantal van de stimulatiestrepen

Miyoshi en Pfaltz (1973 a) hebben bij hun onderzoek het aantal strepen gevarieerd door het inbrengen van respectievelijk 4, 8, 12, 16 en 32 metalen staven in de projectiecylinder. De frequentie van de nystagmus-slagen neemt toe met het aantal strepen totdat dit de waarde 12 bereikt, maar neemt bij hogere waarden weer af, ondanks het toenemen van het aantal strepen, vooral bij hogere stimulatiesnelheden.

De snelheid van de langzame fase is ook gerelateerd aan het aantal strepen zolang dit niet meer dan 12 bedraagt. Het beste resultaat wordt dus verkregen indien het aantal strepen 12 bedraagt.

Wat betreft de breedte van de strepen onderscheiden zij twee soorten stimulusstrepen: strepen waarbij de breedte van de zwarte en witte gelijk is met een beeldhoek van $22\frac{1}{2}^\circ$, de zogenaamde brede strepen, en strepen waarbij de breedte van de zwarte en witte strepen de helft bedraagt van de brede strepen, de zogenaamde smalle strepen. Zij vinden dat de frequentie van de nystagmus-slagen bij de smalle strepen hoger was dan bij de brede strepen zolang de snelheid laag is; bij hogere snelheid vinden zij echter het omgekeerde verschijnsel.

De snelheid van de langzame fase van de nystagmus is bij smalle strepen gelijk aan die bij de brede strepen zolang de stimulussnelheid laag is; bij hogere stimulussnelheid is de snelheid van de langzame fase bij de brede strepen iets lager dan bij de smalle strepen.

Hun conclusie over de breedte van de strepen is dat, wanneer de snelheid van de stimulatie laag is, iedere streep een afzonderlijke stimulus is, maar als de snelheid van de stimulatie hoog is wordt iedere rand van een streep een aparte stimulus, zodat een brede streep twee afzonderlijke stimuli geeft.

De opstelling van het eigen onderzoek heeft beperkingen bij het onderzoeken van dit aspect. De breedte van de zwarte en witte verticale strepen die op het scherm geprojecteerd worden bij onze opstelling is $7\frac{1}{2}^\circ$, de zwarte verticale streep is een schaduw van een staaf in de draaiende projectiecylinder. Door nu een witte streep tussen twee zwarte strepen in ook zwart te maken werd een zwarte streep van $22\frac{1}{2}^\circ$ verkregen.

Figuur 9 laat grafieken zien met het resultaat bij volgen van brede en normale strepen voor de instructie-OKN onder een beeldhoek van 45° . Op deze grafiek is te zien dat nagenoeg geen verschil bestaat bij stimulatie met brede en normale zwarte strepen.

Gezien het feit dat Miyoshi e.a. hun proefpersonen de opdracht gaven strepen zo goed mogelijk te volgen doordat zij de strepen die de middenlijn passeren moeten tellen, kan geconcludeerd worden dat de breedte van de strepen op de instructie-OKN geen invloed heeft. De geteste proefpersoon volgt immers iedere streep over een bepaald traject.

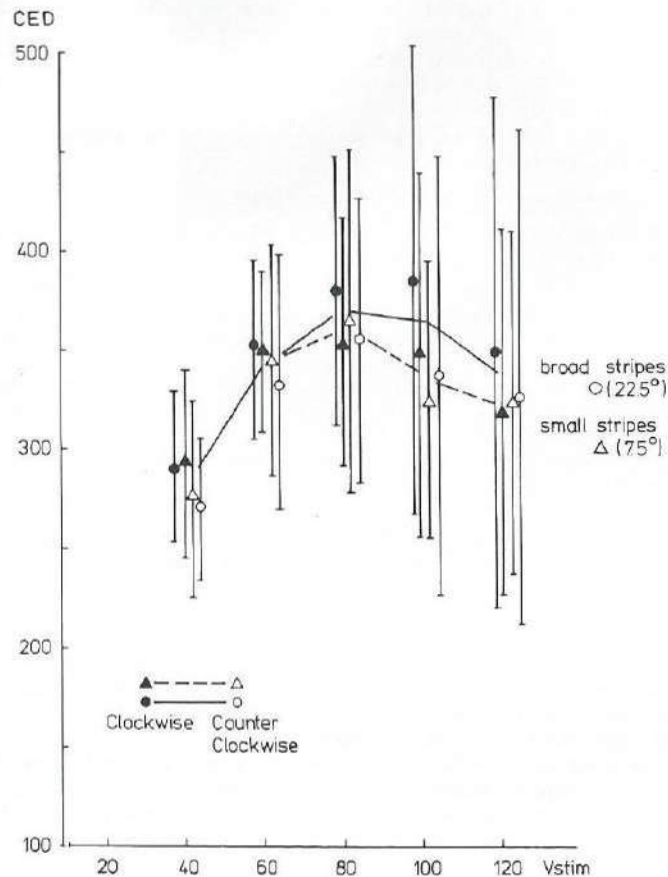


Fig. 9. CED van de 10 proefpersonen bij volgen van brede ($22\frac{1}{2}^\circ$) en smalle ($7\frac{1}{2}^\circ$) strepen, naar rechts (clockwise) en naar links (counter-clockwise).

3.2.6. De snelheid van de stimulatie strepen

De snelheid van de stimulatie werd van $20^\circ/\text{sec.}$ opklimmend tot $180^\circ/\text{sec.}$ beproefd. Het onderlinge verschil van de stimulatiesnelheid bedraagt 20° tot $120^\circ/\text{sec.}$ en 30° tot en met $180^\circ/\text{sec.}$ Het is gebleken dat bij zeer lage snelheid ($20^\circ/\text{sec.}$) een onregelmatige curve verkregen wordt doordat een nystagmuslag vaak door kleine saccades onderbroken wordt; de registratiecurven bij hogere snelheden zijn regelmatig. Daarom wordt de stimulatiesnelheid van $20^\circ/\text{sec.}$ buiten beschouwing gelaten. Anderszijds levert een stimulatiesnelheid boven $120^\circ/\text{sec.}$ dikwijls geen OKN reactie op.

Verscheidene auteurs hebben waargenomen dat de spreiding bij normalen breder wordt naarmate de snelheid toeneemt (Miyoshi e.a. 1973 a). Bovendien vond Kornhuber (1966) dat bij hogere snelheden asymmetrie duidelijker naar voren komt. Wij gebruiken dan ook hogere stimulatiesnelheden om eventuele asymmetrie bij de instructie-OKN niet te missen.

3.2.7. De rol van foveaal en perifeer zien bij het volgen van de strepen

Hood (1967) vond bij onderzoek over het mechanisme van OKN dat voor het normale oog de volgbeweging een maximale snelheid van ongeveer $40^\circ/\text{sec.}$ kan hebben. Volgens hem ziet men alleen zuiver foveaal zolang de oogbewegingssnelheid de $40^\circ/\text{sec.}$ niet overschrijft. Miyoshi en Pfaltz (1973 a) gaven hun proefpersonen opdracht naar het scherm te kijken en de strepen goed te volgen. Om betere aandacht te krijgen lieten zij de proefpersonen de strepen tellen. Zij vonden dat bij een stimulatiesnelheid van $60^\circ/\text{sec.}$ de frequentie van de nystagmuslagen toenam om vervolgens weer af te nemen. Zij leidden daaruit af dat een OKN, opgewekt met een stimulatiesnelheid van minder dan $60^\circ/\text{sec.}$ een foveale nystagmus geeft met gelijke snelheid.

Bij instructie-OKN bleek dat, hoe breder het stimulatieoppervlak is, hoe beter de strepen gevolgd kunnen worden. Onder beeldhoeken van 30° , 45° , $67\frac{1}{2}^\circ$ en 90° werd een duidelijke afname van de reactie gezien indien de stimulatiesnelheid boven de respectievelijke $60^\circ/\text{sec.}$, $80^\circ/\text{sec.}$, $120^\circ/\text{sec.}$ en $150^\circ/\text{sec.}$ komt te liggen.

De tijd die de geteste persoon krijgt om met zijn ogen op een bewegende streep te fixeren speelt een zeer belangrijke rol. Als de beeldhoek erg klein is, in dit geval 30° , blijft een streep zeer kort in het visuele veld, terwijl dezelfde streep $1\frac{1}{2}$ tot 3 maal langer zichtbaar blijft bij dezelfde stimulatiesnelheid onder grotere beeldhoeken.

De oogbewegingen bij een kleine beeldhoek (in dit geval 30°) zijn zeer onregelmatig als de snelheid van de stimulatie boven de $80^\circ/\text{sec.}$ ligt, en dat betekent dat de streep niet gefixeerd wordt, hetgeen belangrijk is voor de mogelijkheid van foveaal zien bij de instructie-OKN.

3.3. Discussie

De meest gangbare opdracht aan de proefpersonen bij OKN onderzoek is de bewegende strepen te volgen in het midden van het scherm. De aandacht wordt soms gestimuleerd door hem de strepen te laten tellen. Deze vorm van opdracht is echter moeilijk te standaardiseren, want de ene persoon volgt de strepen met korte trajecten, terwijl de andere dit doet met lange trajecten.

Bij de instructie-OKN wordt een beperkt stimulatieveld gebruikt; de proefpersoon fixeert op een streep vanaf het moment dat deze op het scherm verschijnt totdat deze weer verdwijnt.

Dit betekent dat behalve het feit dat iedere persoon een zelfde traject volgt, ook de vorm van aandacht dezelfde is, namelijk het fixeren van een streep die aan het begin van het scherm verschijnt.

Bij de naïeve OKN geeft de proefpersoon een andere vorm van aandacht dan bij de instructie-OKN. De proefpersonen proberen de bewegende strepen zoveel mogelijk te volgen. In feite speelt hierbij het conjugatiesysteem een grote rol. Daarom wordt bijvoorbeeld bij een latente internucleaire ophthalmoplegie een gediscjungeerde OKN gezien (Smith, 1964).

Bij de staar-OKN is het juist de bedoeling zonder aandacht voor strepen de vrije oogbewegingen na te gaan indien een groot gedeelte van de optische omgeving beweegt. Hierdoor kan men directional preponderance (DP) oftewel nystagmus richtingsvoorkeur van de OKN snel vinden, bijvoorbeeld bij personen met sterke spontane nystagmus. Bovendien kunnen door het opwekken van vrije oogbewegingen storingen in het conjugatiesysteem snel worden ontdekt. De verkregen staar-OKN (figuur 6) hangt sterk af van de aandacht en deze valt niet te quantificeren. Het verdient aanbeveling staar- en naïeve OKN in combinatie uit te voeren.

Omtrent de grootte van het stimulatieveld bevestigen onze bevindingen die van Miyoshi e.a. (1973 b) en Dichgans e.a. (1974), dat, hoe breder het stimulatieveld is, hoe beter de OKN-reactie is.

Bij het opwekken van naïeve en instructie-OKN moet het stimulatieveld voor een betrouwbare registratie van de oogbewegingen niet groter zijn dan circa 40° in de breedte. Bij staar-OKN moet de beeldhoek juist zo groot mogelijk zijn, zodat alle bewegende strepen in het gezichtsveld vallen.

Indien de beeldhoek voor het opwekken van naïeve OKN niet beperkt wordt, kan het effect van figuur 3 verkregen worden. De blik van sommige patiënten kan immers bij een groot stimulatieveld sterk van de mediaanlijn afwijken en getrokken worden naar de kant van de bewegende strepen, zodat de patient de strepen bij stimulatie met de klok mee alleen in het rechter blikveld volgt en bij stimulatie tegen de klok in alleen in het linker blikveld. Hierdoor kan bij iemand met een blikrichtingsnystagmus een inversie-OKN gevonden worden, indien de ogen gericht staan naar de kant van de blikrichtingsnystagmus.

De hoogte van de bewegende strepen (verticale begrenzing) heeft geen belangrijke invloed op de reactie van horizontale OKN maar moet niet kleiner zijn dan 2° (Dichgans e.a., 1974). Deze grens van 2° komt wellicht door de grootte van de fovea die ongeveer 2° bedraagt.

Bij foveale en perifere OKN vond DuBois (1978) bij optokinetisch nystagmusonderzoek met selectieve retinale stimulatie dat optimale OKN slechts verkregen werd door stimulatie van de fovea. Bij perifere stimulatie vond de auteur dat de bewegingsrichting van de stimulus sterk effect op de snelheid van de oogbewegingen heeft. Een beweging van de stimulus naar de fovea toe was aanmerkelijk minder effectief voor het opwekken van een oogbeweging dan een beweging van de fovea af (zie inleiding). Dit kan wellicht een verklaring zijn voor de verschillen in OKN-patroon bij de naïeve en de staar-OKN bij een individu bij één stimulatiesnelheid (zie figuur 10), want wanneer het beeld van de streep in de perifere retina naar de fovea toe beweegt, beweegt het oog langzamer dan indien het beeld van de streep van de fovea af beweegt. Men kijkt immers, in plaats van naar één streep afzonderlijk naar een aantal strepen, men fixeert dus niet op één streep.

Men kan hieruit wellicht concluderen dat bij de staar- en de naïeve OKN foveaal en perifeer zien samenspielen. Voor de instructie-OKN is voornamelijk het foveale zien van belang, hoewel dit bij hogere stimulatiesnelheid vrijwel afwezig is. Regelmaat en nagenoeg gelijke amplitude van nystagmuslagen wijzen op een intact optomotorisch systeem.

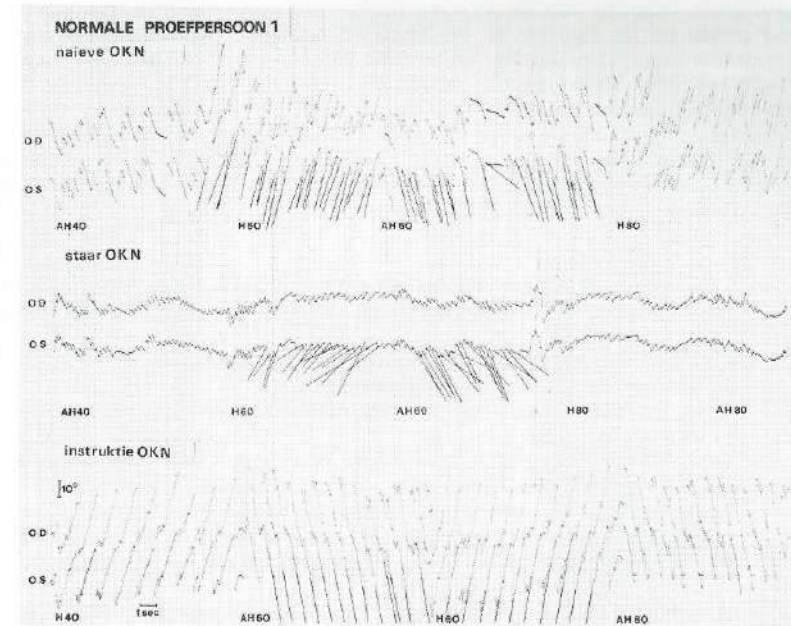


Fig. 10. Registratie van de drie OKN-vormen bij een proefpersoon. De getrokken lijnen geven een indruk hoe onregelmatig de oogvolgbeweging is bij de naïeve OKN en de staar-OKN in vergelijking met de instructie-OKN.

Behalve de snelheid van de bewegende streep is ook de expositietijd van de bewegende streep op het scherm van betekenis voor de fixatie. Hoe breder het scherm is en hoe langer de expositietijd is, hoe beter de instructie-OKN verkregen wordt (zie figuur 8). Deze bevinding suggereert dat een bewegende optische stimulatie die korter duurt dan 0,5 sec. niet tot adequate verwerking komt.

Dit verschijnsel kan voor een deel verklaard worden door de relatief lange latentietijd (ca 0,2 - 0,3 sec.), nodig voor een fixatiereflex bij de saccadebeweging; daar moet dan nog bijgerekend worden de tijd nodig voor het uitvoeren van de saccadebeweging, die voor grotere amplitudes van plusminus 40° ongeveer 0,1 sec. bedraagt. (Carpenter, 1977).

Ook bij de oogvolgbeweging moet men wellicht rekenen met een latentietijd van ongeveer 0,125 sec. (Dell'Osso e.a., 1978).

Zoals in het voorafgaande beschreven is, werd voor de stimulatiebreedte 45° genomen. Als limiet voor de stimulatiesnelheid $80^\circ/\text{sec}$. Als reeks

stimulatiesnelheden 40° , 60° , 80° , 100° en 120° /sec. (twee onder en twee boven deze limiet van 80° /sec.). De stimulatiesnelheden tot en met 80° /sec. moeten een goede reactie kunnen geven. Hogere stimulatiesnelheden (100° en 120° /sec.) worden gebruikt om eventuele asymmetrie bij de instructie-OKN niet te missen.

Verschillen in breedte van de strepen hebben bij onze experimenten geen invloed gehad op de reactie bij de "instructie-OKN". Dit wil echter niet zeggen dat de resultaten van het onderzoek van Miyoshi e.a. (1973) hierdoor ontkracht worden. Het verschil kan in de opdracht liggen; zij lieten de proefpersonen naar het midden van het scherm kijken en alle strepen volgen die bewogen. De aandacht werd bevorderd door hen de strepen te laten tellen. Op grond van hun bevindingen worden door ons de smalle strepen boven de brede strepen geprefereerd. Overigens bevorderen smalle strepen de foveatie weer.

3.4. Conclusie

Gebaseerd op eigen onderzoek en op de geraadpleegde literatuur kunnen voor het horizontale OKN-onderzoek de volgende suggesties worden gedaan:

1. De bewegingen van ieder oog moeten afzonderlijk geregistreerd worden.
2. Controle van een verticale afleiding van een oog.
3. OKN dient in drie vormen te worden opgewekt, namelijk de naïeve, staar-en instructie-OKN.
4. De beeldhoek voor zowel de naïeve als de instructie-OKN moet beperkt zijn tot ongeveer 40° , terwijl het hoofd de middenpositie inneemt.
5. De expositietijd van een bewegende streep op het scherm bij instructie-OKN moet niet minder zijn dan 0,5 seconde, hetgeen evenredig is aan een stimulatiesnelheid van 80° /sec. met een beeldhoek van ongeveer 40° .
6. De reeks stimulatiesnelheden loopt van 40° tot en met 120° /sec. respectievelijk met de klok mee en tegen de klok in.

HOOFDSTUK 4

BEPALEN VAN NORMAAL WAARDEN

Voor het bepalen van de normale uitkomsten bij het onderzoek naar optokinetische nystagmus werden 20 proefpersonen onderzocht. Deze proefpersonen hadden nimmer klachten over duizeligheid gehad, hadden een normaal gehoor en een negatieve neurologische anamnese. De visus was normaal met of zonder corrigerende lenzen.

Leeftijd en geslacht van deze 20 proefpersonen zijn weergegeven in tabel 2.

Tabel 2.

Proefpersoon nr.	geslacht	Leeftijd
1	man	62 jaar
2	vrouw	33 jaar
3	man	35 jaar
4	vrouw	38 jaar
5	man	42 jaar
6	vrouw	25 jaar
7	man	33 jaar
8	vrouw	27 jaar
9	vrouw	36 jaar
10	vrouw	26 jaar
11	vrouw	30 jaar
12	man	46 jaar
13	vrouw	18 jaar
14	vrouw	33 jaar
15	vrouw	14 jaar
16	vrouw	13 jaar
17	vrouw	24 jaar
18	man	27 jaar
19	vrouw	23 jaar
20	man	13 jaar

De registratie van staar-OKN bij proefpersoon nr. 6 toonde veel storingen in het signaal door myogene activiteit. Bij naïeve en instructie-OKN was deze overigens niet aanwezig. Door deze myogene activiteit is de analyse met de computer sterk afwijkend. Daarom wordt deze analyse van de staar-OKN niet voor verdere statistische verwerking gebruikt.

De proefpersoon nr. 20 vertoonde geen reactie bij het staar-OKN onderzoek.

Bij deze proefpersonen werden de volgende oogbewegingen onderzocht: saccades, fixatie- en blikrichtingsnystagmus, spontane nystagmus (met gesloten ogen), glijdende oogvolgbewegingen en tenslotte de drie vormen van optokinetische nystagmus.

Bij geen van de proefpersonen werd een spontane-, fixatie- of blikrichtingsnystagmus gevonden, evenmin werden afwijkingen gevonden bij de saccadetest en het oogvolgbewegingsonderzoek.

De verkregen registraties werden op twee verschillende manieren bewerkt en beoordeeld: met behulp van een computer (Huygen, 1979) en door handberekening. Door het gebruiken van een aantal verschillende grootheden bij beide methoden werd getracht de geschiktste vorm van verwerking te vinden. De niet gecomputeriseerde en de gecomputeriseerde methode werden vergeleken op bruikbaarheid.

4.1. Werkwijze

De oogbewegingen van de proefpersonen werden zowel op het papier van de mingograph als op de FM-bandopnemer met een bandsnelheid van 15 IPS opgenomen (AMPEX FR 1300). De afsnij-frequentie was 30 Hz. De signalen werden vanaf deze band overgenomen op een bandopnemer type Bell & Howell Datatype 4020. Deze analoge recorder werd daarna gekoppeld aan de PDP 11/45 computer voor verdere analyse.

De computer bepaalt de minima en maxima van een nystagmuslag, waardoor de volgende drie punten van die slag moeten worden gelocaliseerd: het begin van de langzame fase, het einde van de langzame fase en het einde van de snelle fase. Indien deze punten bepaald zijn kunnen alle maten van een nystagmuslag uitgerekend worden; de snelheden worden daarbij verkregen uit een regressie-analyse op zoveel mogelijk samples (250/sec.).

Signalen die geanalyseerd worden, verschijnen tijdens de analyse op een monitor, zodat eventueel correcties aangebracht kunnen worden. De signalen van het rechter oog werden volgens statistische criteria en via de monitor geanalyseerd terwijl de signalen van het linker oog parallel hieraan geanalyseerd werden zonder dat deze op het monitorscherm verschenen, hetgeen inhield dat geen correctie mogelijk was bij het analyseren van de bewegingen van het linker oog.

De computer verschaftte ons de volgende gegevens: snelheid van de langzame fase, snelheid van de snelle fase, duur van een nystagmuslag, amplitude van de langzame fase en amplitude van de snelle fase. Tevens werden de gemiddelden en de standaardafwijkingen van al deze maten gedurende perioden van 10 seconden bij elke stimulatiesnelheid bepaald.

Bij de handberekening werden de volgende grootheden bepaald:

- de snelheid van de langzame fase: het gemiddelde van de drie snelste slagen in een periode van 10 seconden bij elke stimulatiesnelheid.
- de totale amplitude van de snelle fase: de som van de snelle fase, de amplitudes, gedurende een bepaalde periode. Dit komt overeen met de totale afstand die in een bepaalde richting door het oog afgelegd wordt. Hiermee krijgt men een indruk over de prestatie van één oog bij het volgen van de strepen gedurende een bepaalde tijd. In de literatuur (Pfaltz, 1979) wordt deze parameter de CED (cumulative eye displacement) genoemd. Gezien het feit dat de werkelijke amplitude van de snelle fase nagenoeg overeenkomt met de lengte van de snelle fase op het registratiepapier, vooropgesteld dat de papiersnelheid laag, bijvoorbeeld 1 cm/sec. is, werd de lengte van de snelle fase genomen ter bepaling van deze totale amplitude.

4.2. Resultaten

4.2.1. Conjugatie

Bij het registreren van de oogbewegingen van ieder oog afzonderlijk verkrijgt men twee signalen die bij normale oogconjugatie identiek zouden moeten zijn. Bij het analyseren van de registratiesignalen van de bewegingen van het rechter en het linker oog apart, blijken onderling verschillen te bestaan:

Er is vaak enig verschil tussen de registraties, doordat het ene signaal meer storingen dan het andere opneemt, soms zullen die storingen sterk op

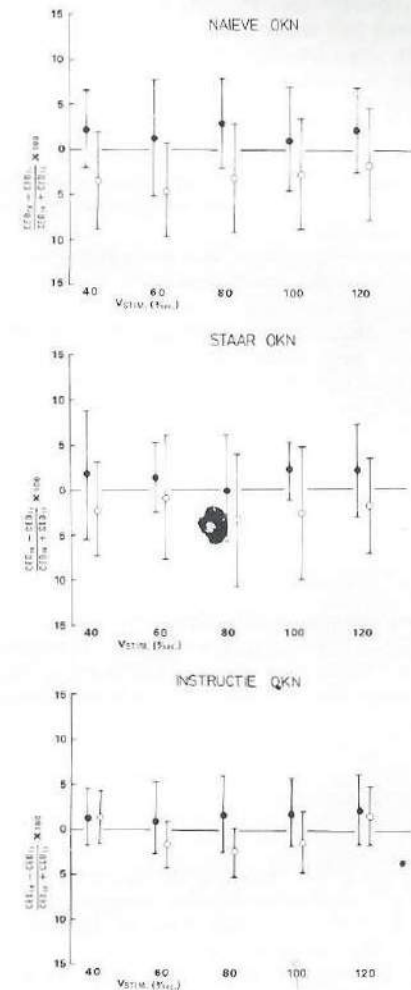


Fig. 11. Gemiddelden en standaard-deviaties van het verschil in reactie van het rechter en het linker oog bij het volgen naar rechts (●—●) en naar links (○—○) bij 20 proefpersonen bij diverse stimulatiesnelheden.

nystagmuslagen lijken, die door de computer dan ook als zodanig geanalyseerd worden. Behalve deze storingen kan het knippen van de oogleden eveneens een een op nystagmuslag lijkend signaal geven dat mogelijkwijs als zodanig geanalyseerd wordt. Het karakter van het knippen van de oogleden kan zo zijn, dat het ene oog een uitslag omhoog lijkt te maken terwijl het andere oog een uitslag omlaag geeft, hetgeen bij analyse beschouwd zou worden als nystagmuslagen met tegengestelde richtingen. Daarom is computeranalyse, althans in de vorm waarin deze werd toegepast, voor het vergelijken van de registraties van het rechter en het linker oog niet geheel betrouwbaar. Mede gezien het feit dat de signalen van het linker oog minder betrouwbare resultaten op zouden leveren bij de toegepaste computeranalyse, omdat tijdens de analyse voor dit oog geen correctie mogelijk was, worden de resultaten omtrent dit oog buiten beschouwing gelaten.

Het analyseren en het vergelijken van de registratie van rechter en linker oog werd daarom met de hand gedaan. Hierbij werd een curvimeter gebruikt ter bepaling van de CED.

De CED gedurende 10 seconden werd bepaald bij elke stimulatiesnelheid van rechter en linker oog, zowel bij het volgen naar rechts als naar links. Het verschil in reactie van het rechter en het linker oog bij het volgen van horaire en antihoraire stimulatie bij elke snelheid afzonderlijk werd bepaald met de formule:

$$\frac{CED_{\text{rechter oog}} - CED_{\text{linker oog}}}{CED_{\text{rechter oog}} + CED_{\text{linker oog}}} \times 100\% \quad (1)$$

Daarna werd het gemiddelde van het verschil bij 20 proefpersonen bepaald. Deze gegevens zijn in de grafieken (figuur 11) weergegeven. Uit deze grafieken valt af te lezen dat de standaard-deviaties voor de naïeve en staar-OKN duidelijk groter zijn dan die voor de instructievorm. Bovendien kan men zien dat de naïeve vorm het grootste verschil aantoonde in gemiddelde en standaard-deviatie bij het volgen van horaire en antihoraire stimulatie, en wel dat bij het volgen van horaire stimulatie de CED van het rechter oog groter is dan die van het linker, terwijl bij het volgen van antihoraire stimulatie die van het linker oog juist groter is dan die van het rechter.

Voorts werd het verschil van de CED tussen rechter en linker oog bepaald voor de som van de 5 snelheden bij het volgen van horaire en antihoraire stimulatie. De resultaten van ieder van de 20 proefpersonen worden in grafieken (zie figuur 12) weergegeven.

Bij een aantal proefpersonen (naïeve 12, staar 10 en instructie-OKN 16) werd gezien dat bij horaire stimulatie de CED van het rechter oog groter was dan die van het linker oog; terwijl bij antihoraire stimulatie de CED van het linker oog juist groter was.

Indien voor het bepalen van de grenswaarden waarbinnen het verschil in CED van beide ogen mag liggen, het gemiddelde plusminus ($2 \times SD$) wordt genomen (bovengrens 95% gebied), worden de volgende gegevens verkregen (tabel 3):

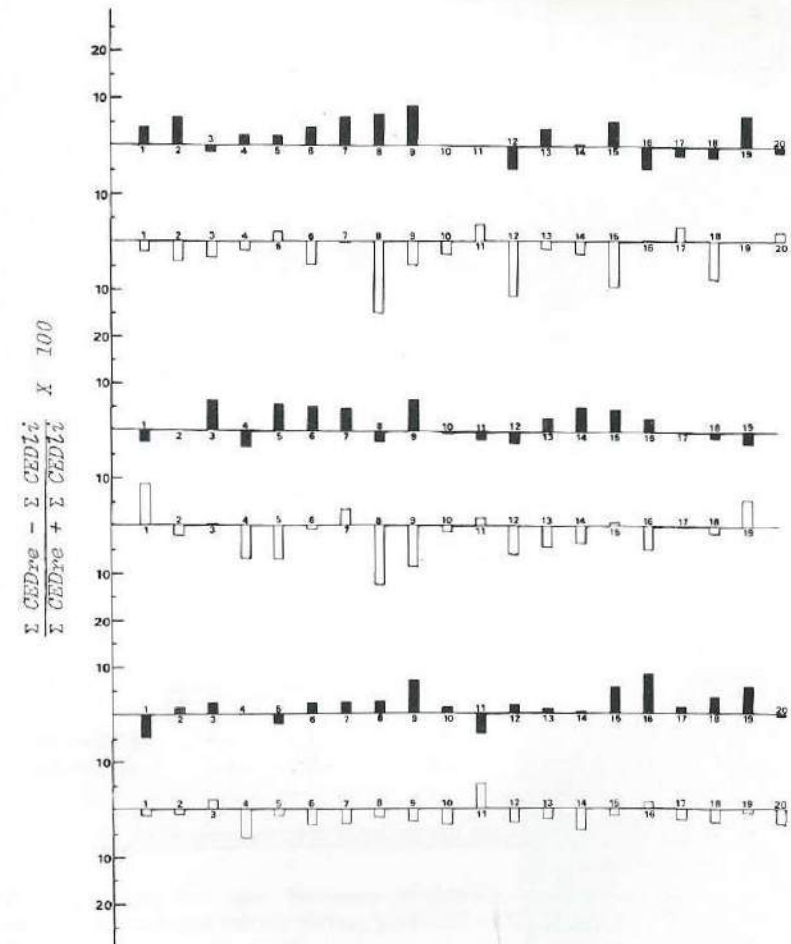


Fig. 12. Het verschil in CED tussen rechter en linker oog voor de som van de 5 snelheden voor ieder van de 20 proefpersonen bij het volgen naar rechts (■) en naar links (□).

Tabel 3. Het verschil in CED tussen OD en OS volgens formule(1).

V _{stim.}	naïeve		staar		instructie	
	horair	anti-horair	horair	anti-horair	horair	anti-horair
40°/sec.	- 6	-15	-13	-13	- 5	- 5
	+11	+ 8	+16	+ 8	+ 7	+ 7
60°/sec.	-12	-15	- 7	-15	- 7	- 7
	+14	+ 6	+ 9	+13	+ 9	+ 3
80°/sec.	- 7	-15	-12	-18	- 7	- 8
	+13	+ 9	+12	+11	+10	+ 3
100°/sec.	-10	-15	- 5	-18	- 6	- 8
	+12	+10	+ 9	+12	+10	+ 5
120°/sec.	- 7	-14	- 9	-12	- 6	- 5
	+12	+11	+13	+ 9	+10	+ 8

Uit tabel 3 blijkt dat bij naïeve en staar-OKN het verschil in CED tussen de beide ogen groter is dan bij instructie-OKN.

Indien de verschillen worden bepaald in de totale reactie tussen het rechter en het linker oog bij vijf snelheden voor horair en antihorair, blijken de volgende getallen de grenswaarden te zijn (tabel 4):

Tabel 4.

naïeve		staar		instructie		
horair	antihorair	horair	antihorair	horair	antihorair	
- 6	-13	- 6	-12	- 5	- 3	(OD < OS)
+10	+ 7	+ 9	+ 8	+ 8	+ 7	(OD > OS)

4.2.2. Asymmetrie of richtingsvoorkeur (directional preponderance) bij de optokinetische nystagmus

Sommige personen vertonen constante voorkeur voor het volgen van de strepen naar één richting. Deze voorkeur wordt verder asymmetrie van de OKN genoemd.

De vraag is welke grootte het eenvoudigst en het betrouwbaarst is voor het bepalen van deze asymmetrie.

Er is vanuit gegaan dat het bepalen van de CED met een curvimeter het meest betrouwbare uitkomsten geeft, omdat elke nystagmuslag wordt meegerekend en bovendien artefacten zoals knippen van oogleden en storingen in de signalen opgespoord kunnen worden. Deze methode van berekening vraagt echter intensief werk, waardoor ze voor de praktijk onbruikbaar is.

Digitale analyse door de computer biedt een aantal voordelen. Men kan van elke nystagmuslag alle groottebepalen, waarvan de gegevens verder statistisch gemakkelijk verwerkt kunnen worden. Verder kost deze methode relatief gezien heel weinig tijd, als men de hoeveelheid informatie die wordt geleverd in aanmerking neemt. De hoge kosten van een computer, alsmede het feit dat een technicus nodig is voor de bediening, maken dat de praktische bruikbaarheid van een computer voor optokinetisch onderzoek voorsnog zeer beperkt is.

In het onderhavige onderzoek werd een computer gebruikt voor het bepalen van een aantal verschillende groottebepalen van de nystagmus.

De bruikbaarste methode voor het beoordelen van de resultaten van het optokinetische nystagmusonderzoek is het uitrekenen met een lineaal. Men bepaalt hier de snelheid van de langzame fase van een slag die men het snelst vindt.

Verschillende auteurs (o.a. Ter Braak, Honrubia, zie inleiding) vinden immers dat de langzame fase het essentiële deel van de OKN is.

Zoals eerder beschreven is, wordt ervan uitgegaan dat het bepalen van de CED met een eenvoudig meetapparaat (curvimeter) de betrouwbaarste uitkomsten geeft.

Wij gingen na of van onze 20 proefpersonen ongeveer evenveel een voorkeur voor rechts als voor links vertoonden. Het blijkt dat voor CED bij de naïeve OKN, 11 proefpersonen een asymmetrie naar rechts vertonen en 9 naar links. Bij de staar-OKN is dit 9 proefpersonen naar rechts en 10 proefpersonen naar links, en bij instructie-OKN tenslotte is dit voor 13 proefpersonen naar rechts en voor 7 naar links. In geen van deze gevallen verschilt de verdeling significant van de 10/10 verdeling die men zou verwachten bij een binominale verdeling met $P=0,5$.

Met andere woorden, de hypothese dat evenveel personen een asymmetrie in horaire richting vertonen als in antihoraire, kan gehandhaafd worden.

De vraag doet zich nu voor in hoeverre de verschillende OKN-vormen overeenkomen in hun asymmetrie-aspect. Indien een persoon duidelijke asymmetrie van de naïeve OKN vertoont, zou men verwachten dat asymmetrie in dezelfde richting ook in de staar- en de instructie-OKN naar voren komt.

Hiertoe werd het percentage overeenkomstige richting van asymmetrie van 20 proefpersonen nagegaan met behulp van de volgende formule:

$$\frac{\text{aantal proefpersonen met overeenkomst in asymmetrie}}{\text{totaal aantal proefpersonen}} \times 100\% \quad (2)$$

Tabel 5. Percentage overeenkomst in asymmetrie tussen de verschillende vormen van OKN, beoordeeld naar CED.

	CED _{staar}	CED _{instructie}
CED _{naïeve}	65%	60%
CED _{staar}	---	60%

Uit tabel 5 blijkt dat in circa 60% van de gevallen de resultaten van de diverse vormen van OKN, wat dit asymmetrie-aspect betreft, overeen kwamen. Dit is dan beoordeeld naar CED in de veronderstelling dat deze de betrouwbaarste grootte is.

Er wordt nu nagegaan wat de overeenkomst is tussen de diverse berekeningsmethoden met de CED-methode met dezelfde formule (2):

Tabel 6. Percentage overeenkomstige asymmetrie vergeleken met CED.

	naïeve	staar	instructie
VSP lineaal	75%	100%	55%
VSP computer	70%	89%	50%
Frequentie	70%	100%	60%

Bij de staar-OKN wordt bijna een volkomen overeenkomst gevonden, wat minder overeenkomst bij de naïeve OKN en een nogal matige overeenkomst bij de instructie-OKN (zie tabel 6).

Per type OKN zijn nauwelijks verschillen in percentage-overeenkomst bij gebruik van verschillende nystagmusparameters gevonden.

Onverschillig welke nystagmusparameters gemeten worden, doen zich grote verschillen in percentage overeenkomst in asymmetrie tussen de verschillende vormen van OKN voor.

Practisch gezien geven de diverse parameters bij de staar-OKN het consequentst de richtingsvoorkeur aan.

Tot zover is alleen het kwalitatieve aspect van de richting van asymmetrie nagegaan, in het nu volgende wordt het kwantitatieve aspect (de mate van asymmetrie) behandeld.

Vooraf dient voor de instructie-OKN het volgende opgemerkt te worden:

Aan de te onderzoeken persoon wordt gevraagd op één bewegende streep te fixeren en vervolgens die bewegende streep te volgen. Dit zou dan één grote nystagmuslag opleveren. Op de registratie wordt meestal gezien dat de reactie niet uitsluitend uit grote nystagmuslagen bestaat, maar dat tussen deze grote slagen ook kleine slagen gemaakt worden. Daarom worden bij het analyseren van de instructie-OKN door de computer bij elke proefpersoon twee verschillende soorten nystagmuslagen gevonden, namelijk slagen met grote amplitude en slagen met kleine amplitude. De amplitudehistogrammen zijn altijd tweetoppig. De grens tussen de twee verdelingen naar nystagmusamplitude is echter per individu verschillend. Dit interindividuele verschil komt wellicht door de manier van volgen van de bewegende strepen; bij het ene individu verspringt de blik, als hij poogt op één streep te fixeren van de ene streep naar de andere streep, bij de ander verspringt de blik van de ene rand naar de andere rand van dezelfde streep.

Bij de naïeve en staar-OKN is deze scheiding niet duidelijk. Een en ander blijkt uit de scatterdiagrammen in figuur 13.

Naar aanleiding hiervan wordt voor de verdere computeranalyse van de instructie-OKN onderscheid gemaakt tussen slagen met grote en met kleine amplitude. Bij het berekenen met een lineaal worden bij instructie-OKN alleen grote slagen genomen. Voor het berekenen van de frequentie worden bij instructie-OKN zowel de grote als de kleine slagen meegeteld.

De asymmetrie wordt berekend met de volgende formule (3):

$$\frac{\text{reactie}_{\text{horair}} - \text{reactie}_{\text{antihorair}}}{\text{reactie}_{\text{horair}} + \text{reactie}_{\text{antihorair}}} \times 100\% \quad (3)$$

(reactie = som van alle stimulatiesnelheden).

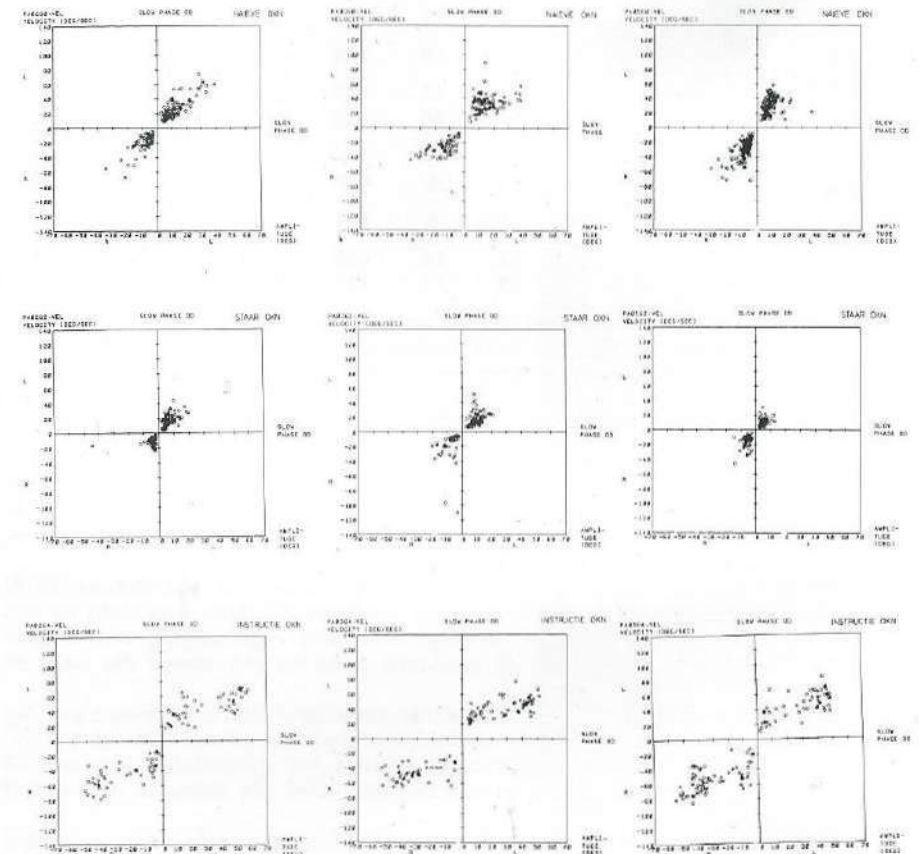


Fig. 13. Scatter-diagrammen (snelheid-amplitude relatie) van 3 proefpersonen voor naïeve-, staar- en instructie-OKN. Bij de instructie-OKN worden steeds twee clusters gezien.

Tabel 7. verklaring zie tekst.

	Gem.	S.D.	Max.	Gem. + (2xS.D.)
<u>Naïeve</u>				
CED	+2	11	+26 -18	+25 -20
VSP _{lin.}	-3	13	+35 -25	+23 -29
VSP _{comp.}	+9	10	+24 -15	+29 -11
Freq.	+6	10	+30 -10	+26 -14
<u>Staar</u>				
CED	+0	21	+40 -36	+42 -41
VSP _{lin.}	-4	22	+34 -54	+40 -41
VSP _{comp.}	+1	17	+27 -34	+34 -33
Freq.	+4	20	+40 -26	+43 -35
<u>Instructie</u>				
CED	+1	6	+8 -10	+13 -10
VSP _{lin.}	-5	6	+3 -16	+6 -17
VSP _{comp.}	+2	10	+22 -16	+21 -17
Freq.	+3	11	+17 -26	+26 -20

Tabel 7 laat het gemiddelde van de asymmetrie van deze 20 proefpersonen met standaarddeviatie (SD) zien; bovendien worden de gevonden maximale waarden (in horair met + teken en in antihorair met - teken) alsook de grenswaarden (gem. + 2xSD) aangegeven van de verschillende berekeningsmethoden bij de drie vormen van OKN.

De gemiddelden van de genoemde berekeningsmethoden verschillen onderling weinig. De maximale waarde ligt het hoogst bij de berekeningsmethode van de VSP met een lineaal bij de staar- en de naïeve OKN; bij de instructie-OKN ligt de maximale waarde het hoogst bij de berekeningsmethode voor de frequentie.

De verklaring hiervoor is wellicht overeenkomstig met wat Dubois (1978) schreef (zie inleiding). Indien men de aandacht bij deze test richt op een streep die van de fovea af beweegt zou deze oogbeweging veel sneller verlopen dan wanneer men de aandacht richt op een streep die naar de fovea toe beweegt.

De nystagmuslagen bij de naïeve en de staar OKN zijn onregelmatiger dan die bij de instructie-OKN voor eenzelfde stimulatiesnelheid (zie figuur 10). Bij deze berekeningsmethode wordt immers het gemiddelde van de drie snelste slagen gemeten, en de variabiliteit komt tot uiting in de relatief grote SD.

Bij de instructie-OKN is het onderlinge verschil naar oogbewegingssnelheid tussen de slagen met grote amplitude nagenoeg te verwaarlozen. Het verschil in oogbewegingssnelheid tussen grote en kleine slagen is daarentegen eenduidig. Immers het karakter van deze twee slagen is vermoedelijk volkomen verschillend. De grote slagen zijn in feite meer spontaan oogbewegingen terwijl de kleine slagen vermoedelijk meer reflexmatige bewegingen zijn met refixaties. Daarom is het bepalen van de frequentie op grond van het totaal aantal slagen gedurende een bepaalde periode, zoals wij deden, vermoedelijk niet juist.

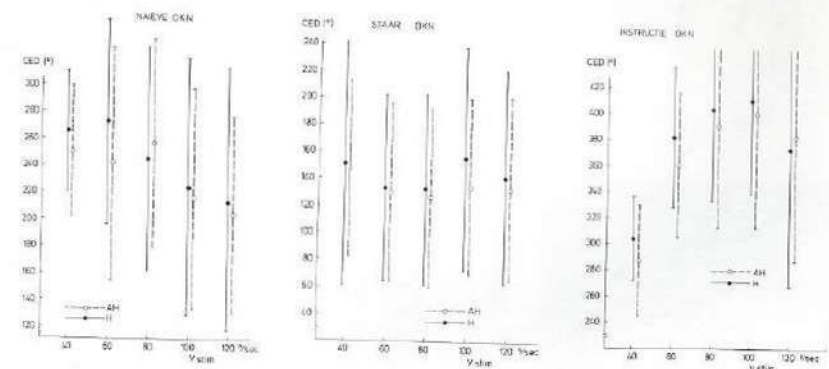


Fig. 14. Gemiddelden en standaard-deviaties van de CED bij 20 proefpersonen (—●— : naar rechts, —○— : naar links).

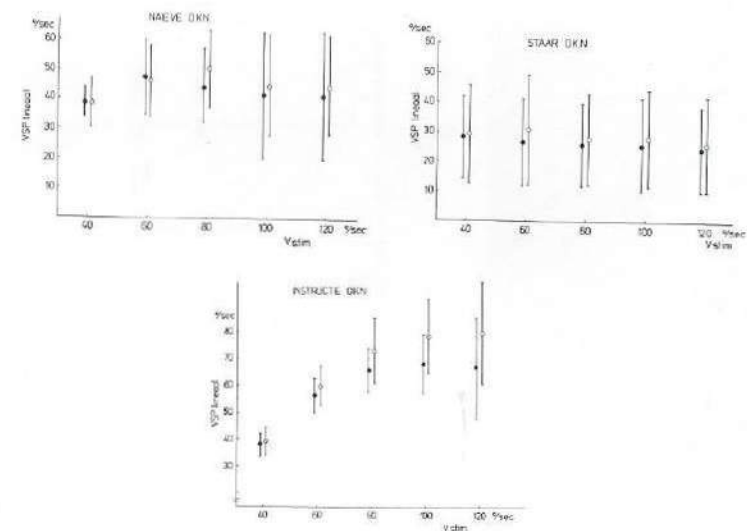


Fig. 15. Gemiddelden en standaard-deviaties van de snelheid van de langzame fase (handberekening) bij 20 proefpersonen (—●— : naar rechts, —○— : naar links).

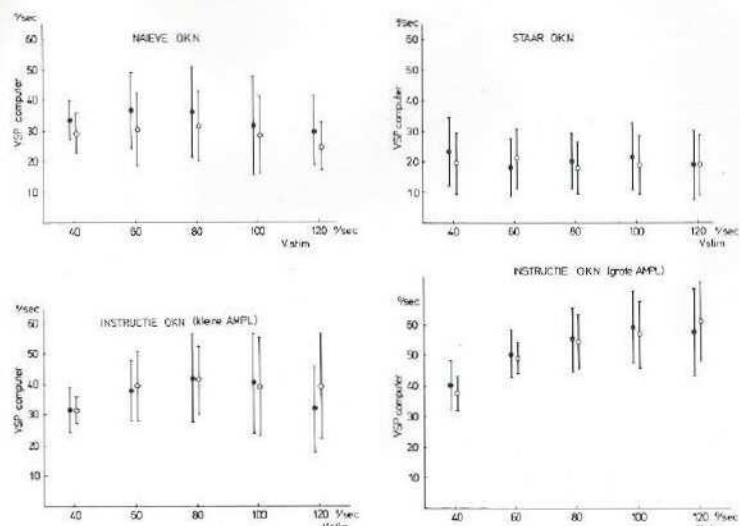


Fig. 16. Gemiddelden en standaard-deviaties van de snelheid van de langzame fase (computerberekening) bij 20 proefpersonen (—●— : naar rechts, —○— : naar links).

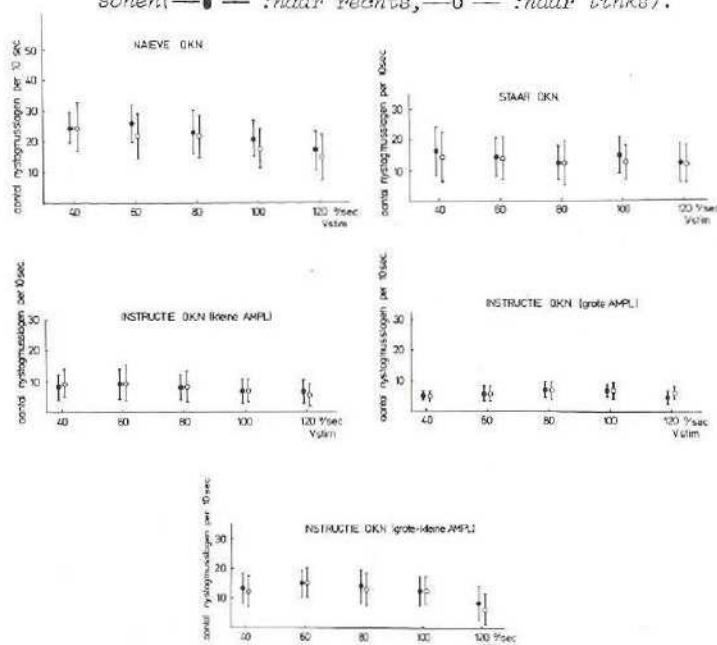


Fig. 17. Gemiddelden en standaard-deviaties van de frequentie bij 20 proefpersonen (—●— : naar rechts, —○— : naar links).

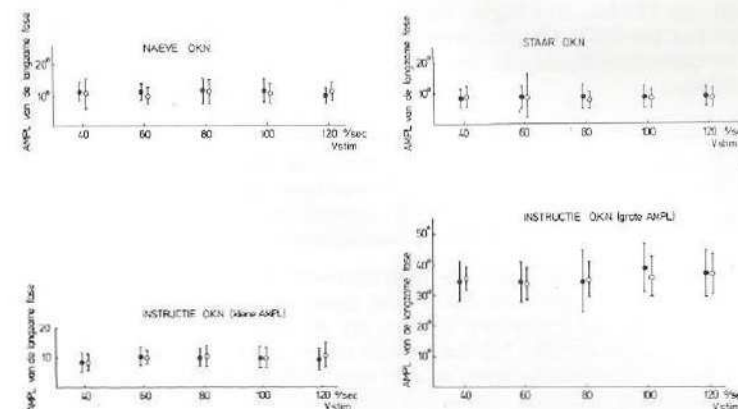


Fig. 18. Gemiddelden en standaard-deviaties van de amplitude van de langzame fase bij 20 proefpersonen (—●— : naar rechts, —○— : naar links).

Verklaring van de afkortingen:

- CED : De som van de snelle fase gedurende 10 sec.
- VSP_{lin.} : Het gemiddelde van de snelheid van de langzame fase van de drie snelste slagen in een periode van 10 sec. volgens handberekening.
- VSP_{comp.} : Het gemiddelde van de snelheid van de langzame fase gedurende 10 sec. volgens computermethode.
- Freq. : Het aantal nystagmuslagen gedurende 10 sec.

De grenswaarde voor asymmetrie bij staar-OKN ligt voor VSPcomp. bij ongeveer 35%, terwijl een asymmetrie van 40% met de VSPlin. methode nog niet pathologisch is. Bij de naïeve OKN ligt de grens voor zowel VSPcomp. als VSPlin. iets lager, ongeveer bij 30%.

Bij de instructie-OKN ligt de grenswaarde veel lager, op circa 20% indien wij de frequentiemethode om eerder genoemde redenen buiten beschouwing mogen laten.

4.2.3. Het bepalen van normale absolute grenzen bij diverse stimulatiesnelheden

Bij het bepalen van de normale waarden van de drie vormen van OKN worden de gemiddelden bepaald van 20 proefpersonen bij elke berekeningsmethode, en uitgezet tegen de stimulatiesnelheid.

De figuren 14 tot en met 18 laten de bevindingen zien.

De gemiddelde amplitude van de instructie-OKN met kleine slagen komt overeen met die van de staar-OKN (zie figuur 18); de gemiddelde snelheid van de langzame fase bereikt echter bij de instructie-OKN met kleine slagen hogere waarden dan bij die van de staar-OKN en van de naïeve-OKN (figuur 16). Dit zou erop kunnen wijzen dat de betrokkenheid (aandacht) bij de instructie-OKN groter is dan bij de naïeve-OKN.

Opgemerkt dient te worden dat de grafieken voor de naïeve en de staar-OKN bij alle berekeningsmethoden en nystagmusgrootheden vlak zijn, terwijl er bij de instructie-OKN (grote slagen) enig positief verband bestaat tussen stimuli en reactie, althans bij VSP en CED (figuur 14 tot en met 16). Indien de grens van de laagste waarde als gem. - (2xSD) van de snelheid van de langzame fase (VSP) bepaald wordt bij de verschillende OKN-vormen, worden de volgende getallen verkregen (zie tabel 8).

Tabel 8. Ondergrens van de snelheid van de langzame fase (VSP).

	Naïeve		Staar		Instructie ²⁾	
	Horair	Anti-horair	Horair	Anti-horair	Horair	Anti-horair
VSP comp.						
40°/sec.	20°/sec.	16°/sec.	0°/sec.	10°/sec.	25°/sec.	26°/sec.
60°/sec.	12 "	6 "	0 " 1)	1 "	34 "	38 "
80°/sec.	6 "	9 "	1 "	1 "	33 "	37 "
100°/sec.	0 " 1)	3 "	0 "	0 "	36 "	34 "
120°/sec.	7 "	8 "	0 " 1)	0 " 1)	29 "	35 "
VSP lin.						
40°/sec.	29 "	21 "	0 " 1)	0 " 1)	30 "	30 "
60°/sec.	22 "	22 "	0 " 1)	0 " 1)	43 "	45 "
80°/sec.	17 "	24 "	0 " 1)	0 " 1)	49 "	49 "
100°/sec.	0 " 1)	10 "	0 " 1)	0 " 1)	47 "	50 "
120°/sec.	0 " 1)	11 "	0 " 1)	0 " 1)	30 "	42 "

1) in feite is dit kleiner dan 0, doch dit heeft geen praktische betekenis.

2) grote amplitude.

Voor het bepalen van de normen wordt het gemiddelde van de horaire en antihoraire reactie van de bovengenoemde getallen genomen bij iedere stimulatiesnelheid, tevens wordt de GAIN, dat is de verhouding

$$\frac{\text{snelheid van de langzame fase}}{\text{stimulatiesnelheid}} \times 100\% (=G) \quad (4)$$

bepaald (zie tabel 9).

Tabel 9. Ondergrens van het gemiddelde van reactie naar horair en antihorair.

	40°/sec.		60°/sec.		80°/sec.		100°/sec.		120°/sec.	
	VSP o/sec.	G %	VSP o/sec.	G %	VSP o/sec.	G %	VSP o/sec.	G %	VSP o/sec.	G %
Naïeve OKN										
computer	18	45	9	15	8	10	<1	<1 ¹⁾	7	6
lineaal	25	62	22	37	20	25	<5	<5	<5	4
Staar OKN										
computer	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
lineaal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Instructie OKN										
computer	25	62	36	60	35	44	35	35	32	27
lineaal	30	75	44	73	49	61	49	49	36	30

1) : <, als er één nul uit de vorige tabel in de berekening van het gemiddelde betrokken is.

In het volgende hoofdstuk zal bij de bespreking van enige patienten blijken dat het handig is om een normaliteitsgrens te hebben voor de frequentie van het aantal slagen per 10 sec. bij de instructie-OKN.

Uit figuur 17 valt af te leiden, dat een totaal aantal slagen per 10 sec. van meer dan 25 significant afwijkt van de norm. Met kleine amplitude is de grenswaarde 20 per 10 sec.

4.3.

Discussie

Bij het opnemen van de signalen van ieder oog afzonderlijk kan worden verwacht dat deze verschillen. Als wordt aangenomen dat beide ogen altijd in een geconjugeerd systeem bewegen, kan de afwijking van de ideale conjugatie - met eventuele vervorming ten gevolge van de meetmethode - vastgesteld worden met formule (1):

$$\frac{\text{CED}_{\text{re-oog}} - \text{CED}_{\text{li-oog}}}{\text{CED}_{\text{re-oog}} + \text{CED}_{\text{li-oog}}} \times 100\% \quad (1)$$

Met deze formule werden de resultaten, beschreven in hoofdstuk 4.2.1., gevonden. Hierbij valt op te merken:

1. Het verschil in CED tussen de beide ogen (tabel 3) is bij de instructie-OKN kleiner dan bij de naïeve en de staar-OKN; bij de instructie-OKN zijn de nystagmuslagen echter groter, hetgeen in absolute zin grotere fouten in het geregistreerde signaal van de oogposities zou opleveren zoals in hoofdstuk 3.1. en in figuur 3 beschreven is.

De verklaring hiervoor moet wellicht gezocht worden in een echte disconjugatie bij de naïeve en staar-OKN. Bij deze twee vormen van OKN spelen namelijk de vrije oogbewegingen dat wil zeggen oogbewegingen zonder obligate stereoscopische fusie, een grote rol; bij de instructie-OKN trachten de proefpersonen met beide ogen op één bewegende streep te fixeren, waardoor verwacht kan worden dat de oogbewegingen bij de laatste vorm meer geconjugeerd verlopen.

2. Een aantal proefpersonen (namelijk 12 bij de naïeve OKN, 10 bij de staar-OKN en 16 bij de instructie-OKN (figuur 12) vertonen het

verschijnsel dat de CED van het rechter oog groter is dan die van het linker bij het volgen van horaire stimulatie, terwijl de CED van het linker oog groter is dan van het rechter bij het volgen van antihoraire stimulatie.

Een verklaring hiervoor kan wellicht gelegen zijn in primair overheersen van de optomotorische tonus naar nasaal, zoals door Van Dalen gesuggereerd wordt (Van Dalen, 1978), ter verklaring van de genese van nystagmus latens.

Bij het volgen van horaire stimulatie is de tonus van het rechter oog groter dan van het linker bij het trekken van de ogen naar de oorspronkelijke positie, want de tonus van de spieren bij het uitvoeren van de snelle fase is groter dan van de langzame fase. Wij zien dan ook dikwijls bij een abducensparese dat de oogvolgbewegingstest normaal verloopt terwijl de saccadetest altijd gestoord verloopt (zie figuur 19). Bij de instructie-OKN maakt de onderzochte persoon grote nystagmus-slagen waardoor het tonusverschil duidelijker naar voren komt.

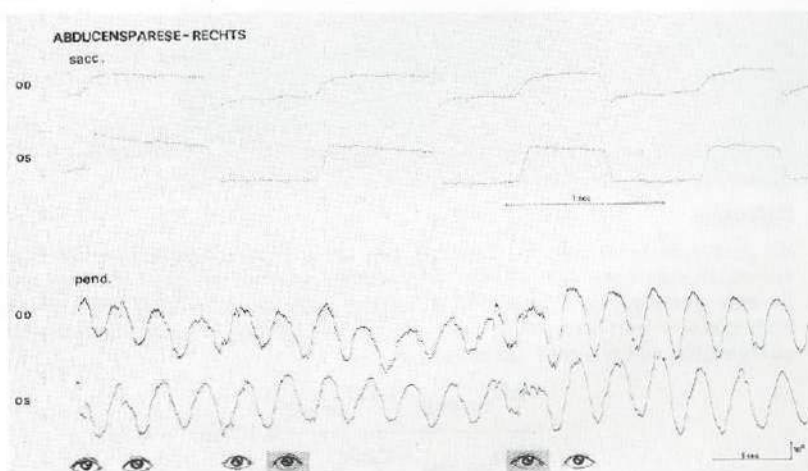


Fig. 19. In tegenstelling tot de saccadetest, is de parese bij het uitvoeren van de pendeltest, zowel met beide ogen als met ieder oog afzonderlijk, niet goed waarneembaar.

Dit is wellicht een verklaring waarom juist bij de instructie-OKN de meeste proefpersonen het boven beschreven verschijnsel vertonen.

Door het beperken van de beeldhoek tot 45° bij de instructie-OKN, is het registratieartefact - zoals in hoofdstuk 3.1. beschreven - nagenoeg uitgesloten.

Volgens Bird e.a. (1976) zouden saccades in nasale richting sneller verlopen dan in temporale richting. Dit zou dan kunnen overeenstemmen met onze bevindingen aangaande de CED.

Baloh e.a. (1976) vonden overigens juist het ontbreken van consistente asymmetrieën in saccade snelheid.

Zeer opvallend is dat de grafieken voor de normale waarde bij de naïeve en de staar-OKN bij alle berekeningsmethoden en grootheden vlak verlopen, hetgeen betekent dat er geen stimulus-response relatie is. Bij de instructie-OKN is er juist wel zo'n relatie, althans bij de slagen met grote amplitude.

De grenswaarden van de snelheid van de langzame fase bij de naïeve en de staarvorm van de OKN zijn erg laag. Bij de naïeve OKN valt een snelheid (VSP) van $20^\circ/\text{sec.}$ bij de meeste stimulatiesnelheden nog binnen de norm. Bij de staar-OKN vindt men bij verschillende stimulatiesnelheden dikwijls geen reactie.

Voor het aantonen van asymmetrie zijn staar- en naïeve OKN eveneens moeilijk te interpreteren, aangezien de grenswaarde erg hoog ligt (30% asymmetrie bij de naïeve OKN en 40% bij de staar-OKN hebben zelfs nog geen pathologische betekenis).

Uit deze bevindingen kunnen de volgende conclusies worden getrokken:

1. De naïeve en de staar-OKN zijn een oculomotorische reflexbeweging.
2. Het bepalen van de nauwkeurige kwantitatieve waarde voor deze vormen van OKN heeft zelden zin.

Bij de instructie-OKN daarentegen worden heel andere uitkomsten gevonden. Behalve dat er verband bestaat tussen stimulus en respons is de grens voor de asymmetrie ook belangrijk lager, namelijk ongeveer 20% indien de CED of VSP berekend wordt. Bovendien vertoont de registratie tot een stimulatiesnelheid $100^\circ/\text{sec.}$ regelmatige en nagenoeg gelijke amplitudes.

Kornhuber (1966) heeft voor de afwijkingen van de OKN de volgende criteria opgesteld. De OKN is pathologisch indien:

- a. de VSP (snelheid van de langzame fase) geen hogere waarde dan $25^\circ/\text{sec.}$ bereikt bij een stimulatiesnelheid van $60^\circ/\text{sec.}$
- b. asymmetrie van de VSP meer dan 25% bedraagt.

Gezien het feit dat deze auteur niet duidelijk aangeeft onder welke proefcondities het onderzoek verricht werd, mag men aannemen dat dit onderzoek te vergelijken is met het uitvoeren van de naïeve vorm van de OKN-test.

Zijn uitspraak zou merkwaardigerwijs genoeg alleen geldig zijn voor de op onze manier uitgevoerde instructie-OKN.

Over de grootte van de amplitude van de nystagmus-slagen werd door Kornhuber geen uitspraak gedaan. Dit suggereert dat er geen maat voor deze grootte gevonden werd, doordat iedere persoon op zijn eigen manier de strepen volgde, zoals bij de naïeve vorm van onze methode het geval is.

Bij de instructie-OKN is de verhouding tussen de frequentie van grote slagen en de totale frequentie (grote slagen + kleine slagen) gemiddeld 0,5, dit wil zeggen dat ongeveer de helft van de registratie gedurende 10 seconden uit grote slagen moet bestaan, met name indien de stimulatiesnelheid onder $100^\circ/\text{sec.}$ ligt.

Onze bevindingen bij de instructie-OKN suggereren dat wij in enkele gevallen zonder meer aan de registratie zullen kunnen zien wanneer er pathologie is. Indien asymmetrie bestaat, ziet men duidelijk dat de reactie naar de ene kant anders verloopt dan naar de andere; dan is bovendien na te gaan of de vorm van de registratie normaal is bij deze vorm van de OKN-test. Indien de instructie-OKN beoordeeld wordt naar een bepaalde grootte zonder dat naar de registratie gekeken wordt, loopt men het risico dat enige vorm van pathologie gemist wordt; bij bepaalde pathologie

wordt een goede snelheid van de oogbewegingen gezien met een kleine amplitude, terwijl een andere vorm van pathologie juist een grote en normale amplitude kan geven terwijl de snelheid van de oogbeweging te langzaam is en deze door een rukbeweging (saccade) wordt vervangen. In dit laatste geval wordt "blokvorming" gevonden (zie later).

4.4. Conclusie

Uit onze bevindingen bij het bepalen van verschillende grootheden bij de drie beschreven vormen van OKN bij 20 proefpersonen kan het volgende worden geconcludeerd:

1. De naïeve en de staar-OKN zijn beiden een visuele oculomotorische reflex.
2. Indien men aan de OKN-test een kwantitatieve waarde wenst te hechten, verdient de instructie-OKN de voorkeur.

HOOFDSTUK 5

BESCHRIJVING VAN PATHOLOGIE EN BESPREKING VAN PATIENTEN

Met de methode beschreven in hoofdstuk 2.2.3. zijn een aantal patienten onderzocht. Bij enkele aandoeningen zijn de ziektegeschiedenissen van patienten beschreven.

De oogbewegingsregistraties zijn, alhoewel de kwaliteit ervan niet overal even goed is, weergegeven. Figuur 20 en 21 zijn de OKN-reacties bij twee normale proefpersonen.

Verklaring van de gebruikte afkortingen in de figuren 20 tot en met 41:

AH	:	optokinetische stimulatierichting naar links.
bl.li.	:	blikrichtingstest 30° links van de mediaanlijn.
bl.mid.	:	blikrichtingstest op de mediaanlijn.
bl.re.	:	blikrichtingstest 30° rechts van de mediaanlijn.
fix.	:	fixatietest.
H	:	optokinetische stimulatierichting naar rechts.
OD	:	rechter oog.
OS	:	linker oog.
sacc.	:	saccadetest.
schud.	:	schuddentest (oculocephale test).
spn.	:	spontane nystagmus-test.

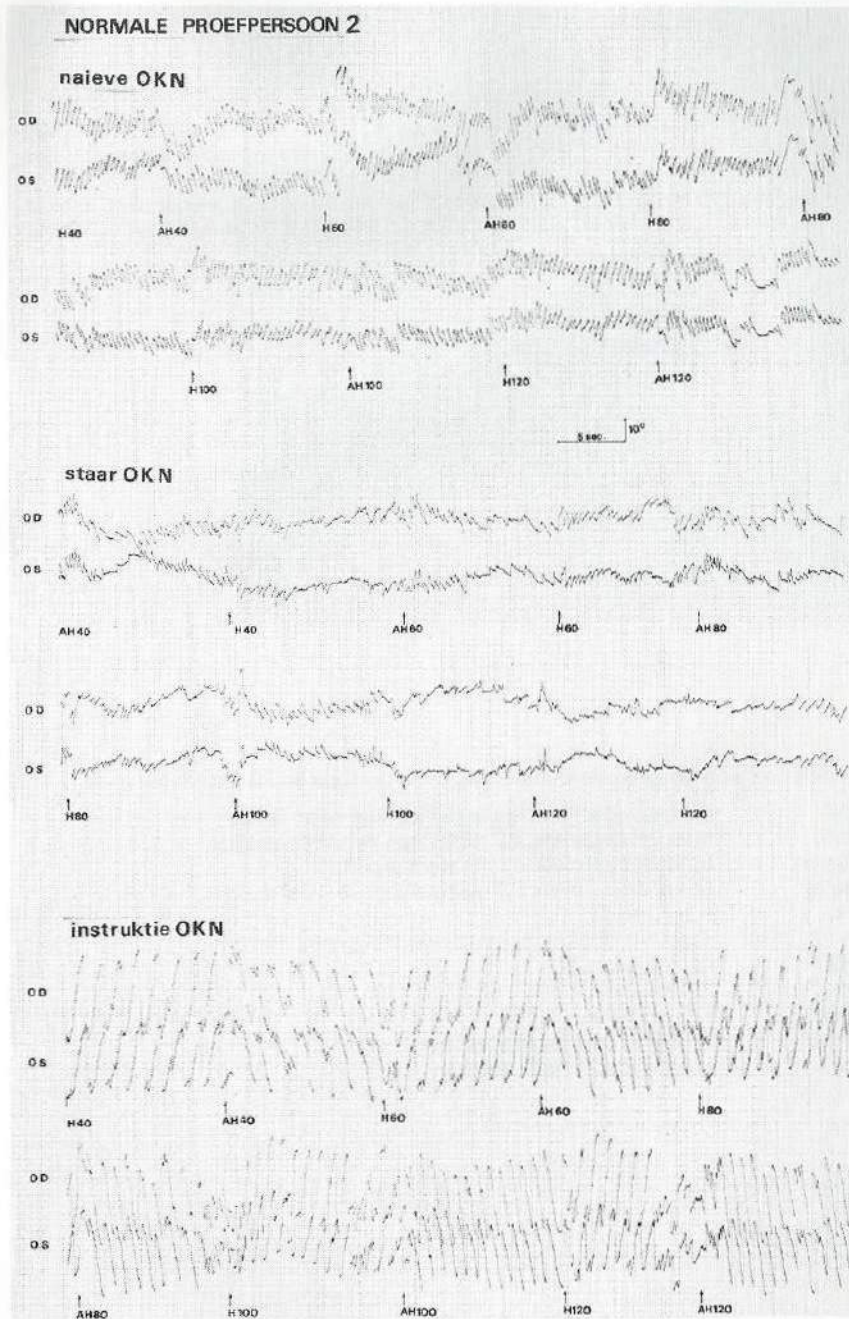


Fig. 20. Registratie van de drie vormen van de OKN bij een normale proefpersoon.

NORMALE PROEFPERSOON 3

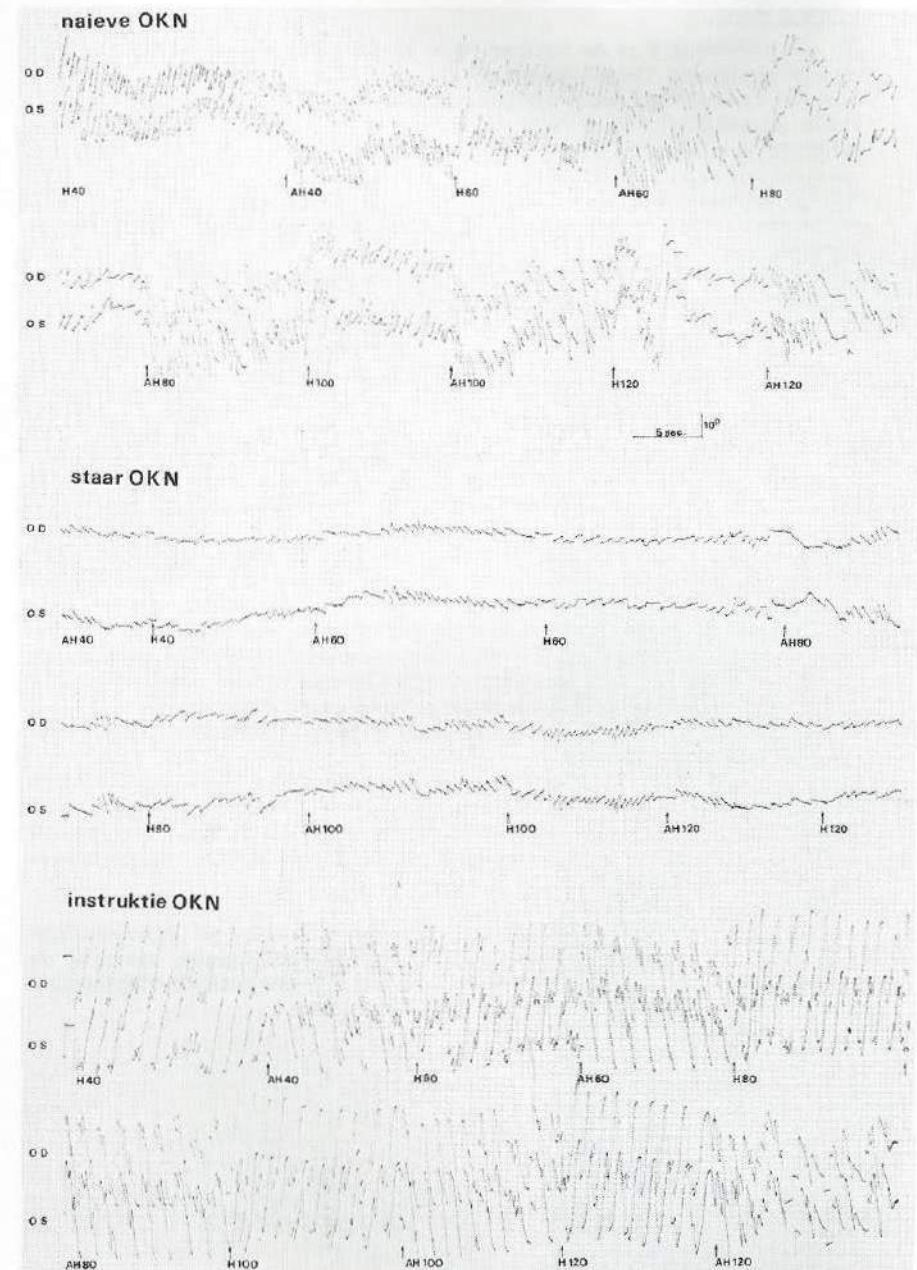


Fig. 21. Registratie van de drie vormen van de OKN bij een normale proefpersoon.

5.1. Perifere vestibulaire pathologie

5.1.1. Morbus Ménière

Bij dit ziektebeeld is de belangrijkste klacht recidiverende aanvallen van draaiduizeligheid. Deze aanvallen, die een uur kunnen hebben wisselend van een kwartier tot uren, worden vergezeld van vegetatieve verschijnselen zoals misselijkheid, overmatig transpireren en braken, alsmede gehoor-scherptevermindering met oorsuizen. Buiten de aanvallen is de patiënt meestal vrij van klachten.

Bij gehooronderzoek vindt men aan één zijde perceptieverlies met recruitment (met impedantiemeting, von Békésy audiogram of Fowler-test aantoonbaar).

De bevindingen bij ENG-onderzoek wisselen nogal sterk. Soms wordt een spontane en positienystagmus gevonden.

De prikkelbaarheid van beide labyrinten hoeft niet ongelijk te zijn, vooral in het begin van de ziekte. De aanwezigheid van nystagmusvoorkeur is geen consistente bevinding (Jongkees, 1959; Oosterveld, 1979).

Bilaterale ziekte van Ménière

A., een vrouw van 46 jaar, klaagt sinds 15 jaar over aanvallen van draaiduizeligheid. Aanvankelijk was de frequentie van de aanvallen 1 à 3 maal per jaar. In de laatste 3 maanden, voorafgaande aan het ENG-onderzoek, werden de aanvallen veelvuldiger tot 1 maal per 10 dagen. Een aanval duurde ongeveer een halve dag en ging vergezeld van vegetatieve verschijnselen. Sedert 4 jaar had patiënte opgemerkt dat haar gehoor achteruit ging en wel rechts meer dan links. Zij had veel last van een "ruis in haar hoofd". Buiten de aanvallen was patiënte vrij van klachten.

In het toonaudiogram werd een nagenoeg symmetrisch perceptieverlies tot 30 dB gevonden, het spraakaudiogram was hiermee in overeenstemming. Bij de impedantiemeting werd beiderzijds reflexrecruitment gevonden.

Röntgenonderzoek van schedel en mastoïden toonde geen afwijkingen aan.

ENG-onderzoek:

Positie en spontane nystagmus werden niet gevonden. De provocatietest en de nekbelaastingstest oefenden geen invloed uit. De rotatienystagmus bij torsieschommelonderzoek was symmetrisch. Calorisch was het rechter labyrint pathologisch verminderd prikkelbaar (36%) zonder richtingsvoorkeur van de nystagmus.

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest was normaal. Er was geen fixatie- of blikrichtings-nystagmus. De sinusoidale oogvolgbewegingen waren glijdend, zowel bij de slingertest als bij schudden van het hoofd. De optokinetische nystagmustest was in alle drie de vormen normaal (zie figuur 22).

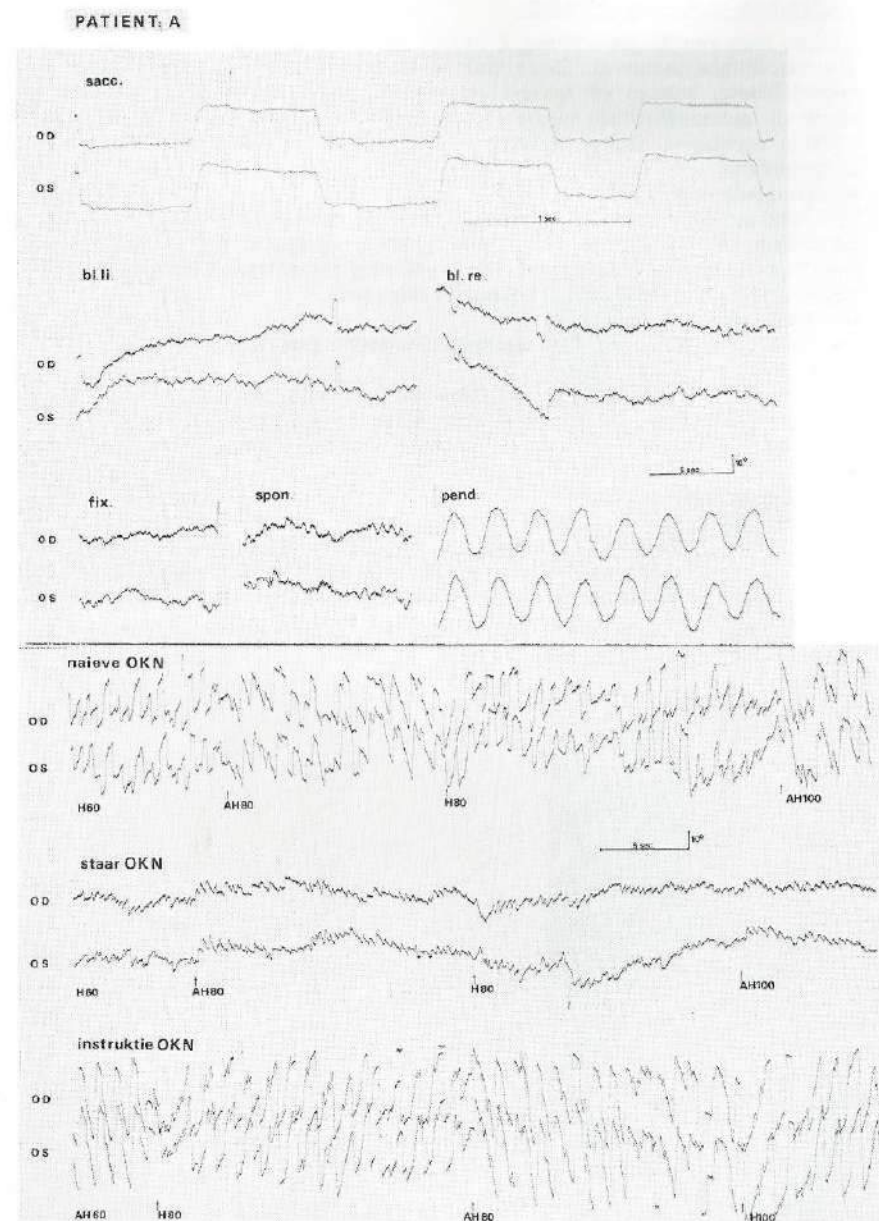


Fig. 22. zie tekst.

Unilaterale ziekte van Ménière

B., een man van 37 jaar, kreeg 2 weken voor het ENG-onderzoek een acute draaiduizeligheidsaanval. Deze duurde enkele uren en ging vergezeld van misselijkheid, braken en tevens overmatige transpiratie. Sinds die aanval bleek de gehoorscherptheid rechts subjectief verminderd te zijn, voorts was continu oorsuizen rechts ontstaan. Hoofdpijn en neklachten werden niet aangegeven.

Audiologisch onderzoek:

Het toonaudiogram toonde links een normale drempel, rechts een perceptieverlies van 20 dB in het discantgebied, oplopend tot 70 dB in het basgebied. Met de Fowlertest werd volledig recruitment aangetoond, de tone-decaytest was bij alle frequenties negatief.

Röntgenonderzoek:

Röntgenfoto's van schedel en mastoïden toonden geen afwijkingen.

ENG-onderzoek:

Geringe, niet pathologische positie- en spontane nystagmus naar links werden vastgesteld. De overige tests waren ongestoord. Calorisch waren beide labyrinten symmetrisch prikkelbaar, zonder pathologische richtingsvoorkeur.

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest toonde geen afwijkingen, fixatie- of blikrichtingsnystagmus werden niet gezien. De sinusoidale oogvolgbewegingen waren glijdend, zowel bij de slingertest als bij schudden van het hoofd. De optokinetische nystagmustest was bij alle drie de vormen normaal (zie figuur 23).

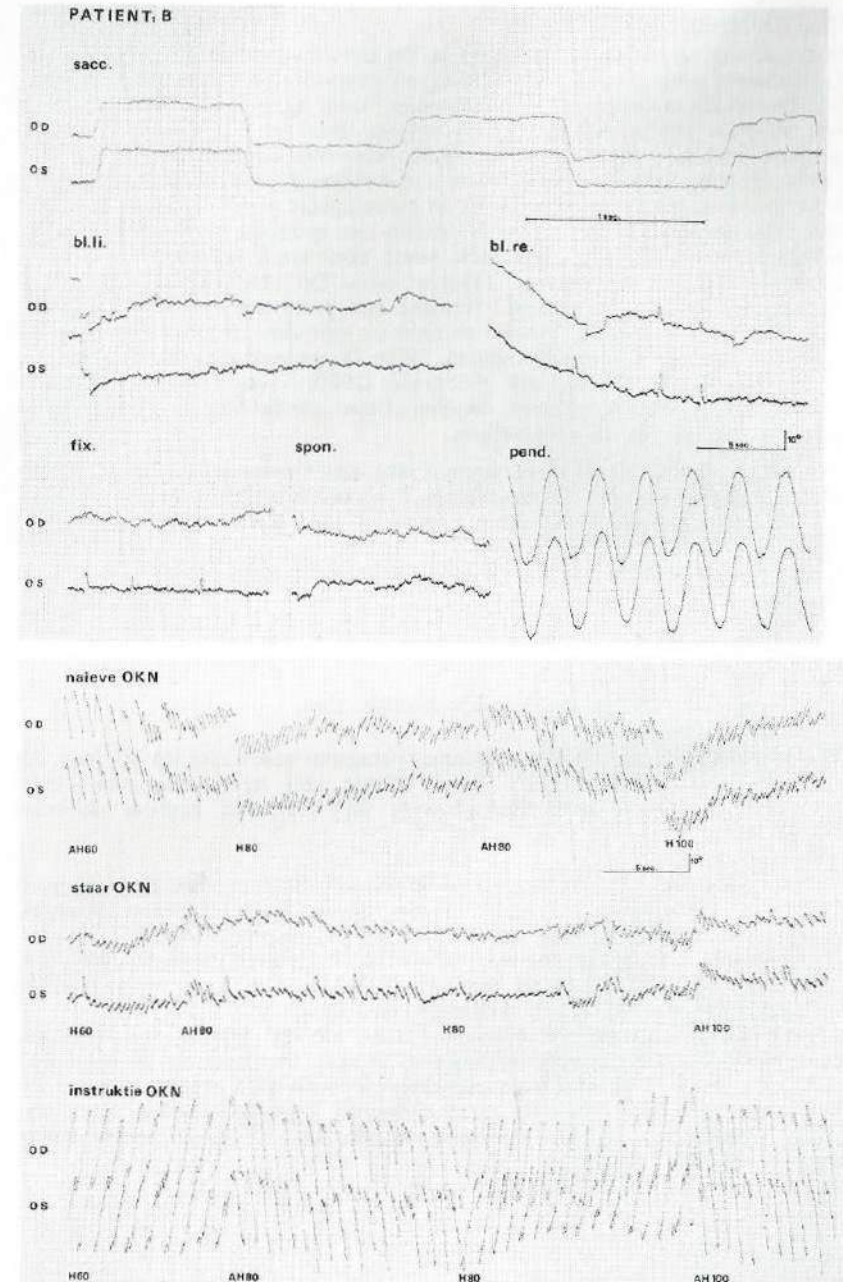


Fig. 23. zie tekst.

5.1.2. Neuronitis vestibularis

In tegenstelling tot de bevindingen bij de ziekte van Ménière worden bij dit ziektebeeld geen cochleaire afwijkingen gevonden, ook niet bij zorgvuldig audiometrisch onderzoek. De aandoening, vaak optredend in aansluiting op een infectie van de bovenste luchtwegen, komt in het algemeen op wat jongere leeftijd voor dan de ziekte van Ménière of een labyrintair vaataccident. De duizeligheid heeft niet het karakter van een aanval, maar bestrijkt langere perioden waarbij de duizeligheid weer langzaam afneemt. Het ENG-onderzoek toont sterke positie- en spontane nystagmus naar de gezonde kant; calorisch onderzoek geeft zeer sterk verminderde prikkelbaarheid van het aangetaste labyrint aan. De afwijkingen zijn bij dit ziektebeeld echter reversibel. Hoewel het pathologische substraat niet bekend is meent men te maken te hebben met een virale aandoening die meestal spontaan geneest (Jongkees, 1959; Oosterveld e.a. 1968). Verscheidene onderzoekers - o.a. ook Friedman (1980) - vonden bij electronen-microscopisch onderzoek een degeneratieve aandoening in het ganglion Scarpae en in de nervus vestibularis.

Patient C., oud 25 jaar, werd wegens een acuut optredende draaiduizeligheid, vergezeld gaande van misselijkheid zonder hoofdpijnklaften, opgenomen op de neurologische afdeling. Een week voor opname had patient griep met koorts.

Er waren geen klachten over wijziging van de gehoorscherppte.

Neurologisch onderzoek:

Behoudens een tweede graadsnystagmus naar links - toenemend in linker zijligging - werden geen afwijkingen gevonden.

Audiologisch onderzoek:

Het toonaudiogram liet een normale drempel zien.

Vestibulair onderzoek:

Er was een sterke positie- en spontane nystagmus naar links tot $30^{\circ}/\text{sec}$. Bij het torsieschommelenonderzoek werd alleen een nystagmus naar links gevonden. Calorisch onderzoek toonde aan dat het rechter labyrint onprikkelbaar was.

Optokinetisch onderzoek:

De saccade-test gaf een nagenoeg normaal beeld te zien. Er was geen fixatie of blikrichtingsnystagmus te zien. De oogvolgbewegingen waren bij de pendeltest naar links licht gesaccadeerd, naar rechts glijdend.

De optokinetische nystagmustest was voor de naïeve- en instructie-vorm normaal. Het was opvallend dat bij de staar-OKN niet of nauwelijks nystagmus naar rechts was op te wekken (zie figuur 24).

Bij herhalingsonderzoek 4 maanden later bleken positie- en spontane nystagmus naar links sterk verminderd te zijn. Het rechter labyrint was weer prikkelbaar. Optokinetisch onderzoek leverde geen afwijkingen op. Wij moesten concluderen dat de gesaccadeerde oogvolgbeweging naar het gezonde labyrint passagère van aard was, passend bij een acute labyrint-uitval (Baloh, 1977).

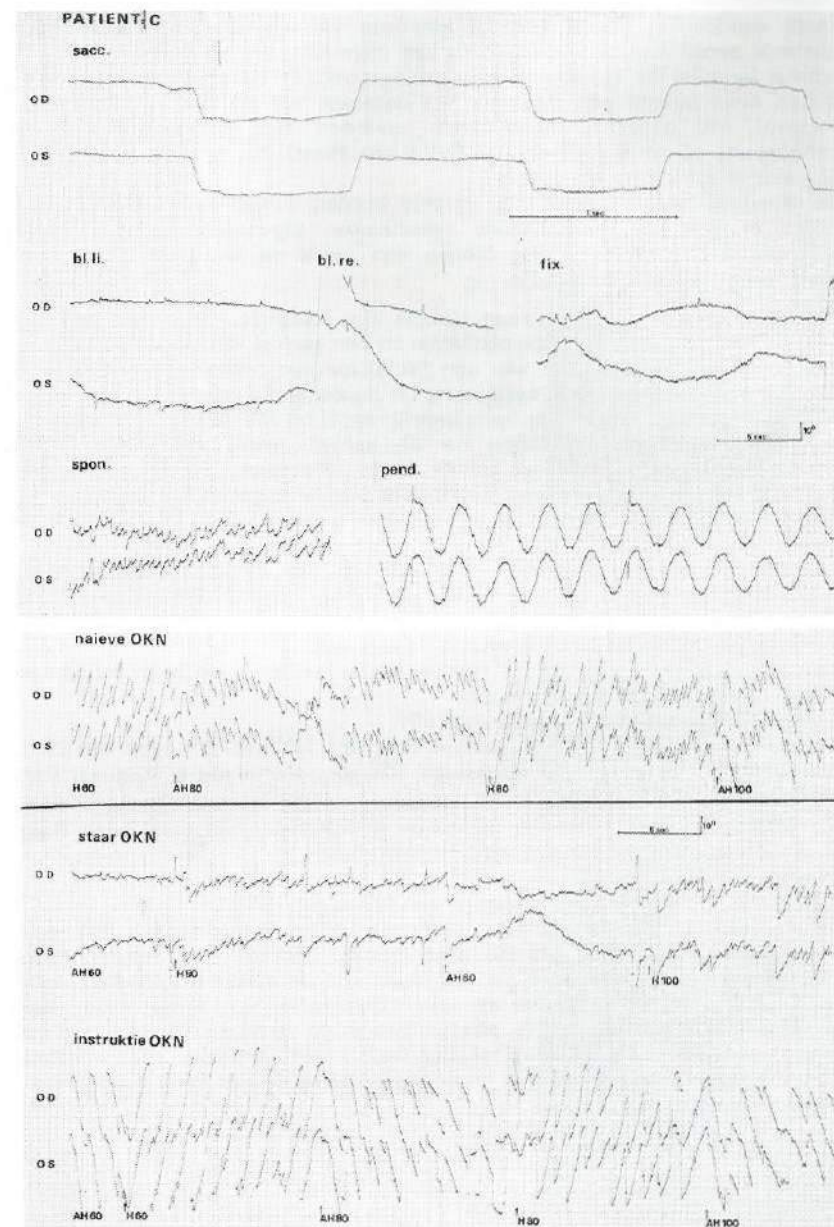


Fig. 24. zie tekst.

5.1.3. Herpes zoster oticus

Deze aandoening geeft meestal klachten van vestibulo-cochleaire aard alsmede sensibiliteitsstoornissen in het trigeminusgebied en parese van de nervus facialis. De typische blaasvorming wordt bij nauwkeurige inspectie - indien deze binnen een week na het ontstaan van de klachten gebeurt - meestal wel ontdekt; de blaasjes bevinden zich soms alleen in de gehoorgang of op het gehemelte (zône van Hunt). Na een week drogen de blaasjes in tot kleine korstjes.

De diagnose Herpes zoster mag gesteld worden, indien de antistoffen-titer stijgt in drie op verschillende ogenblikken afgenomen bloedmonsters, waarvan het eerste monster binnen een week na het ontstaan van de klachten afgenomen moet zijn.

D, een man van 44 jaar, kreeg tijdens zijn vakantie - 2 weken voor het onderzoek - plotseling hevige hoofdpijn en een aanval van draaiduizeligheid, gevolgd door het ontstaan van een facialisparesie rechts en vermindering van het gehoor rechts met oorsuizen. De duizeligheid duurde enkele dagen, waarna de patient onvast ter been bleef, vooral bij abrupte bewegingen.

Bij KNO-onderzoek 11 dagen na de aanval werd rechts een intact trommelmvies gezien met een korstje in de gehoorgang. Het gehoor rechts was iets verminderd en er was een horizontale nystagmus naar links.

Bij onderzoek van de nervus facialis-functie werd een parese van het perifere type gevonden.

Routine bloedonderzoek (BSE en bloedbeeld) en lues-serologie leverden geen afwijkingen op. Bij serologisch onderzoek voor Herpes zoster werd geen titerstijging gevonden.

Audiologisch onderzoek (14 dagen na de aanval):

Het toonaudiogram gaf rechts een perceptieverlies in de hoge tonen aan, het spraakaudiogram was normaal.

ENG-onderzoek (14 dagen na de aanval):

Positie- en spontane nystagmus naar links tot 10° /sec. Bij hyperventilatie versnelde de spontane nystagmus tot 35° /sec. Cervicale nystagmus werd niet gevonden.

Bij torsieschommelenonderzoek bestond uitsluitend nystagmus naar links. Calorisch was het rechter labrynt onprikkelbaar.

Optokinetisch onderzoek:

Alle testen vertoonden geen afwijkingen (zie figuur 25).

De diagnose werd op Herpes zoster oticus gesteld. Helaas kon geen antistoffen-titerstijging worden aangetoond, doordat het eerste bloedmonster meer dan een week na het begin van de ziekte afgenomen werd. Klinisch berust de diagnose op een combinatie van symptomen zoals perifere facialisparesie rechts, afwijkingen in de gehoorgang in de zin van een korstje, éénzijdig perceptieverlies rechts met oorsuizen, onprikkelbaar labrynt met sterke invloed van hyperventilatie op de spontane nystagmus.

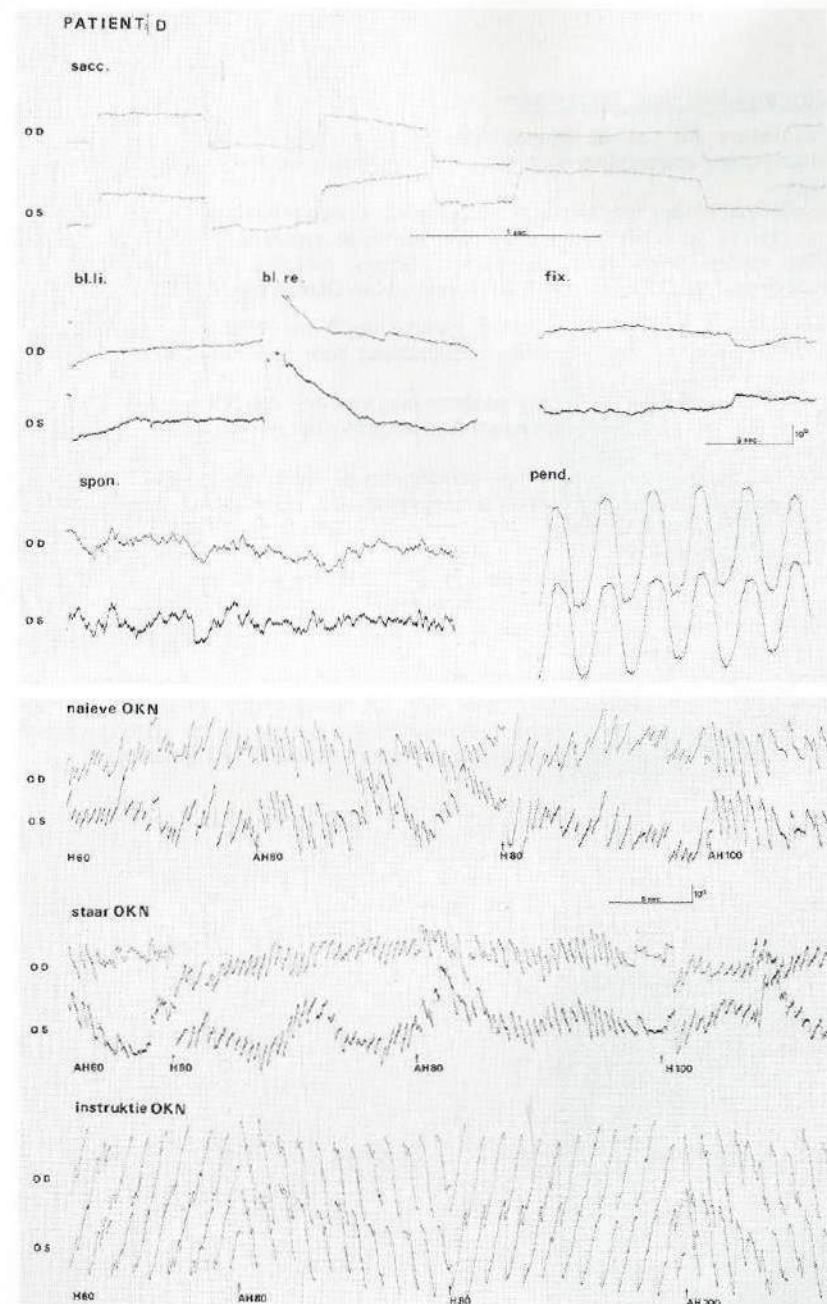


Fig. 25. zie tekst.

5.1.4. Labyrintuitval door intoxicatie

Antibiotica die tot de aminoglycoside groep behoren (o.a. streptomycine, kanamycine, neomycine en gentamycine) hebben vaak neurotoxische bijwerkingen.

Bij dierexperimenten werden morfologische veranderingen in de haarcellen van cristae ampullares en maculae staticae gevonden. Onderzoek bij de mens (streptomycine behandeling tijdens meningitis tuberculosa) liet degeneratie van crista en macula-cellen zien (Rossberg, 1966).

E., een man van 55 jaar, werd gedurende 2 maanden met gentamycine behandeld wegens een infectie, veroorzaakt door een *Pseudomonas* stam bij hydronephrose.

Zes weken na deze kuur kreeg patient last van een onzeker gevoel bij lopen. Gehoorsklachten of hoofdpijnsklachten werden niet vermeld.

Audiologisch onderzoek:

Het toonaudiogram wees op presbycusis. Het spraakaudiogram was normaal. De impedantietest had eveneens een normaal resultaat, zonder reflexdecay of recruitment.

ENG-onderzoek:

Positie- en spontane nystagmus waren niet aanwezig. Geen cervicale nystagmus. Bij torsieschommelonderzoek werd geen reactie gevonden. Calorisch onderzoek toonde aan dat beide labyrinten onprikkelbaar waren.

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest verliep normaal. Geen fixatie of blikrichtingsnystagmus. De sinusoidale oogvolgbeweging was bij de slingertest glijdend, bij het schudden van het hoofd echter symmetrisch gestoord. De optokinetische nystagmustest was voor alle drie de vormen normaal (zie figuur 26).

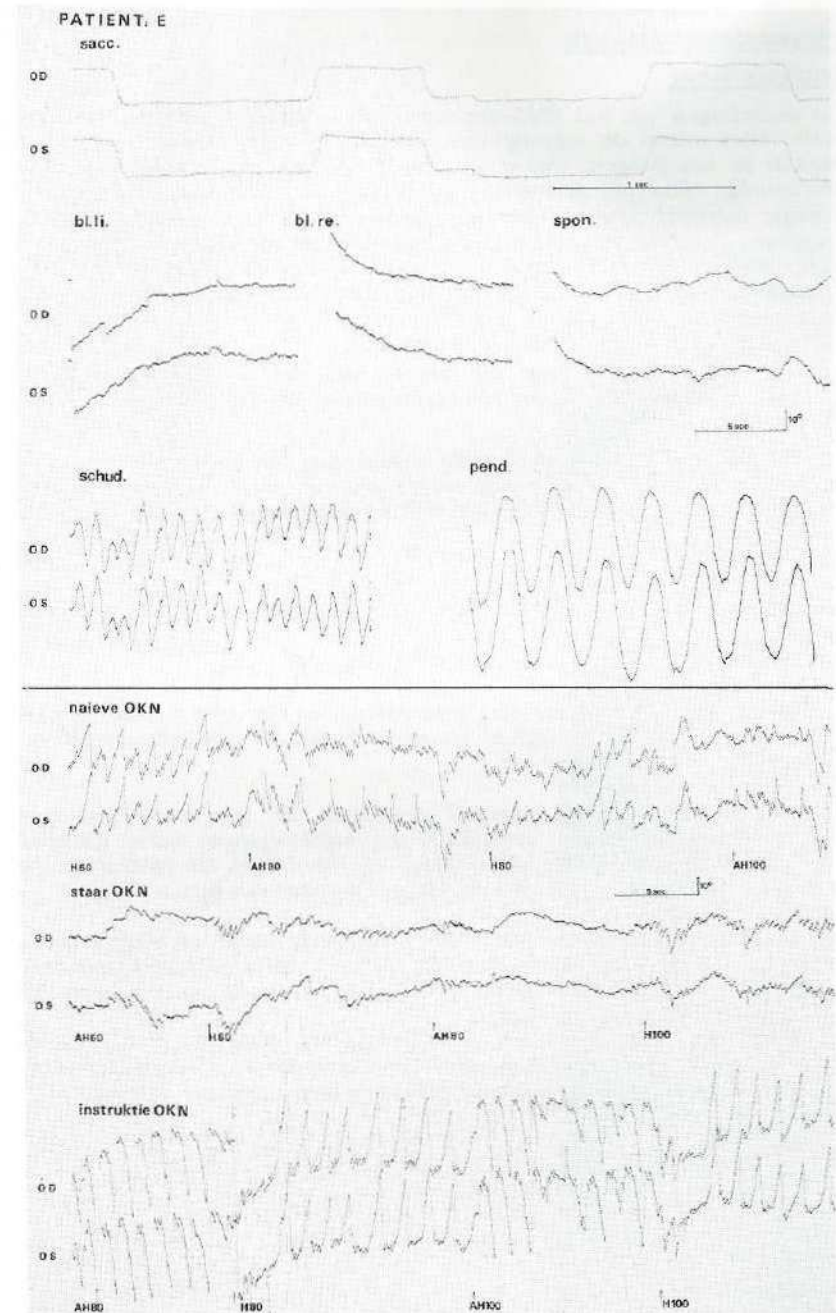


Fig. 26. zie tekst.

5.2. Infratentoriële pathologie

5.2.1. Brughoek-tumor

De bevindingen van het ENG-onderzoek bij brughoek-pathologie wisselen sterk. Niet alleen de omvang van de tumoren maar ook hun localisatie bepaalt de afwijkingen, vooral bij centrale onderzoekingen. Perceptieverlies aan één zijde met gehele of gedeeltelijke labyrintuitval, zonder of met geringe duizeligheidsklachten, is altijd verdacht voor pathologie in de brughoek, zoals een acusticusneurinoom, maar een verminderd of onprikkelbaar labyrint is niet altijd een bewijs voor het bestaan van een brughoektumor (men denke bijvoorbeeld aan ziekte van Ménière, labyrinthitis, neuronitis vestibularis), anderszijds vindt men bij een brughoektumor ook wel eens een normale calorische reactie.

De volgende patienten, van wie bekend was dat zij een proces in de brughoek hadden, laten zien hoe verschillend de bevindingen bij ENG-onderzoek kunnen zijn.

F, een man van 32 jaar, werd twee weken voor het onderzoek plotseling doof aan zijn linker oor en kreeg tevens last van oorsuizen in dat oor. Hij klaagde niet over duizeligheid, wel had hij doorlopend een licht gevoel in het hoofd.

Audiologisch onderzoek:

Het toonaudiogram toonde rechts een normale drempel, links een perceptieverlies tot 60 dB bij 2000, 4000 en 8000 Hz. Het spraakaudiogram was normaal.

De tone-decaytest was alleen bij 2000 Hz. positief.

ENG-onderzoek:

Er was een geringe, niet pathologische positie- en spontane nystagmus naar links. De overige testresultaten waren normaal. De prikkelbaarheid van beide labyrinten was even groot.

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest gaf een normaal resultaat. Er was geen fixatie-of blikrichtingsnystagmus. De sinusoidale oogvolgbewegingen waren glijdend, zowel bij de slingertest als bij schudden van het hoofd. De optokinetische nystagmustest was voor alle drie de vormen normaal (zie figuur 27).

Röntgenonderzoek:

Bij de opname volgens Stenvers werd een aanzienlijk verwijde meatus acusticus internus links gezien, het dak van het os petrosum links vertoonde minder densiteit. Deze verwijding van de meatus acusticus links werd met een computertomogram bevestigd.

Bij de operatie werd een klein neurinoompje dat ongeveer 5 mm. uit de porus uitpuilde, in de brughoekstreek links vastgesteld. Deze tumor zette zich naar lateraal voort en vulde de gehele meatus acusticus internus.

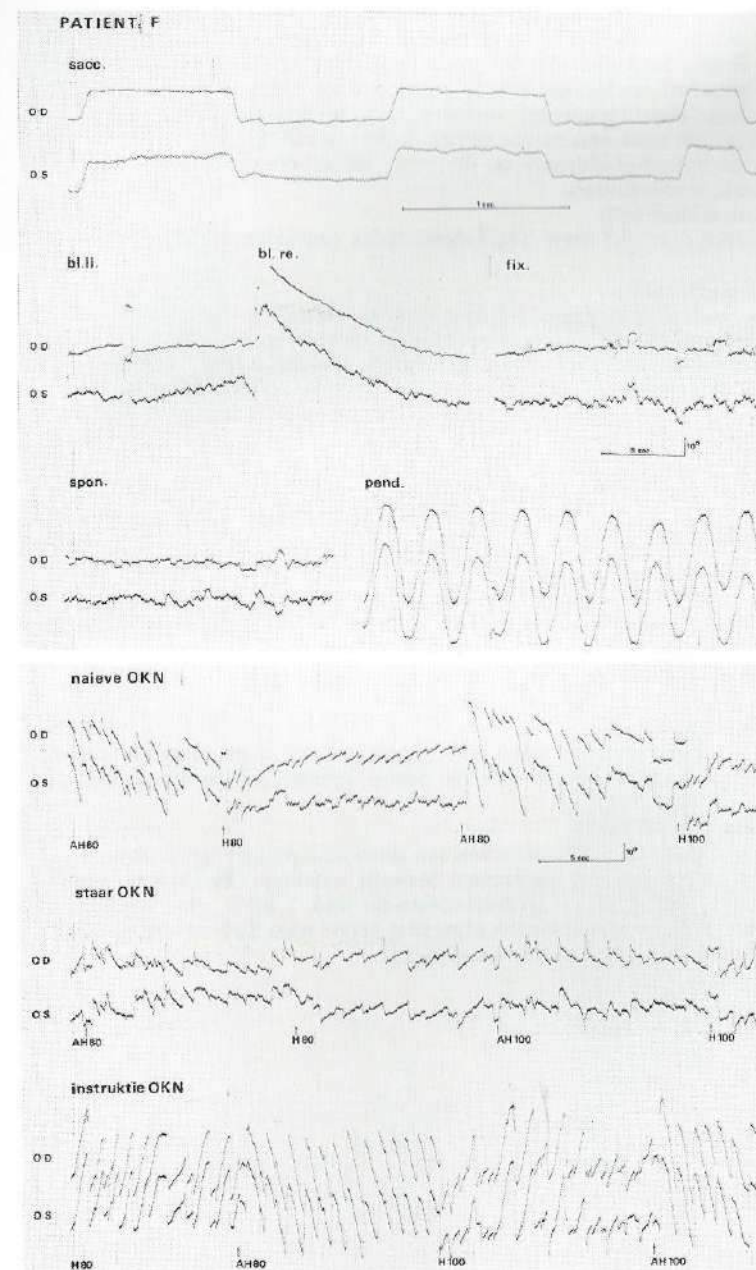


Fig. 27. zie tekst.

G, een vrouw van 53 jaar, kreeg tijdens een vliegreis 12 jaar voor ons onderzoek acuut hevige pijn in het linker oor. Tevens kreeg zij last van oorsuizen links. Sindsdien is de gehoorscherpheid links afgenomen. Reeds twee jaar voor ons onderzoek durfde zij niet meer alleen op straat te lopen, omdat zij haar richtingsgevoel verloren had, tevens zag zij sindsdien ook wazig en klaagde over een zwaar gevoel in het hoofd. Enkele maanden later kreeg zij een duizeligheidsaanval, die twee dagen duurde. Hierna bleef zij draaisensaties ondervinden.

Audiologisch onderzoek:

Het toonaudiogram gaf voor het gehoor links een vrijwel Bárány-doof oor aan.

Vestibulair onderzoek:

Pathologische positienystagmus naar rechts, vooral in rechter zijligging. Geringe spontane nystagmus naar rechts was aanwezig. Bij hyperventilatie werd een nystagmus naar links gevonden. Nekbelasting oefende geen invloed uit. Het torsieschommelonderzoek leverde symmetrische rotatienystagmus op. Calorisch was het linker labyrint onprikkelbaar. De corneareflex was symmetrisch.

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest was normaal. Geen fixatienystagmus. Blikrichtingsnystagmus naar links en rechts was wel te zien. De sinusoidale oogvolgbeweging was bij de slingertest symmetrisch gesaccadeerd. De optokinetische nystagmustest was voor alle drie de vormen gestoord (zie figuur 28).

Bij de nabeve- en de staar-OKN worden weinig nystagmuslagen gezien. Van de wel aanwezige slagen is de snelheid (onder de $10^\circ/\text{sec.}$) onder de norm (die is ca. $20^\circ/\text{sec.}$ bij $80^\circ/\text{sec.}$ stimulatie, zie tabel 9).

Bij de instructie-OKN is eerder sprake van gesaccadeerd dan van glijdend volgen.

Röntgenonderzoek:

Op het computertomogram werd een tumor gezien in de linker brughoekstreek. Duidelijke verwijding van de porus acusticus internus werd niet vastgesteld.

Neurologisch onderzoek:

Aan nervus trigeminus en facialis werden geen afwijkingen gevonden.

Het overige neurologische onderzoek leverde evenmin afwijkingen op. Bij operatie werd een groot brughoekneurinoom van 3 bij 4 cm. verwijderd, waarvan vooral de medio-laterale afmeting groot was. Evenals bij patient F werd ook hier de tumor radicaal verwijderd.

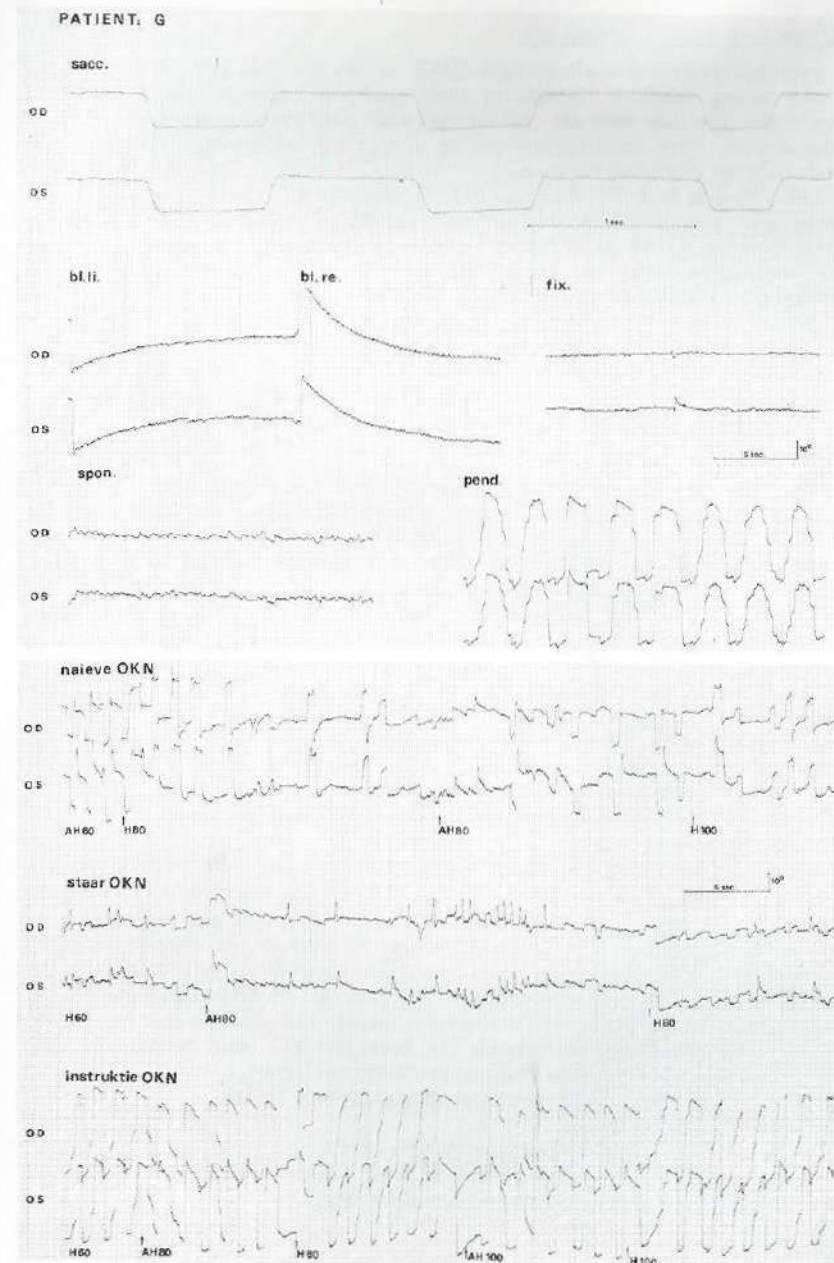


Fig. 28. zie tekst.

5.2.2. Internucleaire ophthalmoplegie

De internucleaire ophthalmoplegie (INO) is een ziektebeeld dat zich reeds in een vroeg stadium openbaart door gediscojugeerde oogbewegingen. Dientengevolge kan men dit ziektebeeld met oogbewegingsonderzoek vroeg onderkennen. Voor localisatie van de laesie en voor het klinische beeld wordt naar de inleiding verwezen.

Bij een klinisch latente INO worden bij fysisch onderzoek geen duidelijke afwijkingen gevonden, terwijl in de anamnese meestal diplopieklachten worden vermeld. Dit laatste kan worden geobjectiveerd in het optokinetische onderzoek. Bij de saccadetest wordt een gedissocieerde oculaire dysmetrie gevonden; bij plotselinge zijwaartse bewegingen bereiken de ogen hun bestemming te laat. Het adducerende oog is te traag, het abducerende oog schiet over zijn doel heen en komt pas na een of twee corrigerende saccades op zijn plaats terecht.

Bij optokinetisch nystagmusonderzoek is de amplitude van het aan de laesie homolaterale oog, dus het oog met de adductieparese, kleiner dan van het andere oog.

H, een man van 29 jaar, was 2 maanden voor het onderzoek 's ochtends plotseling duizelig geworden en ging slingerend lopen. Voorts klaagde hij over diplopie vooral wanneer hij in de linker beeldhelft keek. Hij kreeg dubbelbeelden schuin boven elkaar. De neurologische anamnese was verder schoon, zo ook de intoxicatie-anamnese.

Vrij kort tevoren had patient een glomerulonephritis doorgemaakt, die inmiddels was genezen.

Neurologisch onderzoek:

Sterke blikrichtingsnystagmus van het linker oog naar links en adductiebeperking van het rechter oog. Het onderzoek naar de werking van de hersenzenuwen toonde geen afwijkingen aan. De fundus was normaal.

Röntgenonderzoek, lumbaalpunctie en EEG-onderzoek leverden geen duidelijke afwijkingen op.

Bij vestibulair onderzoek werden evenmin afwijkingen gevonden.

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest naar links was gestoord in de zin van hypermetrie van het linker oog en te langzaam bewegen van het rechter oog. Fixatienystagmus was er niet. Er werd een monoculaire blikrichtingsnystagmus naar links van het linker oog gevonden. De sinusoidale oogvolgbewegingen waren glijdend. De optokinetische nystagmus was voor alle vormen bij het volgen in de richting van de klok gediscojugeerd in die zin dat de CED van het rechter oog (gesommeerd over de vijf snelheden) kleiner was dan die van het linker oog. Het verschil (volgens formule (1)) bedroeg 26% voor de nabeve, 13% voor de staar- en 7% voor de instructie-OKN (zie figuur 29).

Dat is in alle gevallen meer dan de grenswaarden in tabel 4.

Conclusie:

Unilaterale internucleaire ophthalmoplegie rechts.

Bij een herhalingsonderzoek 4 maanden later waren de klachten verdwenen evenals de afwijkingen bij optokinetisch onderzoek.

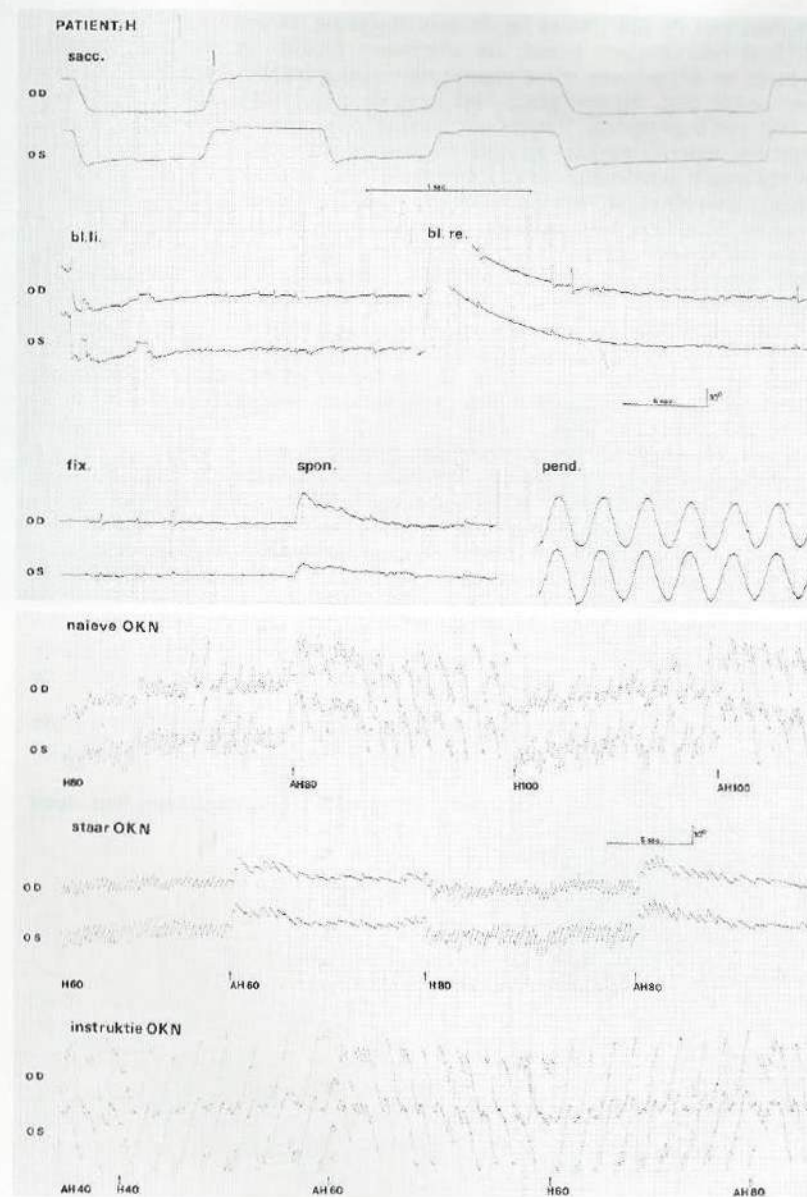


Fig. 29. zie tekst.

J, een man van 34 jaar, werd op de neurologische afdeling opgenomen met een diffuus neurologisch beeld. De anamnese luidde dat over een periode van 8 jaren in wisselende mate visusstörungen waren voorgekomen, vooral van het linker oog. Bij een griep niet lang voor het onderzoek was de visus enige tijd sterk gestoord. Voorts had patient last van een klapvoet, vooral na enige tijd lopen. Familie- en intoxicatie-anamnese waren schoon.

Bij neurologisch onderzoek werd beiderzijds een horizontale blikrichtingsnystagmus gevonden, welke vermoeibaar was. Voorts was er een duidelijke hyperreflexie rechts. Het rechter been had een lichte hypalgesie en een klapvoet. EEG-registratie leverde links frontaal een klein haardje op. Lumbale punctie en EMI-scan onderzoek toonden geen afwijkingen. Het bloedonderzoek leverde evenmin iets op. De geconsulteerde oogarts stelde scotomen vast. Herhaling van het liquoronderzoek enkele maanden later gaf een normaal kwantitatief gamma-globuline, terwijl kwalitatief een M-component aantoonbaar was (deze M-componenten komen in 70-80% bij M.S.-patienten voor, doch zijn niet pathognomisch voor M.S.).

Optokinetisch onderzoek:

Bij de saccadetest werd een symmetrisch gedissocieerde oculaire dysmetrie gevonden. Geen fixatienystagmus. Het linker oog toonde een blikrichtingsnystagmus naar links en het rechter oog naar rechts. De convergentie was ongestoord. De sinusoidale oogvolgbeweging was bij de slingertest naar links licht gesaccadeerd en naar rechts glijdend. De optokinetische nystagmustest was in de naïeve vorm significant gedisonjugeerd bij het volgen van stimulatie naar beide zijden (de amplitude van het adducerende oog was significant kleiner dan van het abducerende oog).

Bij de horaire stimulatie was de disconjugatie ($OD < OS$) 8,5% en bij de antihoraire stimulatie was de disconjugatie ($OD > OS$) 12%; vergelijk de grenswaarden in tabel 4.

De staar-OKN was niet goed op te wekken. Voor de instructie-OKN was de disconjugatie juist binnen de norm (bij horaire stimulatie $OD < OS$ 5%; bij de antihoraire stimulatie $OD > OS$ 7%).

Beoordeeld naar oogbewegingssnelheid en regelmatige amplitude was deze instructie-OKN normaal (zie figuur 30).

Conclusie: bilaterale INO.

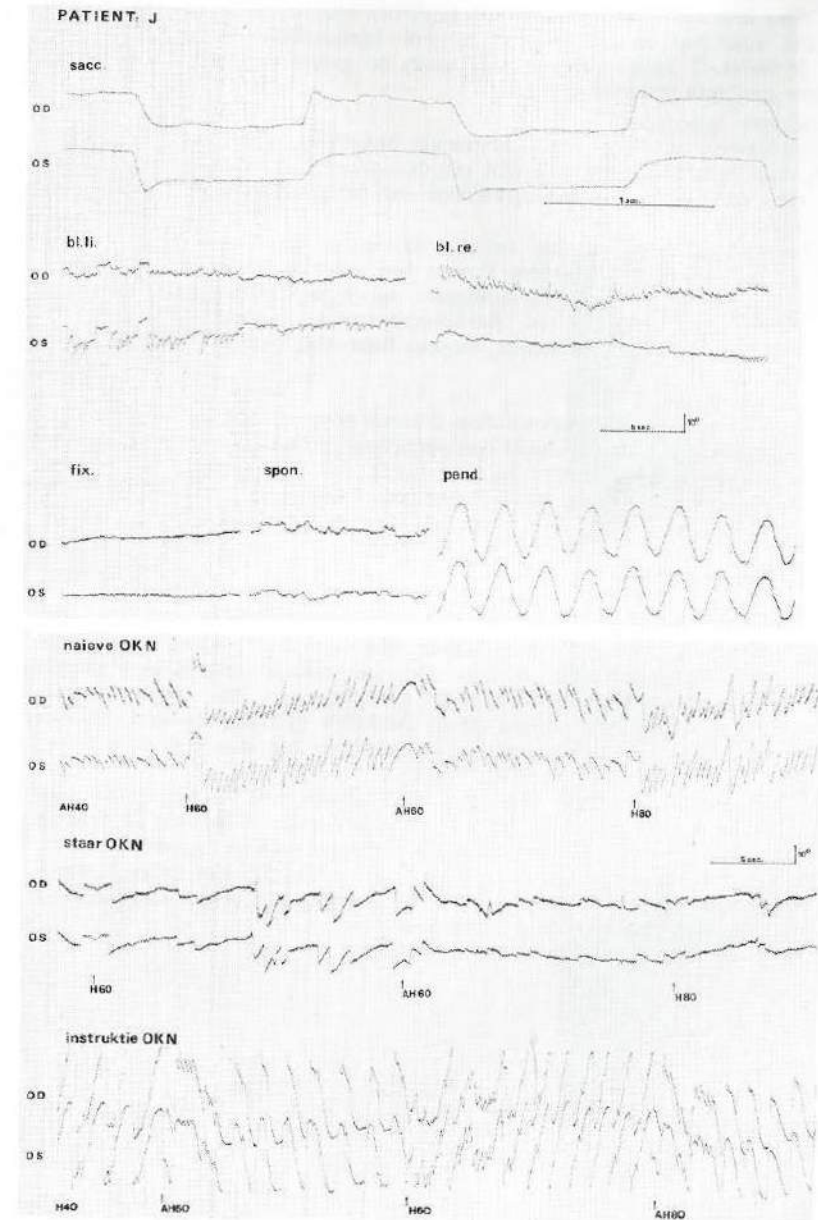


Fig. 30. zie tekst.

K, een vrouw van 44 jaar, was sedert 10 jaar progressief slechter gaan lopen door krachtsverlies en stuurloosheid van haar beide benen. De laatste maanden voor het onderzoek was zij ook herhaaldelijk incontinent voor urine geweest. 7 Jaren geleden was reeds op grond van haar klachten de diagnose multiple sclerose gesteld.

Neurologisch onderzoek:

Hersenenuwen: in fundo geen temporale bleekheid, geen visusstoringen en evenmin gezichtsvelduitval. Wel zou de adductie van het rechter oog bij opzij zien naar links bij het opwekken van de optokinetische nystagmus vertraagd zijn.

Motoriek: paraparese van de benen, de tonus aan beide benen sterk verhoogd met knipmesfenomeen. Voorts een intentietremor van de linkerhand. Aan beide voeten verminderde bewegingsrichtingszin en geen vibratiezin. De kniepees- en Achillespeesreflex waren verhoogd. De voetzoolreflex verliep beiderzijds volgens Babinski. Beiderzijds geen buikhuidreflexen.

Röntgenonderzoek:

Onderzoek van thorax en wervelkolom leverde geen afwijkingen op.

Liquoronderzoek gaf als resultaat een verhoogd gamma-globuline zonder M-component. De IgG-ratio was 1,71 (n=0,62). De VER rechts was vrijwel afwezig, de latentietijd wat betreft het linker oog sterk verlengd. De BER was normaal. Vestibulair onderzoek gaf perifeer vestibulaire pathologie aan.

Optokinetisch onderzoek:

Bij de saccadetest werd een symmetrisch gedissocieerde oculaire dysmetrie gevonden. Geen fixatienystagmus. Duidelijke monoculaire blikrichtingsnystagmus naar links van het linker oog en zeer fijne binoculaire blikrichtingsnystagmus naar rechts. De sinusoidale oogvolgbewegingen waren bij de slingertest symmetrisch gesaccadeerd. De optokinetische nystagmustest was in de naïeve vorm duidelijk gedissocieerd, bij het volgen naar rechts (de amplitude van het rechter oog was kleiner dan van het linker oog; het verschil bedroeg 15%).

Bij het volgen naar links (verschil 5%) kwam de disconjugatie niet voldoende tot uitdrukking (zie tabel 4) en bij de staar-OKN was de reactie onvoldoende om toetsen van het conjugatieaspect mogelijk te maken.

De instructievorm was symmetrisch gestoord in die zin dat de registratie blokvormig was met een normale amplitude. Het gaat hier om een correctie saccade in de stimulatie-richting (zie figuur 31).

Conclusie: INO (vermoedelijk bilateraal) plus.

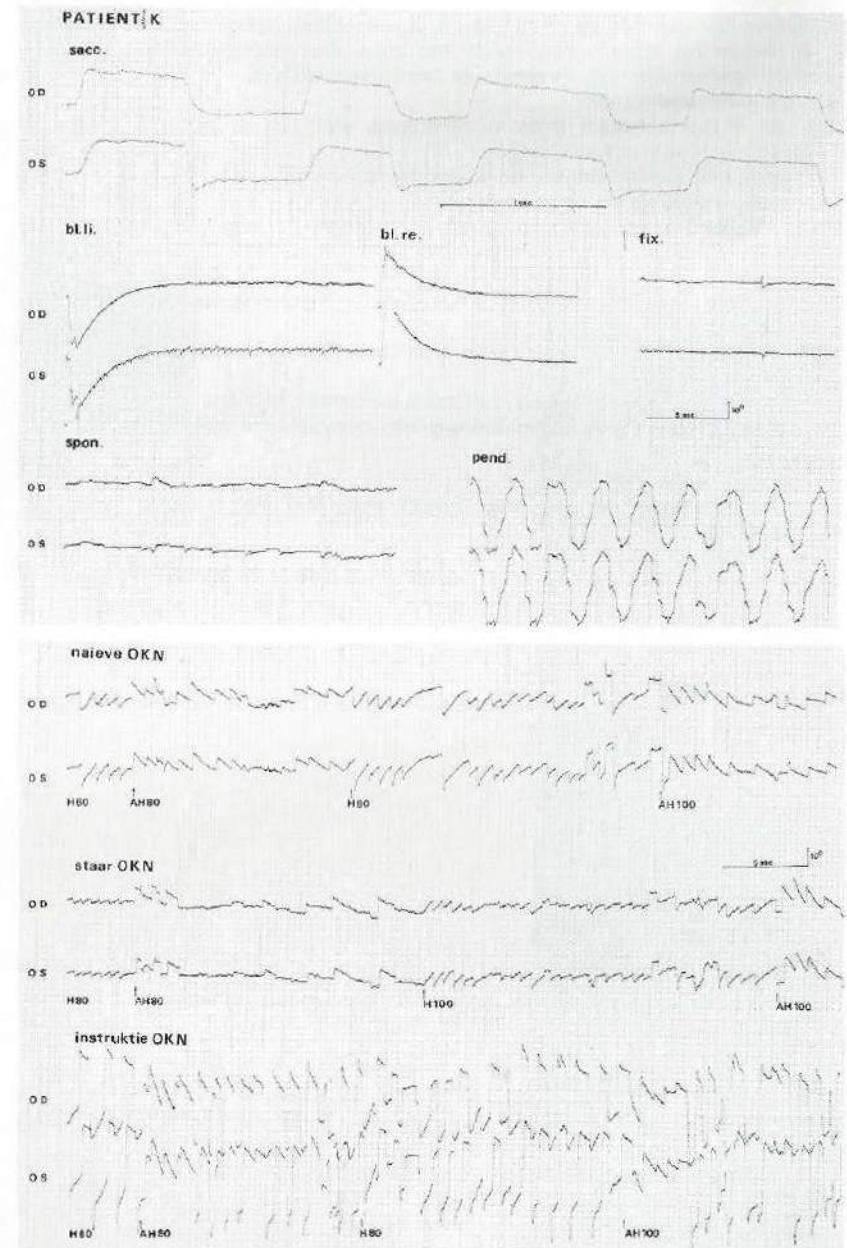


Fig. 31. zie tekst.

5.2.3. De combinatie van herstenstam en cerebellaire pathologie

L, een vrouw van 63 jaar, had sinds 4 jaar klachten over een onzeker gevoel in de benen bij lopen, progressief van aard. De verdere anamnese leverde geen bijzonderheden op, evenmin de familie-anamnese.

Neurologisch onderzoek:

Aan de hersenzenuwen geen afwijkingen, wel een dysarthrische spraak. Reflexen symmetrisch en hoog.

Pathologische stamreflexen: de palmomentaalreflex links hoger dan rechts, de snoutreflex links en rechts positief.

Motoriek: normotone spieren, geen atrofie en de kracht overal goed en symmetrisch.

Sensibiliteit: geen afwijkingen.

Coördinatie: koorddansersgang sterk gestoord, overigens geen duidelijke afwijkingen.

EEG-, EMG-, bloed- en liquoronderzoek leverden geen duidelijke afwijkingen op.

De CT-scan gaf sterke atrofie van stam en cortex te zien.

De diagnose werd gesteld op olivo-ponto-cerebellaire atrofie en corticale atrofie.

Vestibulair onderzoek:

Behoudens een gestoorde Visual Suppression test waren geen afwijkingen aan te tonen.

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest gaf een normaal resultaat. Fixatie- en blikrichtingsnystagmus waren aanwezig. De VST was positief. De oogvolgbewegingen waren saccadisch gestoord. De optokinetische nystagmustest in naïeve en staarvorm was normaal en niet gediscojugeerd. De instructievorm was gestoord met normale amplitude.

De (weinig) volgfases zijn opgebouwd uit verschillende saccades (vergelijk slingerstest), (zie figuur 32).

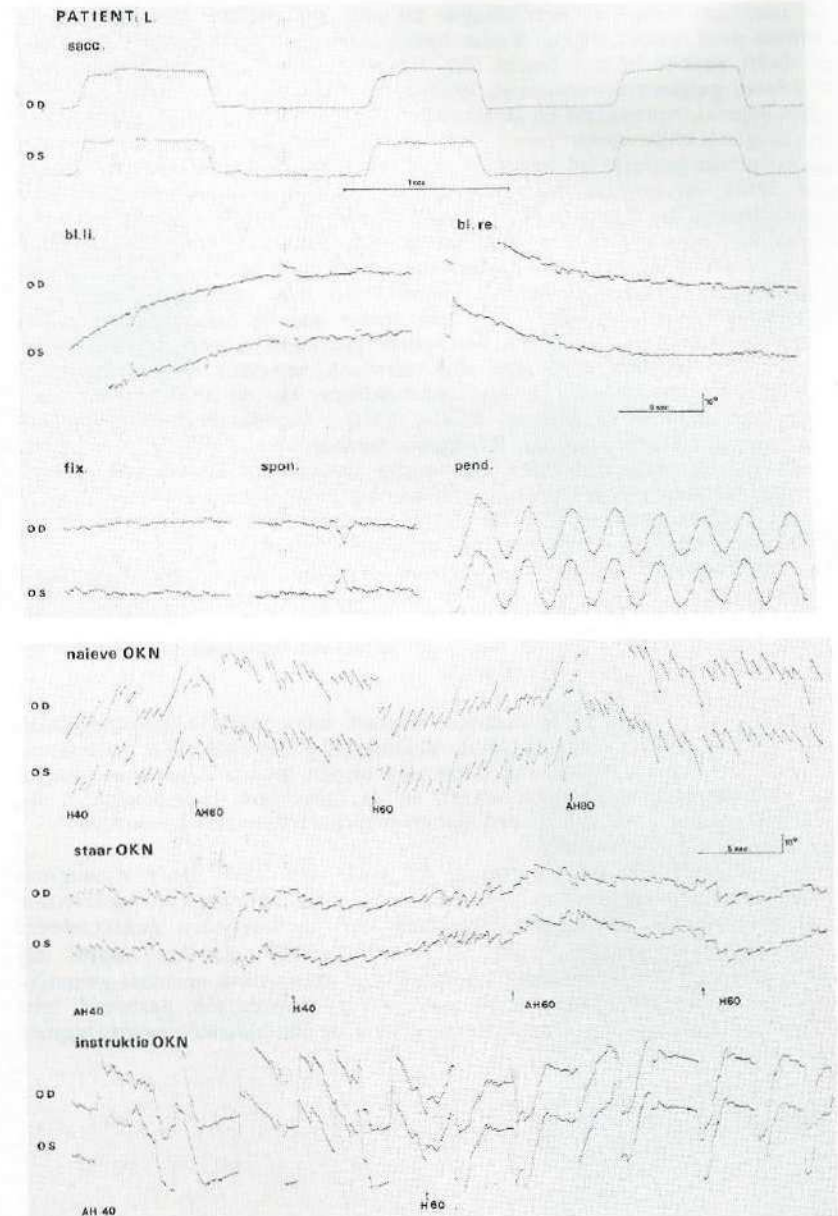


Fig. 32. zie tekst.

M, een vrouw van 68 jaar, was wegens hypertensie onder behandeling van een internist. Sedert 10 jaar klaagde zij over een onzeker gevoel bij lopen, alsmede over valneigingen. Snelle bewegingen met haar hoofd gaven haar een licht gevoel in het hoofd. Zij klaagde over duizeligheid, noch over oorsuizen, gehoorsvermindering, krachtverlies of gevoelsstoornissen. Medicatie: Inderal, Apresoline en Dytenzide.

Neurologisch onderzoek:

Fundus oculi: passend bij hypertensie. Eerste graads grofslagige nystagmus naar links en rechts met rotatoire component. Geen pathologische stamreflexen. De myotatische reflexen waren levendig en symmetrisch, de buikhuidreflexen negatief. Motoriek: de spiertonus was niet verhoogd en er waren geen paresen. De kleine handspieren toonden lichte atrofie. Sensibiliteit: de pijnzin aan de onderbenen was verminderd. De kop-puntdiscriminatie was intact. De vibratiezin aan de benen was negatief. Coördinatie: koorddansersgang was sterk gestoord. Lopen deed zij wijdbeens. De proef van Romberg was normaal, top-neus en knie-hakproef eveneens. Er was een lichte dysdiadochokinese van de linker hand en een lichte cerebellaire dysarthrie. ECG-, EMG-, bloed- en liquoronderzoek leverden geen afwijkingen op. Röntgenonderzoek van schedel en thorax was normaal. EEG-onderzoek liet een matig ontwikkeld achtergrondpatroon zien met frequente irritatieve stoornissen beiderzijds fronto-temporaal.

Bij het computer-tomografische onderzoek van de hersenen waren op de afbeeldingen van het cerebellum te veel foliae te zien.

Brainstem Evoked Response-onderzoek leverde een verlengde "central conduction time" links, wijzend op een laesie in het lage deel van de hersenstam.

De diagnose werd gesteld op een late vorm van cerebellaire atrofie ten gevolge van een degeneratief proces.

Vestibulair onderzoek:

Spontane blokvormige oogbewegingen (square wave jerks) en positienystagmus naar het kussen (tot $18^\circ/\text{sec.}$). Nekbelasting oefende geen invloed uit. Bij het torsieschommelonderzoek werden alleen blokvormige oogbewegingen geregistreerd. Calorisch waren beide labyrinten onprikkelbaar. Bij parallelschommelonderzoek werd ook geen otolietenreactie gevonden.

Optokinetisch onderzoek:

De saccade-test verliep normaal. Er was een down beat nystagmus (verticale fixatie-nystagmus met snelle fase naar beneden) en horizontale reboundnystagmus. De oogvolgbeweging was symmetrisch gesaccadeerd zowel bij de pendel-test als bij het schudden van het hoofd. Bij optokinetische nystagmus waren de naïeve- en staar-vorm normaal geconjugeerd, de instructie-vorm was symmetrisch saccadisch gestoord met normale amplitude; overigens werd hier dikwijls een blikrichtingsnystagmus gezien (zie figuur 33).

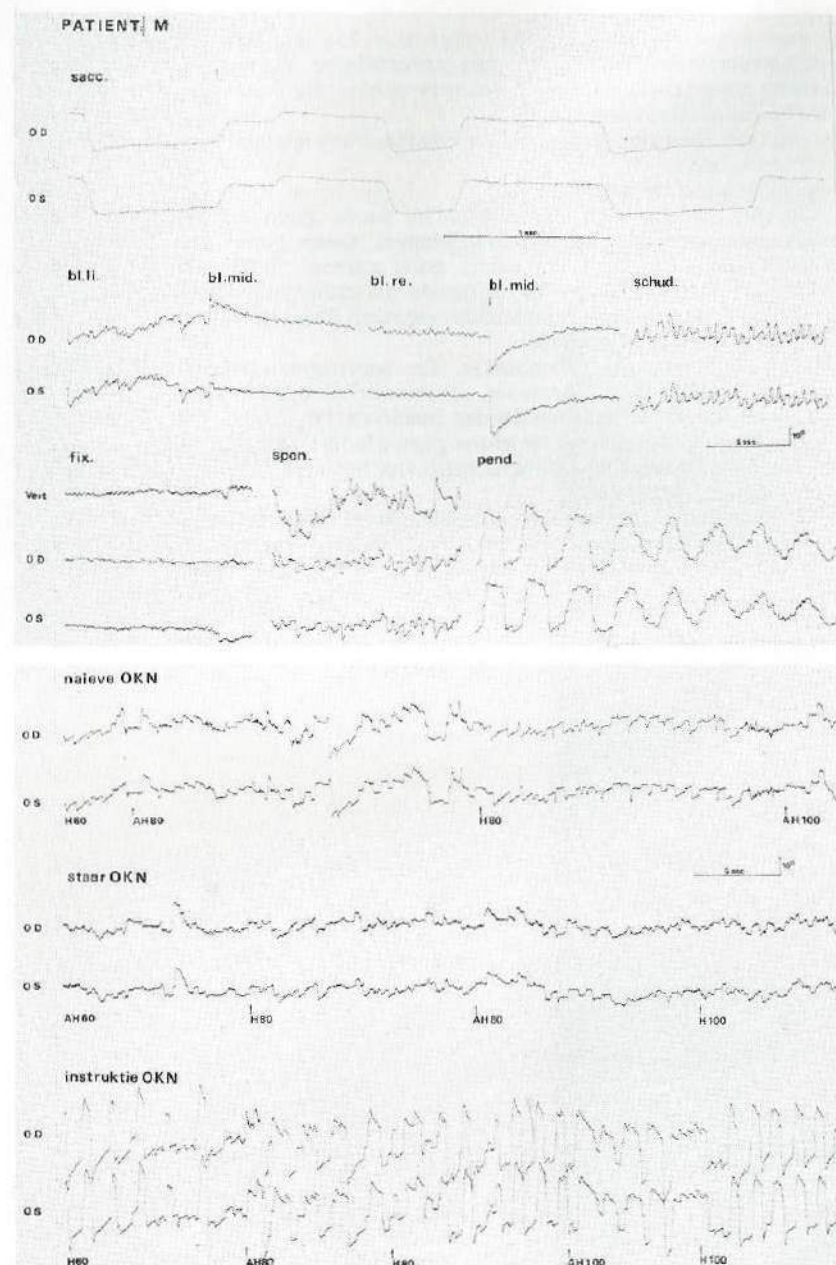


Fig. 33. zie tekst.

N, een vrouw van 67 jaar, had vanaf haar 25e jaar geleidelijk toenemende spraakstoornissen in de zin van cerebellaire dysarthrie, begeleid door enorme rompataxie en zeer frequente mictie. Bij haar was 12 jaar geleden atrofia cerebelli vastgesteld.

De laatste maanden had patiënte slikklachten en kon haar hoofd moeilijk rechtop houden.

Neurologisch onderzoek:

Duidelijke cerebellaire dysarthrie. In fundo geen afwijkingen. Tong en pharynx-musculatuur zonder afwijkingen. Geen spoor van dementie. De sensibiliteit was intact. Er waren geen paresen. Reflexen: aan de armen beiderzijds hyperreflexie. Aan de benen normale symmetrische reflexen. De buikhuidreflexen waren beiderzijds negatief. Pseudobulbaire- en pathologische reflexen waren er niet.

Coördinatie: ernstige rompataxie. De top-top-neusproef was beiderzijds gestoord, zonder intentietremor. Dysdiadochokinese links en rechts, voorts hypotonie van de nekspieren zonder fasciculaties.

Bloed- en liquoronderzoek leverden geen afwijkingen op.

Bij de CT-scan werd een forse atrofie van het cerebellum gezien.

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest verliep hypermetrisch zowel naar rechts als naar links. Er was geen fixatie-, spontane- en blikrichtingsnystagmus. De oogvolg beweging was symmetrisch gesaccadeerd bij de slingertest. De visual suppression test was positief. Naïeve en staar-OKN waren niet gediscojugeerd. De instructie-OKN was symmetrisch gestoord met een normale amplitude (zie figuur 34). De snelheid bedroeg bij 60-80°/sec. stimulatie hooguit 30-35°/sec. (normaal 44-49°/sec., zie tabel 9).

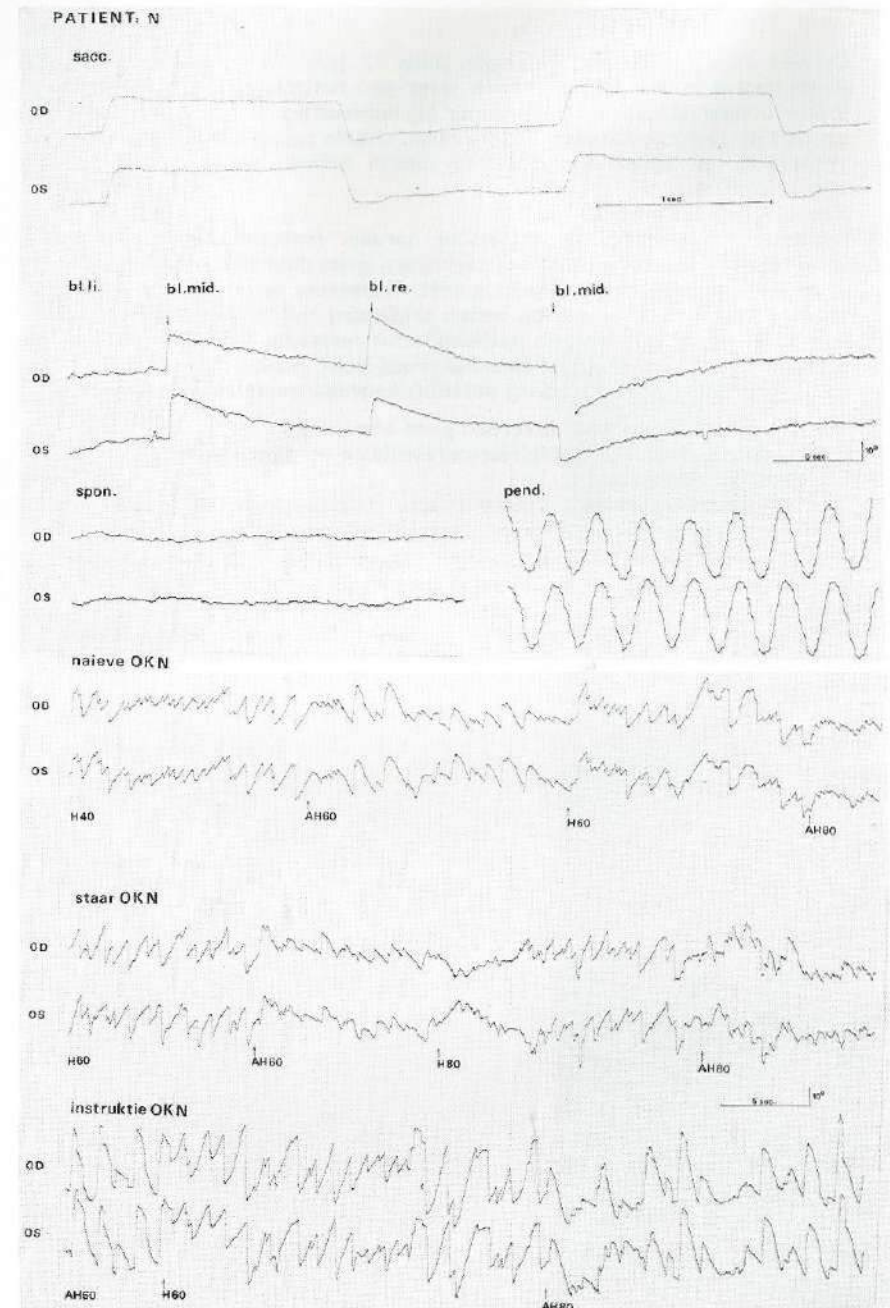


Fig. 34. zie tekst.

O, een man van 50 jaar, klaagde sinds 12 jaar over toenemend onzeker lopen vooral in het donker; verder over een rusttremor, uitsluitend aan de linker lichaamshelft, die verergerde bij nervositeit. De diagnose werd toen gesteld op spinocerebellaire degeneratie. Uit de familie-anamnese blijkt dat grootvader en vader aan dezelfde ziekte hebben geleden, maar zonder tremor in rust.

Neurologisch onderzoek:

Hersenenuwen intact; dysarthrische spraak. Motoriek: breed gangspoor, geen tekenen van hypokinesie of rigiditeit, geen duidelijk tandradfenomeen; goede spierkracht. Sensibiliteit: intact. Reflexen: aan de armen symmetrische rekkingsreflexen; aan de benen areflexie; buikhuidreflexen symmetrisch, geen pseudobulbare- en pathologische reflexen. Coördinatie: top-top-neusproef geen afwijkingen; knie-hakproef licht gestoord; dysdiadochokinesie aan de linker arm. Romberg positief; koorddansersgang onmogelijk.

Bloed- en liquoronderzoek leverden geen afwijkingen op.

Scintigrafie toonde een duidelijke cerebellaire atrofie.

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest verliep hypometrisch (trapsgewijs). Geen fixatie- of spontane nystagmus. Bilaterale blikrichtingsnystagmus met neiging tot rebound nystagmus. De sinusoidale oogvolgbeweging was symmetrisch gesaccadeerd. De visual suppression test was positief. Bij de optokinetische nystagmustest waren de naïeve en de staarvorm niet gedisonjugeerd, de instructievorm was symmetrisch gestoord (de volgfase opgebouwd uit saccades) met een normale amplitude (zie figuur 35).

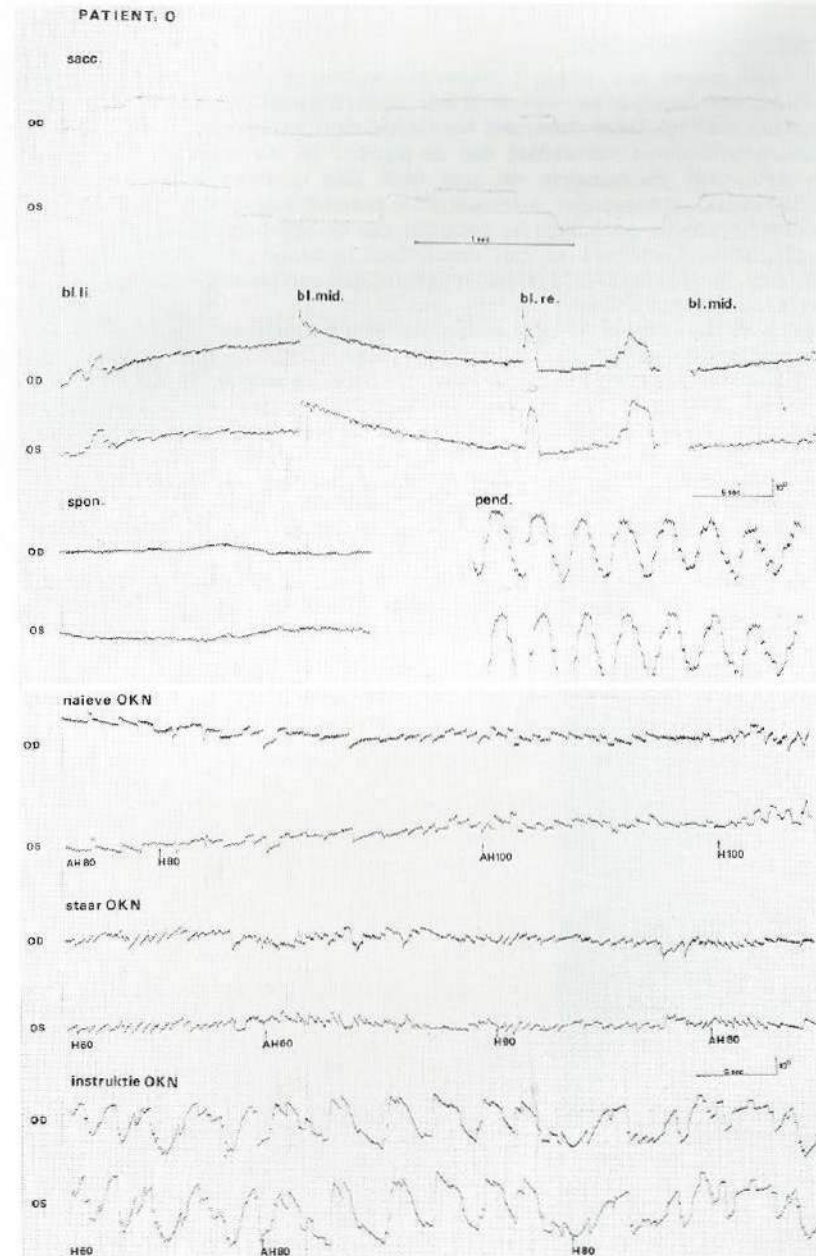


Fig. 35. zie tekst.

5.3. Supratentoriële pathologie

P, een man van 62 jaar, kreeg 5 maanden voor het optokinetische onderzoek plotseling een hemiparese van de linker lichaamshelft en dysarthrie zonder bewustzijnsdaling. Deze toestand herstelde zich na enkele dagen volledig. De voorgeschiedenis vermeldde dat de patient 16 jaar geleden twee maal een hartaanval doormaakte en een half jaar geleden in verband met duizeligheidsklachten onder internistische behandeling geweest was; sindsdien bleef hij onder poliklinische controle van de afdeling KNO. Neurologisch-, X-schedel- en EEG-onderzoek leverden geen afwijkingen op. Statische- en dynamische hersenscintigrafie gaf een perfusiestoornis van de rechter hemisfeer te zien.

Audiologisch onderzoek: presby acusis met een normaal spraakaudiogram.

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest verliep normaal; geen fixatie-, spontane of blikrichtings-nystagmus aanwezig. De sinusoïdale oogvolgbeweging was glijdend. Bij optokinetische nystagmustests waren de naïeve en de staarvorm niet gediscojugeerd, de instructievorm toonde asymmetrie ten nadele van het volgen naar links, in die zin dat, bij overigens normale snelheid, alleen slagen met een kleine amplitude werden uitgevoerd, zoals bij de naïeve en staar-OKN. Het totaal aantal slagen naar rechts bedroeg ca. 30-40 slagen per 10 sec. (zie figuur 36)

Volgens figuur 17 ligt de bovengrens van het normaal totaal aantal slagen op ongeveer 25 en voor het aantal kleine slagen op ongeveer 20 (per 10 sec.). Het gaat hier dus om een objectiveerbaar (significant) resultaat.

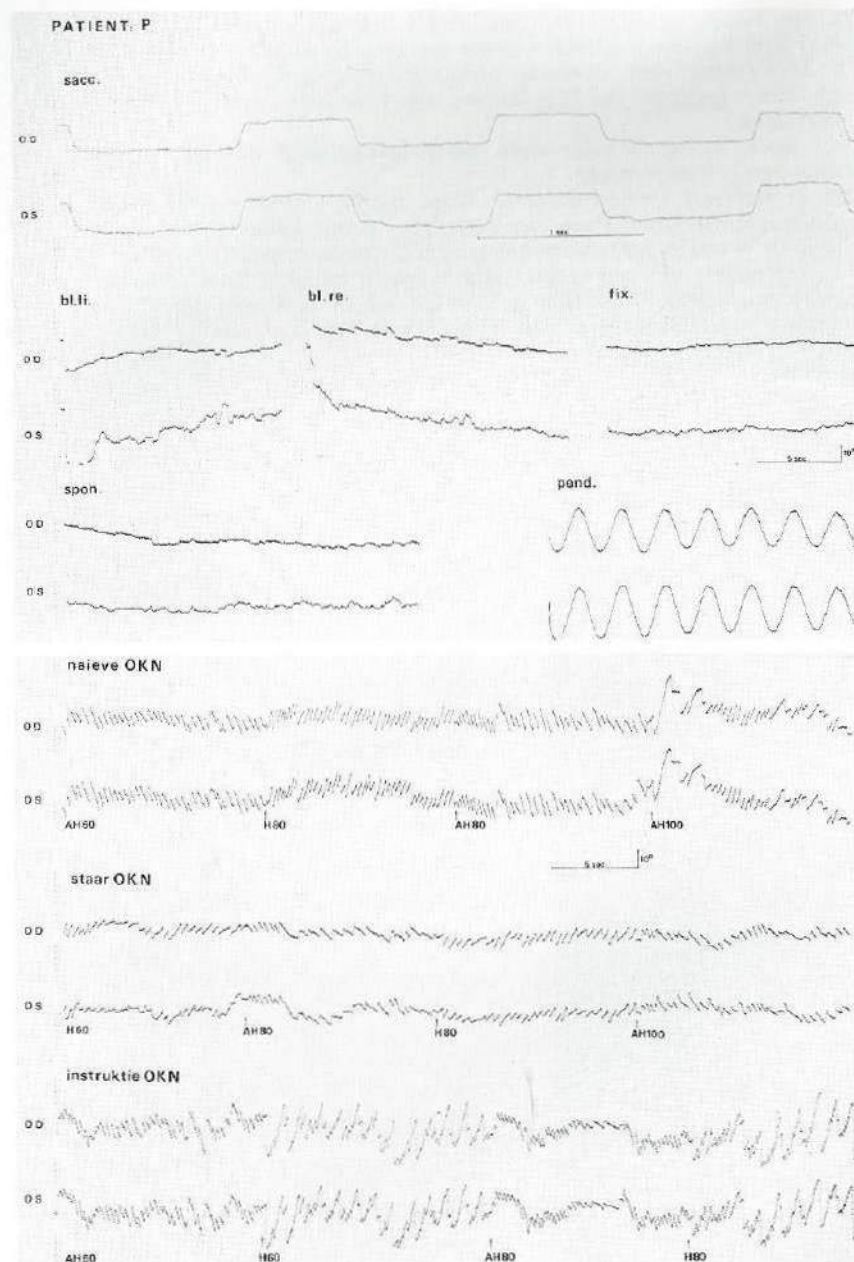


Fig. 36. zie tekst.

Q, een vrouw van 38 jaar, was sinds 6 jaar als patiente bekend met een bestraald oligodendroglioom rechts temporo-parietaal. Patiente kwam niet in aanmerking voor operatie omdat haar spraakcentrum in de rechter hemisfeer gelegen is. Dit laatste werd bewezen met behulp van een amytaltest.

Het proces was sinds enige jaren rustig. (aangetoond m.b.v. CT-scan).

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest verliep normaal. Geen fixatie-, spontane-of blikrichtings-nystagmus. De sinusoidale oogvolgbeweging was glijdend. De naïeve en de staar-OKN waren niet gediscojugeerd. De instructie-OKN was asymmetrisch ten nadele van het volgen naar links. Er werden daarbij vrijwel alleen slagen met kleine amplitude gezien (ongeveer 30 slagen per 10 sec.) met overigens normale snelheid van de langzame fase (zie figuur 37).

PATIENT Q

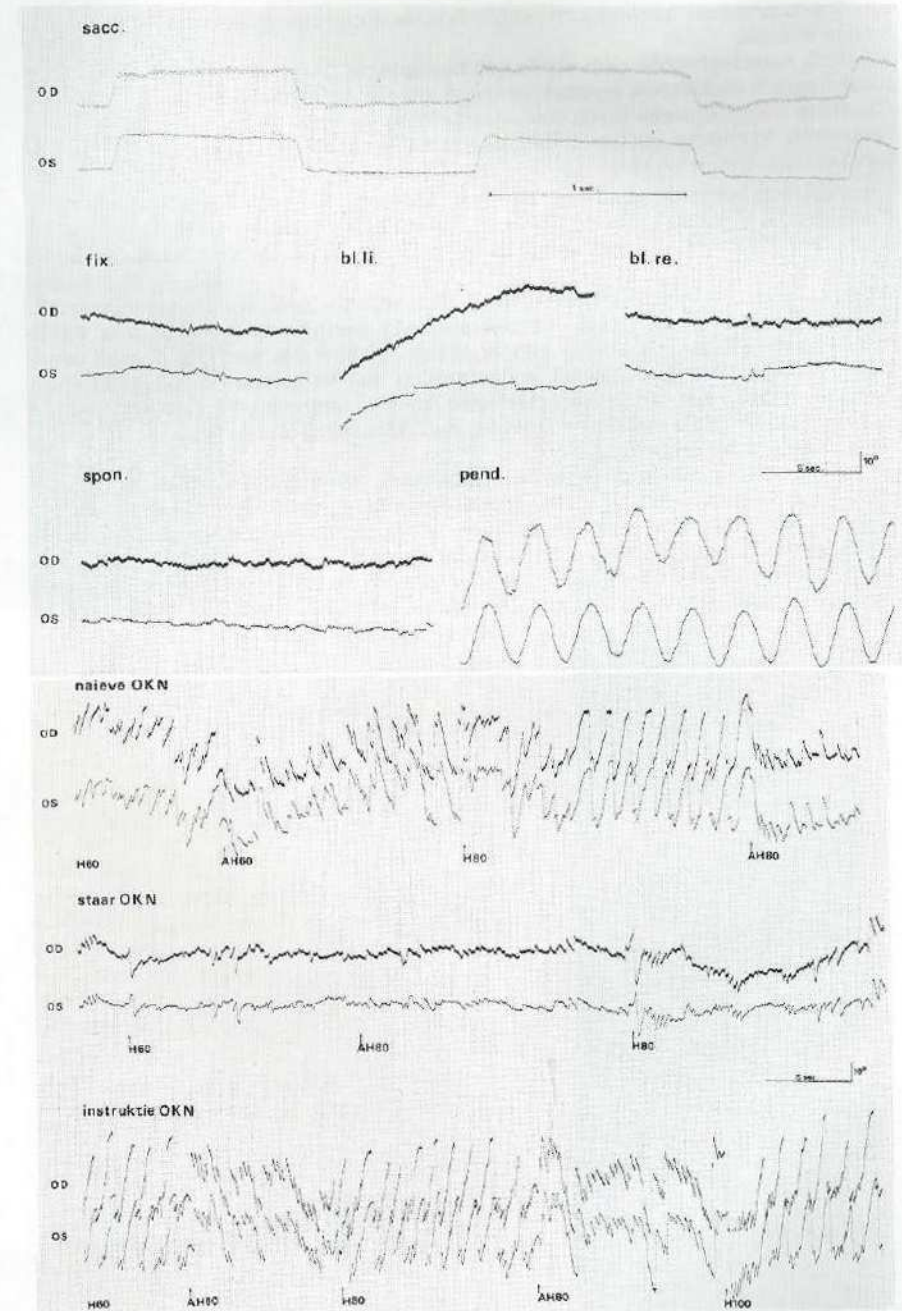


Fig. 37. zie tekst.

R, een vrouw van 57 jaar, had 7 weken voor het optokinetische onderzoek een intracerebraal haematoom rechts latero-occipitaal in het gebied van de basale kernen.

Klinisch manifesteerde zich dit in een hemiplegie links.

Neurologisch onderzoek leverde de volgende bijzonderheden op:

Centrale facialisparesie links; homonieme hemi-anopsie links.

Motoriek: hypotone parese linker lichaamshelft, aan de arm meer uitgesproken dan aan het been;

Sensibiliteit: hemi-hypaesthesie en hypalgesie van de linker lichaamshelft.

Coördinatie: deze was van de linker lichaamshelft gestoord.

Reflexen: KPR links levendiger dan rechts; een pathologische voetzoolreflex links.

CT-scan-onderzoek (zonder contrast): Het septum pellucidum staat ruim 0,25 cm. te ver naar links. Er bestaat een geringe compressie van de rechter zijventrikel, de breedte van de linker zijventrikel was nog binnen de norm. Rechts latero-occipitaal in het gebied van de basale kernen bevindt zich een hyperdense laesie van ongeveer 2x3 cm. omgeven door een geringe hypodense hof. Deze beelden passen bij een intracerebraal haematoom.

Optokinetisch onderzoek:

De saccade-test verliep normaal. Spontane-, fixatie- en blikrichtingsnystagmus waren afwezig. De oogvolgbeweging was bij de pendeltest glijdend. De nadeve en de staar-vorm waren normaal geconjugeerd. De instructie-OKN was boven de stimulatiesnelheid van $80^{\circ}/\text{sec}$. asymmetrisch ten nadele van het volgen naar links in die zin dat bij overigens normale snelheid, grotendeels slagen met een kleine amplitude worden uitgevoerd met een frequentie van ongeveer 35 per 10 sec. (zie figuur 38).

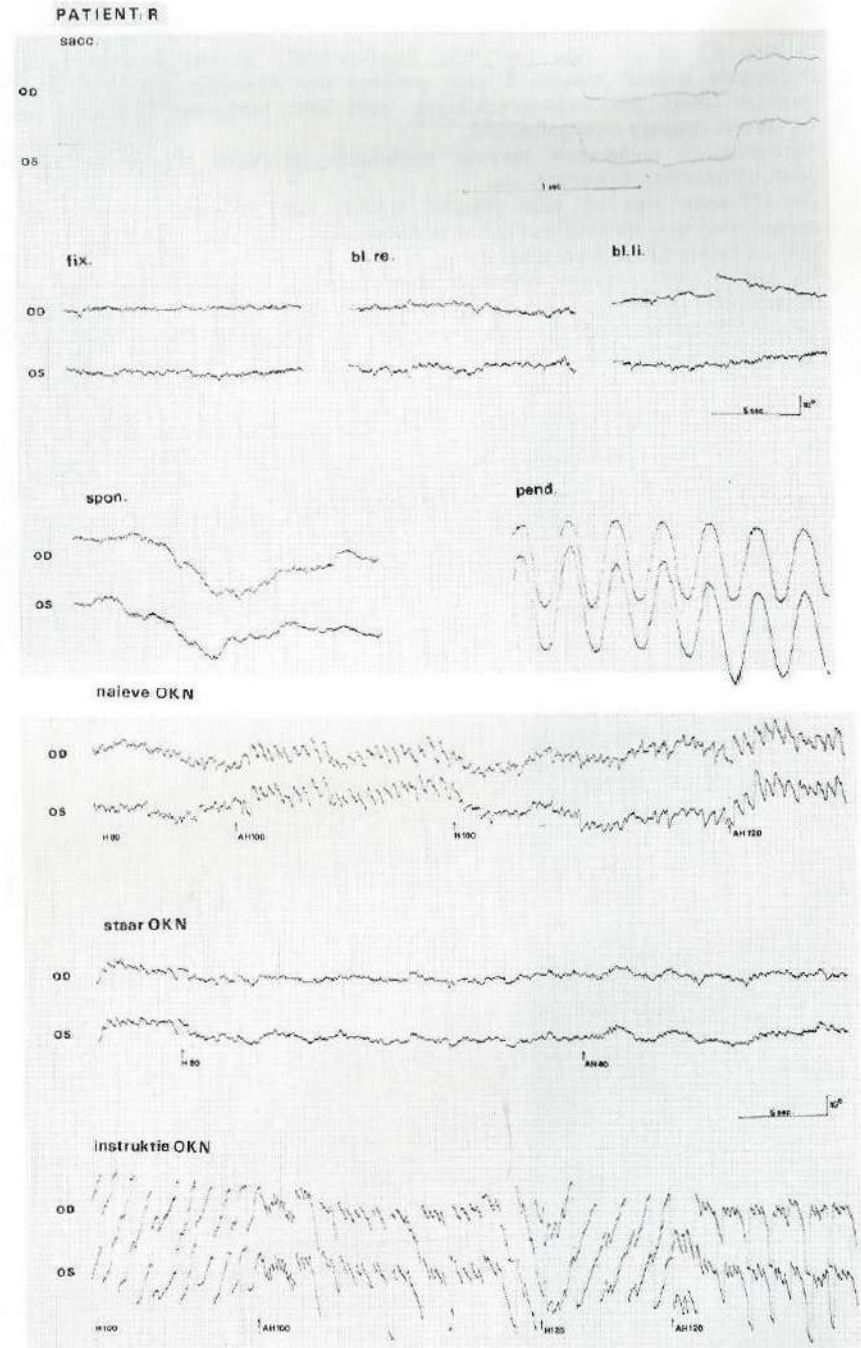


Fig. 38. zie tekst.

S, een 67 jarige man met een vaatanomalie in het rechter parieto-occipitale gebied waarin 7 jaar geleden een bloeding plaatsvond; deze patient heeft als restverschijnsel links een homonieme linker boven kwadrant anopsie overgehouden.

Neurologisch onderzoek leverde behoudens de reeds genoemde anopsie, geen uitvalsverschijnselen op.

De CT-scan van 1½ jaar geleden toonde een asymmetrisch ventrikel-systeem en weefselverlies rechts temporaal.

Het optokinetische onderzoek:

De saccadetest verloopt normaal. Geen fixatie-, spontane-of blikrichtings-nystagmus aanwezig. De sinusoïdale oogvolgbeweging was glijdend. De naïeve en de staar-OKN waren normaal geconjugeerd. De instructie-OKN was normaal (zie figuur 39).

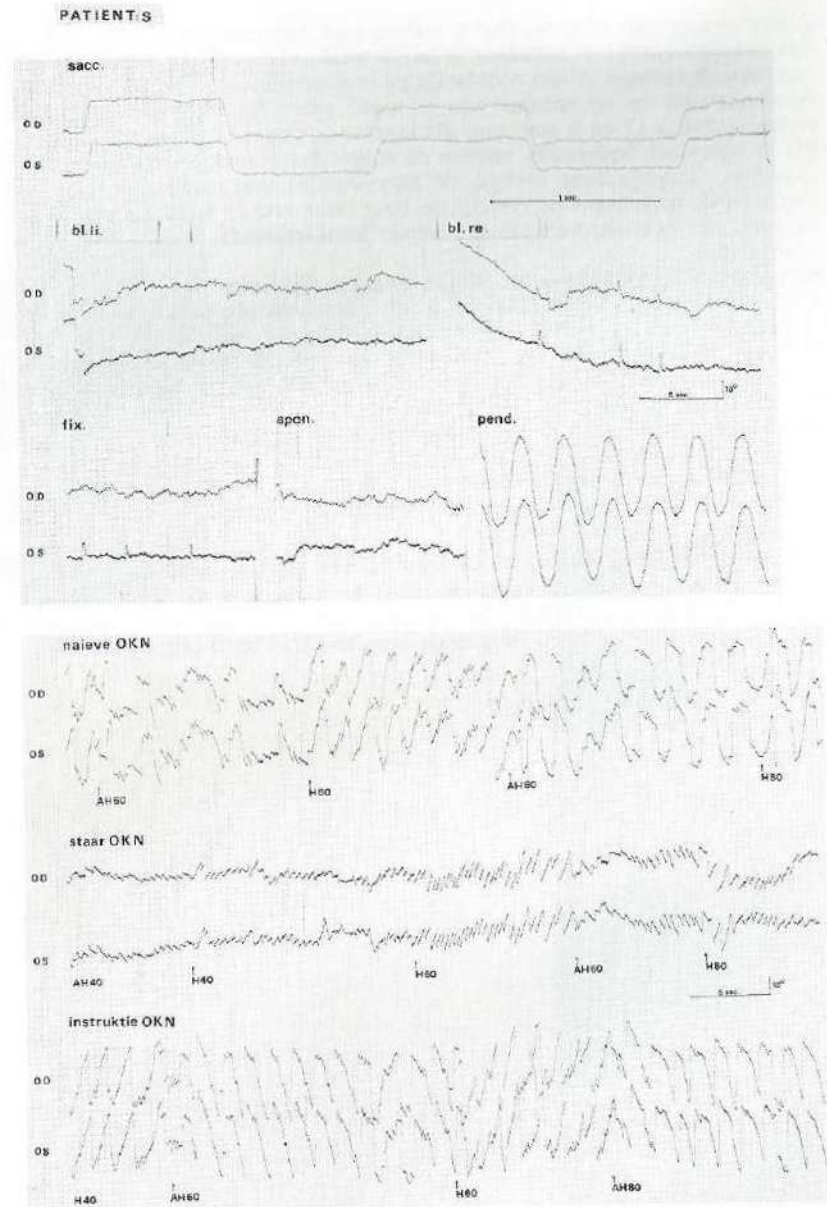


Fig. 39. zie tekst.

T, een vrouw van 67 jaar, had 4 weken voor het optokinetische onderzoek een cerebro-vasculair accident in het arteria cerebri media gebied links dat zich manifesteerde in een rechtszijdige hemiplegie.

Anamnestic is er sprake van 2 maal een TIA in het carotisgebied, respectievelijk 12 en 3 jaar voor dit laatste accident.

Bij neurologisch onderzoek werden de volgende bijzonderheden gevonden: Centrale facialisparesie rechts. De farynxreflex was rechts opgeheven. De uvula week naar links af terwijl de tong naar rechts werd uitgestoken. Er bestond een hemiparesie van de rechter lichaamshelft. De sensibiliteit was ongestoord.

Het reflexpatroon was rechts iets levendiger dan links.

Pathologische reflexen bestonden in de vorm van een abnormale voetzool-reflex rechts en een reflex van Hoffmann-Trömner rechts.

CT-scan onderzoek (zonder contrast): een encephalomalacie-haard links naast de voorhoorn en een verwijde sulcus rechts hoog parietaal. De laatste berustte waarschijnlijk op weefselverlies.

De diagnose werd gesteld op: trombose in het arteria cerebri media gebied links.

Het optokinetisch onderzoek:

De saccadetest verliep nagenoeg ongestoord. Spontane-, fixatie-en blikrichtingsnystagmus waren afwezig.

De oogvolgbeweging was bij de pendeltest niet duidelijk gestoord.

De naïeve en staar-OKN waren normaal geconjugeerd. De instructie-OKN was symmetrisch gestoord. Er werden alleen slagen met een kleine amplitude gezien (met een frequentie van 30-35/10 sec.) (zie figuur 40).

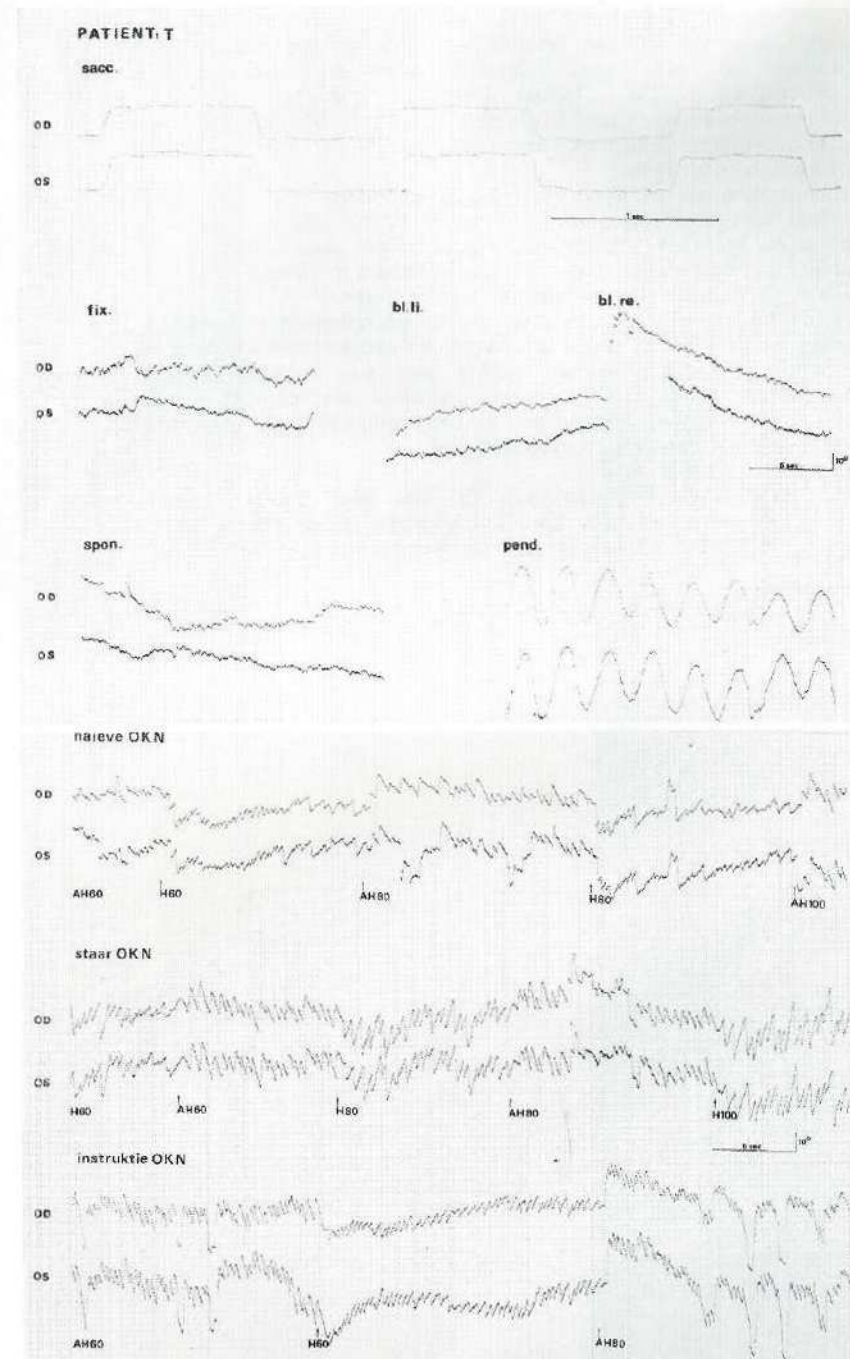


Fig. 40. zie tekst.

U, een vrouw van 57 jaar, bekend met diabetes mellitus, ontwikkelde in aansluiting op een sinus frontalis operatie in toenemende mate visusstoornissen. De geconsulteerde oogarts vond ernstige gezichtsvelddefecten. Naar aanleiding van deze bevinding werd patiënte naar de neurologische kliniek verwezen.

Neurologisch onderzoek:

Bij funduscopie werden geen afwijkingen gevonden.

De visus was beiderzijds met correctie $\frac{1}{2}$. Er was een uitval van drie kwadranten van het gezichtsveld beiderzijds; alleen het rechter onderkwadrant van beide gezichtsvelden was gespaard gebleven.

Er waren geen paresen en sensibiliteitsstoornissen.

Het reflexpatroon was symmetrisch zonder pathologische varianten.

CT-scan onderzoek: pathologisch hypodens gebied met aankleuring rechts occipitaal dat in de eerste plaats aan een recent infarct in het stroomgebied van de arteria cerebri posterior doet denken. Een hypodens gebied links occipitaal kan op een kleinere oude verwekingshaard berusten (onderzoek voor en na contrasttoediening).

Optokinetisch onderzoek:

De saccadetest verliep normaal. Er was geen fixatie-, spontane en blikrichtingsnystagmus aanwezig. De oogvolgbeweging was bij de pendeltest glijdend. De OKN was voor alle drie de vormen normaal (zie figuur 41).

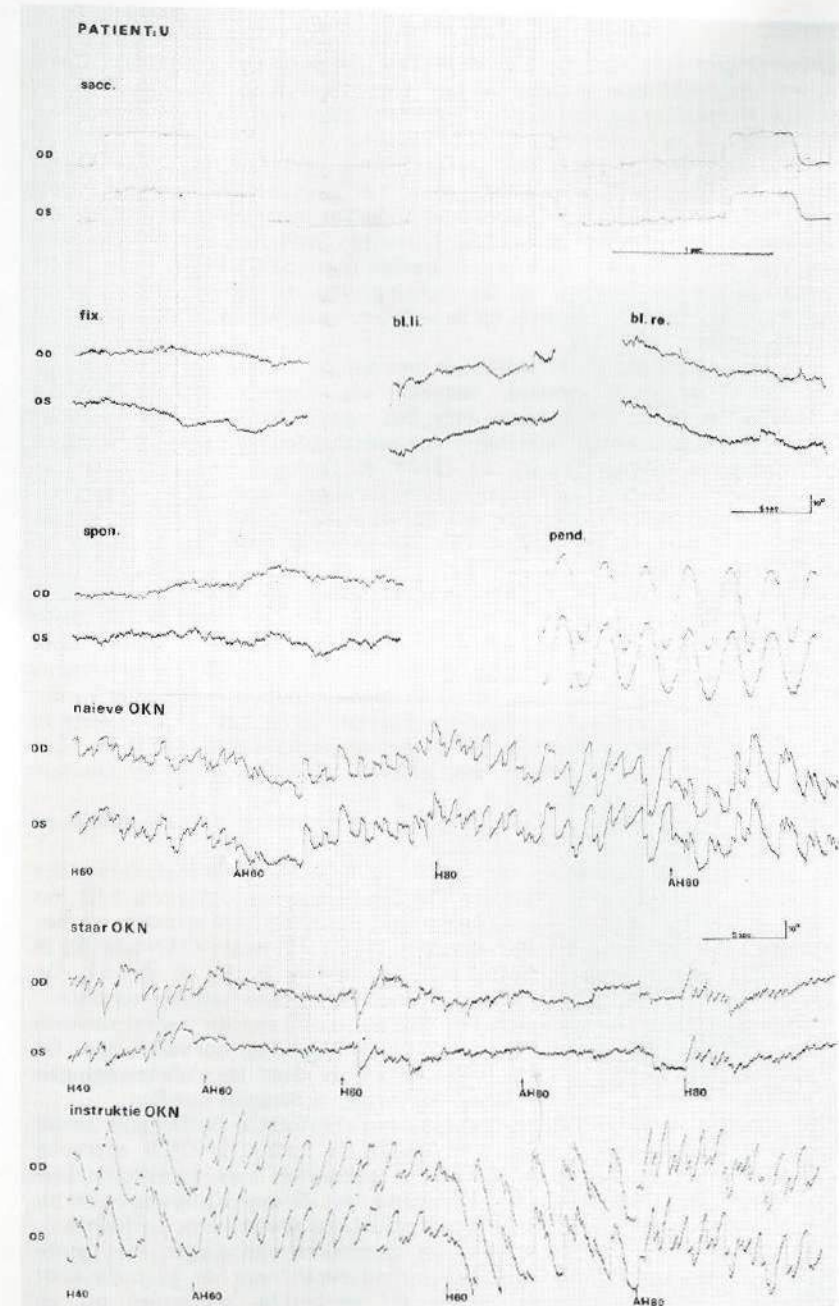


Fig. 41. zie tekst.

5.4. Discussie

Oogbewegingen zijn zeer fijne bewegingen van de oogspieren. De waarde van het optokinetische onderzoek ligt voornamelijk in het opsporen van fijne afwijkingen bij patienten bij wie het normale fysische onderzoek geen afwijkingen aan het licht vermocht te brengen.

De uitval van één of beide labrynt(en) heeft geen invloed op de OKN-reactie. Dat een spontane nystagmus de richtingsvoorkeur van de OKN-reactie beïnvloedt, is door verscheidene onderzoekers reeds beschreven. Bij de naïeve en staar-OKN wordt bij patienten met een sterke spontane nystagmus een duidelijke asymmetrie gezien (patient C); bij de staar-OKN is zelfs indien de strepen in de richting van de spontane nystagmus bewegen, nagenoeg geen reactie op te wekken, zoals bij patient C het geval is.

De instructie-OKN is bij alle patienten met perifeer vestibulaire pathologie (patienten A t/m E) normaal, hetgeen wil zeggen dat het perifeer vestibulaire systeem de functie van het optomotorische systeem niet beïnvloedt. Dit ondersteunt meningen van verscheidene onderzoekers, onder andere Jung e.a. (1964), Brandt e.a. (1978) en Dichgans e.a. (1974). Indien bij een patient met (perifeer) vestibulaire pathologie een afwijkend patroon van de instructie-OKN verkregen wordt, wijst dit op een centrale laesie, zoals onder andere bij patient G, die een grote brughoektumor bleek te hebben, het geval was.

Bij patient H en I worden een gediscojugeerde naïeve - (en staar-) OKN gezien, terwijl de instructie-OKN, beoordeeld naar de regelmatige grote amplitudes en oogbewegingssnelheden, normaal was. Deze bevindingen suggereren dat het optomotorische systeem bij deze patienten, behoudens een laesie in de FLM, intact is. Dit is in tegenstelling tot patiente K, die naast een gediscojugeerde staar-en naïeve OKN ook een gestoorde instructie-OKN heeft, hetgeen betekent dat de laesie niet alleen in de FLM gelegen kan zijn, maar tevens ook elders (bijvoorbeeld op cerebellair niveau).

Patienten L, M, N, O, P, Q, R en T hebben een nagenoeg normale naïeve en staar-OKN, terwijl de instructie-OKN afwijkend is.

Hoewel men aan de resultaten van het optokinetische onderzoek niet altijd een zuivere en duidelijke localisatie van een laesie kan ontleen, valt het op dat, indien de pathologie supratentoriële invloed uitoefende op het optomotorische systeem, het OKN-patroon bij de instructie-OKN afwijkt in die zin dat de amplitudes klein zijn (patienten P, Q, R en T). De oogbewegingssnelheden vallen meestal binnen de grenzen van het normale.

Bij infratentoriële pathologie kan het OKN-patroon van de instructievorm gestoord zijn, waarbij echter de amplitudes nagenoeg normaal zijn. De oogvolgbeweging is meestal te traag of wordt door saccadebewegingen gecompenseerd waarbij blokvormige registraties verkregen worden.

Op de merken is dat bij patienten met infratentoriële pathologie zowel stoornissen in de oogvolgbewegingen als in de instructie-OKN optreden (patienten G, K, L, M, N en O). Bij 4 patienten met supratentoriële pathologie (P, Q, R en T) was het opvallend, dat de oogvolgbewegingen bij de pendeltest en bij de saccadetest geen duidelijke afwijkingen vertoonden.

Bij de instructie-OKN werd echter het ontbreken van slagen met grote amplitude bij het volgen van de stimulatie-strepen naar de gezonde kant gezien. Met andere woorden indien bij dergelijke patienten bij de

instructie-OKN voornamelijk slagen met kleine amplitude in één richting voorkomen, wijst de richting van deze nystagmus de zijde van de laesie aan.

De vraag is echter of iedere laesie in het centrale zenuwstelsel een afwijkend patroon in de instructie-OKN geeft.

Patient S met een vaatanomalie in het rechter parieto-occipitale gebied, waarin 7 jaar geleden een bloeding plaatsvond en die als restverschijnsel een homonieme linker-boven-kwadrant-anopsie heeft, laat een normale instructie-OKN zien.

Bij deze oude laesie is moeilijk na te gaan of de optomotorische functie volledig hersteld is en of de laesie de optomotore cortex (de cortico-fugale vezels van de visuele banen) niet heeft aangetast. De laatste mogelijkheid zou in overeenstemming kunnen zijn met de hypothese van Cords (1926).

Anders dan patient S vertoonde patient T een symmetrische afwijking van de instructie-OKN, terwijl deze patient recent een unilateraal cerebrovasculair accident had. Op de CT-scan echter werd ook een afwijking gezien in de contralaterale parietale kwab.

Dit verschil in bevindingen bij patienten S en T biedt perspectieven voor experimenteren aangaande de instructie-OKN, namelijk of iedere laesie in een hemisfeer een afwijkend patroon geeft of dat functie-herstel van het optomotorische systeem is aan te tonen met behulp van het optokinetische onderzoek.

De bevindingen bij patient U ondersteunen de opvatting van verscheidene onderzoekers o.a. Cords (1926), Smith (1963) en Jung (1964) dat een eenzijdige uitval van een corticopetale baan van het optomotorische systeem geen invloed op de oogbewegingen heeft.

Zoals in het voorafgaande reeds beschreven is, vertonen de naïeve en staar-OKN meer het karakter van een reflexbeweging dan de instructie-OKN. De laatste heeft het karakter van willekeurige oogbewegingen die opgewekt worden door dezelfde optische prikkel als bij de twee eerder genoemde vormen het geval is.

In feite heeft men bij de instructie-OKN te maken met een zich herhalende oogbeweging die afwisselend een langzame en een snelle fixatie-oogbeweging toont. De onderzochte persoon weet precies waar hij met de langzame oogbeweging moet beginnen en waar eindigen.

Tevens weet hij dat hij op een bepaalde streep moet fixeren.

Wij kunnen deze vorm van oogbewegingstest beschouwen als een test waarbij de mechanismen van de oogvolgbewegingen, de saccade-bewegingen en het fixatie-vermogen tegelijkertijd in actie zijn.

Omdat bij de instructie-OKN verschillende aspecten van de oogbewegingen getest zijn, kan men het volgende concluderen:

Indien een patient gestoorde oogvolgbewegingen heeft, komt dit in de instructie-OKN tot uiting, terwijl er voorts een normale optokinetische reflexbeweging is, zoals blijkt uit de naïeve en de staar-vorm van de OKN (patient K, L, M, N en O).

Bij een patient met een hemisfeer-laesie kunnen oogvolgbewegingen en saccadebeweging normaal zijn. De instructie-OKN is dan echter vaak gestoord. De stoornis in de instructie-OKN laat een reflexmatig karakter van de oogbewegingen zien. Deze is vergelijkbaar met de naïeve en de staar-OKN waardoor men de indruk krijgt dat de instructie-OKN niet meer willekeurig uitgevoerd wordt. Dit laatste imponeert als een ontremming (zoals bij een centrale motorische aandoening het geval is), waardoor de oogbewegingsreflex op de voorgrond treedt.

Bij sommige dieren kan een OKN worden opgewekt ook bij afwezigheid van een corticale functie. Bij deze dieren is de OKN nog op te wekken na uni- of bilaterale hemisfeerectomie (zie inleiding).

Uit het onderzoek van Schiller e.a. (1971) en Mohler e.a. (1976, 1977) bij apen kwam naar voren dat de colliculi superiores een belangrijke rol spelen bij het reguleren van oogbewegingen, en wel in die zin dat zij er aan bijdragen de visuele stimulus afgebeeld te houden op de fovea. Ter Braak e.a. (1963) toonden aan dat bij de aap na een bilaterale occipitale lobectomie nog een duidelijke OKN was op te wekken, die nagenoeg niet verschilde van een normale reactie. Ter Braak e.a. (1971) beschreven eveneens een patient met corticale blindheid, pathologisch-anatomisch bevestigd (vrijwel totale bilaterale destructie van de area striata) bij wie de OKN nog op te wekken was. Dit zou een aanwijzing kunnen zijn voor het bestaan van een subcorticale vorm van OKN.

Voor het bewijzen van de subcorticale OKN is ons experiment niet bedoeld, maar het is wellicht zo dat de optokinetische nystagmus bij de mens een oogbeweging is met het doel een zo optimaal mogelijke corticale perceptie te verkrijgen of door het beeld zo lang mogelijk op de fovea te houden of door een poging één beeld naar de fovea toe te brengen. De "aandacht", als corticale verrichting, bepaalt of men dat beeld zal waarnemen.

De corticale perceptie kan tijdens de OKN-test het beste verkregen worden door het geven van een duidelijke opdracht, zoals bij de instructie-OKN het geval is. Indien de poging tot aandachtig volgen mislukt, overheerst de OKN die als automatisme optreedt, waardoor de foveatie voortijdig onderbroken wordt. Dan ziet men een afwijkend patroon van de instructie-OKN met kleine amplitude.

Welke delen van de hemisfeer bij de instructie-OKN betrokken zijn is niet nauwkeurig bekend. Het lijkt echter wel zeker dat bij de instructie-OKN hogere functies betrokken zijn dan het geval is bij de naïeve en zeker de staar-OKN. Daarom is het zeer nuttig de instructie-OKN bij het gangbare ENG-onderzoek uit te voeren waardoor men laesies op supranucleair niveau mogelijk beter kan differentiëren.

Over de relatie van de door ons gebruikte instructie-OKN met de reeds bestaande, door anderen toegepaste vormen van OKN en met de in gebruik zijnde tests voor het evalueren van oogvolgbewegingen, het volgende:

De instructie om de blik op een bepaalde streep te fixeren en deze te volgen is ook gegeven door auteurs die dit verbinden aan wat zij "look-nystagmus" noemen (Honrubia e.a. 1968; Reulen e.a. 1977). Het verschil met de hier als instructie-OKN aangeduide test is, dat bij deze auteurs de te onderzoeken persoon vrij wordt gelaten over welke afstand (ooghoek) hij de streep wil volgen, terwijl bij de in ons onderzoek toegepaste instructie-OKN het blikveld met opzet is beperkt tot 45° mede om het volgen van de streep over het volledig zichtbare traject in ieder geval mogelijk te maken en dat dan ook uitdrukkelijk te kunnen verlangen.

Het is bekend dat bij de zogenaamde "look" nystagmus grotere slagen met lagere frequentie worden uitgevoerd, in vergelijking met de "stare" nystagmus (Honrubia e.a., 1968, Reulen e.a., 1977). Hoe groot de amplitude bij de "look" nystagmus zal zijn, als men dit geheel aan de proefpersoon of patient overlaat, is niet van te voren uit te maken. Men kan dat echter wel nagaan indien men de stringente instructies van de hier toegepaste instructie-OKN heeft verstrekt. Daarom was het bij ons onderzoek ook mogelijk om zinvolle normgrenzen voor het aantal slagen bij deze test vast

te stellen en deze te gebruiken om aan te tonen dat bepaalde responsies te zeer een "reflexmatig" verloop vertonen.

Omdat de instructie om te volgen bij deze test sterk op de voorgrond staat, is het de vraag of en in hoeverre deze test zich onderscheidt van de gebruikelijke tests voor de oogvolgbewegingen (slingertest e.d.).

Een voor de hand liggend verschil is, dat bij een oogvolgbewegingstest slechts één (bewegend) fixatiepunt wordt aangeboden, terwijl bij de instructie-OKN een keuze moet worden gemaakt en gehandhaafd om, temidden van een aantal gelijkvormige potentiële fixatiepunten er toch uitdrukkelijk slechts één als zodanig te gebruiken. Alleen deze beschrijving geeft al aan dat bij een dergelijk selectieproces hogere cerebrale functies betrokken moeten zijn. Als een patient bijvoorbeeld bij de slingertest niet goed in staat is om de beweging te volgen, blijft hem nauwelijks een andere mogelijkheid over dan het doel weer met een nieuwe fixatiebeweging (saccade) op de fovea te brengen.

Bij de instructie-OKN speelt niet alleen het prestatievermogen van het oogvolgsysteem een rol, maar ook het vermogen om een bepaald punt als fixatiepunt te selecteren, waaraan dus tevens processen zoals visuele discriminatie e.d. te pas komen.

Als de patient het doel uit het oog verliest is het nog maar de vraag of hij hetzelfde doel weer opnieuw zal fixeren of dat hij een volgend doel als fixatiepunt zal nemen. In het eerste geval ontstaat exact hetzelfde beeld als bij de oogvolgtest, namelijk een gesaccadeerde oogvolgbeweging. In het tweede geval - en dat is uiteraard alleen mogelijk bij zo'n test als de hier toegepaste instructie-OKN - ontstaat een geheel ander beeld, namelijk dat van het hier besproken reflexmatige nystagmuspatroon.

Voorts dient opgemerkt te worden dat dit onderzoek gericht is op oogbewegingen opgewekt door optische stimulatie. Het is juist te spreken van optokinetisch onderzoek dan van de centrale test van het ENG-onderzoek.

5.5. Conclusie

Op grond van bevindingen bij patienten met omschreven laesies, kan de betekenis van het optokinetische onderzoek voor klinische diagnostiek als volgt worden omschreven:

1. naïeve- en staar-OKN zijn goede tests ter opsporing van disconjugatie van oogbewegingen.
2. instructie-OKN is een goede test om het optomotorische systeem in zijn geheel te onderzoeken.
3. infratentoriële pathologie laat een afwijkend patroon zien in de instructie-OKN met een in grootte nagenoeg normale amplitude, maar met lage oogvolgbewegingssnelheid; supratentoriële pathologie evenwel laat een afwijkend patroon zien met kleine amplitude, de oogvolgbewegingssnelheid is hier echter meestal normaal.

HOOFDSTUK 6

SAMENVATTING

Optokinetische nystagmus (OKN) is een zaagtandvormige nystagmus die opgewekt wordt door een optische stimulatie met bewegende beelden. Zowel de neuro-anatomische als de neuro-fysiologische grondslagen van deze oogbewegingen zijn nog niet helemaal opgelost. Dientengevolge kan men de afwijkingen bij de OKN-test soms moeilijk of niet interpreteren. Dit laatste wordt ook niet makkelijker door het ontbreken van enige standaardisatie bij het uitvoeren van de OKN-test. De poging de OKN-test te standaardiseren was een belangrijk deel van het onderhavige onderzoek.

Het is opvallend dat de gangbare OKN-tests doorgaans de nadruk leggen op het passieve of reflexmatige verloop van de OKN-test. Bij verhoging van de psychische betrokkenheid van de te onderzoeken persoon bij het onderzoek door het verstrekken van de instructie de strepen actief te volgen, kan een ander resultaat van de OKN ontstaan.

In de standaardisatie van de OKN-test kunnen drie vormen van OKN onderscheiden worden:

1. de naïeve OKN: de te testen persoon krijgt geen instructie over de wijze waarop hij de strepen moet volgen.
2. de staar-OKN: de te testen persoon hoeft slechts naar het midden van het scherm te staren en heeft geen opdracht de strepen te volgen. Hij moet zichzelf bovendien afleiden door terug te tellen van 300 naar 0.
3. de instructie-OKN: de te testen persoon krijgt de instructie dat hij één streep moet volgen vanaf het begin van het stimulatieveld tot aan het einde van het stimulatieveld.

Bij 20 proefpersonen werden deze drie vormen van OKN getoetst en de grenswaarden bepaald.

Uit de resultaten van deze toetsing kunnen de volgende conclusies worden getrokken:

Zowel de naïeve als de staar-OKN zijn visuele oculomotorische reflexen; de instructie-OKN heeft het karakter van willekeurige oogbewegingen die weliswaar opgewekt worden door dezelfde optische prikkel als bij de twee eerder genoemde vormen.

Bij patiënten met bepaalde vormen van pathologie kunnen de naïeve en staar-OKN normaal zijn in tegenstelling tot de instructie-OKN.

Bij infratentoriële pathologie vertoont de instructie-OKN een gestoord patroon bij een nagenoeg normale amplitude. De oogvolgbeweging is meestal te traag of wordt door fixerende saccadebewegingen gecompenseerd.

Bij supratentoriële pathologie die invloed uitoefent op het optomotorische systeem, wijkt het instructie-OKN-patroon af, in die zin dat de amplitude klein wordt. De oogbewegingssnelheid valt meestal binnen de grenzen van het normale. Bij deze laatste vorm van pathologie laat het OKN-patroon een reflexmatig karakter van de oogbeweging zien zoals ook bij de naïeve OKN en de staar-OKN het geval is.

De instructie-OKN onderscheidt zich van de gebruikelijke tests voor de oogvolgbewegingen (pendeltest en saccadetest), doordat bij de pendeltest en de saccadetest slechts één bewegend fixatiepunt wordt aangeboden terwijl bij de instructie-OKN een keuze moet worden gemaakt en gehandhaafd om uit een aantal gelijkvormige potentiële fixatiepunten er toch uitdrukkelijk slechts één als zodanig te gebruiken. Hiervoor wordt een hogere cerebrale verrichting geëist. Als de patient het fixerende object uit het oog verliest, is het nog maar de vraag of hij hetzelfde object weer opnieuw zal fixeren of dat hij een volgend object als fixatiepunt zal nemen. In het eerste geval ontstaat exact hetzelfde beeld als bij de oogvolgbewegingstest: namelijk een gesaccadeerde oogvolgbeweging. In het tweede geval ontstaat een geheel ander beeld: namelijk een te reflexmatig oogbewegingspatroon.

Gezien deze feiten mag men wellicht, fysiologisch gezien, concluderen dat de optokinetische nystagmus een oogbewegingsreflex is die tot doel heeft een zo optimaal mogelijk corticale perceptie te verkrijgen door het beeld zo lang mogelijk op de fovea te houden. De "aandacht" bepaalt in hoeverre de visuele stimulus waargenomen wordt en dus ook in hoeverre corticale perceptie plaatsvindt.

SUMMARY

Some aspects of optokinetic nystagmus

Optokinetic nystagmus is a sawtooth nystagmus provoked by means of visual stimulation. The neuroanatomical and neurophysiological mechanisms of the optokinetic nystagmus are not yet clear.

This means that disturbances found in the optokinetic nystagmus pattern are often rather difficult to interpret.

The fact that there is still no standardization of the manner the optokinetic nystagmus test must be accomplished, makes the test less attractive for clinical use.

In the present study a proposal is given of how the optokinetic test can be standardized.

In the literature many authors emphasize the reflex component in the optokinetic eyemovements. However, an increase in the alertness of a test subject by means of a clearly given instruction to track the optokinetic stripes, alters the nystagmus response.

In a standardized optokinetic test -battery three different methods can be distinguished:

1. the naïve optokinetic nystagmus : the subject does not get any instruction, but is simply put in front of the screen.
2. the stare optokinetic nystagmus : the subject is instructed to stare at the middle section of the screen.
In this test the subject has an additive instruction to count down from 300 to 0.
3. the instruction optokinetic nystagmus : the subject gets the instruction to track visually the stripes from one side of the screen where they appear up to the other side where they disappear.

These three modes of optokinetic test were applied to 20 healthy subjects.

The threshold values of the responses were determined. The conclusions drawn from these results are:

- the naïve and stare optokinetic nystagmus are visually induced oculomotor reflexes
- the instruction optokinetic nystagmus has the characteristics of voluntary eyemovements, although it is provoked by a similar stimulation as the other two types of optokinetic nystagmus.

The threshold values found in normals were compared to the values found in patients with known pathology localized in nuclei and centers of the oculomotor pathways.

Unlike the naïve and stare optokinetic nystagmus, which show normal patterns in most patients, the instruction optokinetic nystagmus often shows disturbed patterns.

Infratentorial pathology gives disturbances on the instructed optokinetic nystagmus pattern, the amplitudes however, remain normal. The tracking movements of the eye are usually too slow but they are compensated by fast saccadic movements.

Supratentorial pathology gives disturbances of the instruction optokinetic nystagmus pattern where the amplitudes become very small. The speed of the eye tracking movements usually remains within normal limits. In the last kind of pathology the optokinetic nystagmus pattern induces a reflex type of eye movements similar to the one found in the naïve and the stare optokinetic nystagmus.

The instructed optokinetic nystagmus differs from the other eyetracking tests (pendular test, saccadic test) by the fact that in the pendular test and the saccadic test only one visual target is presented, where in the instructed optokinetic nystagmus the subject has to choose one out of a number of equally shaped potential visual targets, and then to maintain this fixation. This last activity demands higher brain activity. When vision loses its target the question rises what will be chosen as the next target, the same one or another object. When the same target is chosen a pattern appears similar to the one in the eye tracking tests; when another target is chosen a reflex type of eye movements appears.

With regard to these facts the assumption is made that optokinetic nystagmus is a reflex type of eyemovement with the intention to gain a maximum of cortical perception by means of keeping the visual target on the fovea as long as possible.

The factor alertness determines up to what extent the visual stimulus is seen, which gives information with regard to the cortical perception.

LITERATUUR

- Aschoff, J.C. and Cohen, B.: Changes in saccadic eye movements produced by cerebellar cortical lesions. *Exp. Neurology* 32, 123-133 (1971)
- Aschoff, J.C., Conrad, B., Kornhuber, H.H.: Acquired pendular nystagmus with oscillopsia in multiple sclerosis: a sign of cerebellar nuclei disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 37, 570-577 (1974)
- Baloh, R.W., Konrad, H.R. and Honrubia, V.: Vestibulo-ocular function in patients with cerebellar atrophy. *Neurology* 25, 160-168 (1975)
- Baloh, R.W., Konrad, H.R., Sills, A.W., Honrubia, V.: The saccadic velocity test. *Neurology* 25, 1071-1076 (1976)
- Baloh, R.W., Honrubia, V., Sills, A.: Eye-tracking and optokinetic nystagmus. *Ann. Otol.* 86, 108-114 (1977)
- Baloh, R.W., Yee, R.D. and Honrubia, V.: Internuclear Ophthalmoplegia: Pursuit, optokinetic nystagmus and vestibulo-ocular reflex. *Arch. Neurology* 35, 484-493 (1978)
- Baloh, R.W., Jenkins, H.A., Honrubia, V., Yee, R.D. and Lau, C.G.Y.: Visual-vestibular interaction and cerebellar atrophy. *Neurology* 29, 116-119 (1979 a)
- Baloh, R.W. and Honrubia, V.: Clinical neurophysiology of the vestibular system. F.A. Davis company, Philadelphia (1979 b)
- Bárány, R.: Zur Klinik und Theorie des Eisenbahnnystagmus. *Acta Otolaryngol.* 3, 260-265 (1921)
- Barlow, H.B., Hill, R.M. and Levick, W.R.: Retinal ganglion cells responding selectively to direction and speed of image motion in the rabbit. *J. Physiology* 173, 377-407 (1964)
- Barry, W., Melvill Jones, G.: Influence of eyelid movement upon electro-oculographic recording of vertical eye movements. *Aerospace medicine* 36, 855-858 (1965)
- Bergmann, F., Lachmann, J., Monnier, M., Krupp, P.: Central nystagmus III. Functional correlations of mesodiencephalic nystagmogenic center. *Amer. J. Physiol.* 197, 454-460 (1959)
- Bergmann, F., Chaimovitz, M., Gutman, J. and Zelig, S.: Optokinetic nystagmus and its interaction with central nystagmus. *J. Physiol.* 168, 318-331 (1963)
- Biernacki, A.: De internucleaire oftalmoplegie. *NTvG.* 10, 449-452 (1968)
- Bird, A.C., Leech, J.: Internuclear ophthalmoplegia; an electro-oculographic study of peak angular saccadic velocities. *Brit. J. Ophthalmol.* 60, 645-651 (1976)
- Bles, W.: Sensory interactions and human posture. Thesis, Amsterdam (1979)
- Böhmer, A., Pfaltz, C.R.: On the interaction of vestibular and optokinetic nystagmus in man. *ORL* 41, 121-143 (1979)
- Borries, G.V.Th.: Fixation und Nystagmus. Vald. Pedersen, Copenhagen. (1926)
- Bos, J.H., Oosterveld, W.J., Philipszoon, A.J., Wozza, J., Zelig, S.: On Pathological spontaneous and positional nystagmus. *Pract. Oto-Rhino-Laryngol.* 25, 282-290 (1963)
- Braak, J.W.G. ter: Untersuchungen ueber optokinetischen Nystagmus. *Arch. néerl. Physiol.* 21, 309-376 (1936)
- Braak, J.W.G. ter and Vliet, A.G.M. van: Subcortical optokinetic nystagmus in the monkey. *Psychiat. Neurol. Neurochir.* 66, 277-283 (1963)
- Braak, J.W.G. ter, Schenk, V.W.O., Vliet, A.G.M. van: Visual reactions in a case of long-lasting cortical blindness. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 34, 140-147 (1971)
- Brandt, Th., Dichgans, J. and Büchele, W.: motion habituation: inverted selfmotion perception and optokinetic after nystagmus. *Exp. Brain Res.* 21, 337-352 (1974)
- Brandt, Th., Büchele, W. and Arnold, F.: Arthrokinekinetic nystagmus and ego-motion sensation. *Exp. Brain Res.* 30, 331-338 (1977)
- Brandt, Th., Allum, J.H.J. and Dichgans, J.: Computer analysis of optokinetic nystagmus in patients with spontaneous nystagmus of peripheral vestibular origin. *Acta Otolaryngol.* 86, 115-122 (1978)
- Brunner, H.: Zur klinischen bedeutung des optischen Drehnystagmus. *Klin. Monatsblätter f. Augenh.* 783-785 (1922)
- Buis, C.: Optokinetische nystagmus en aandacht. Thesis, Leiden (1963)
- Büttner, U., Waespe, W. and Henn, V.: Duration and direction of optokinetic after nystagmus as a function of stimulus exposure time in the monkey. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 222, 281-291 (1976)
- Carpenter, R.H.S.: Movements of the eyes. Pion, London. (1977)
- Carmichael, E.A., Dix, M.R. and Hallpike, C.S.: Lesions of the cerebral hemispheres and their effects upon optokinetic and caloric nystagmus. *Brain* 77, 345-372 (1954)
- Cheng, M. and Outerbridge, J.S.: Optokinetic nystagmus during selective retinal stimulation. *Exp. Brain Res.* 23, 129-139 (1975)
- Coats, A.C.: Central and peripheral optokinetic asymmetry. *Ann. Otol-Rhinol-Laryngol.* 77, 938-948 (1968)
- Coats, A.C.: Central electronystagmographic abnormalities. *Arch. Otolaryng.* 92, 43-53 (1970)
- Coats, A.C.: Electronystagmography. In: Physiological measures of the Audio-vestibular system. Ed: Bradford, L.J. Academic Press New York/San Francisco/London, 37-81 (1975)
- Cogan, D.G. and Loeb, D.R.: Optokinetic response and intracranial lesions. *Arch. Neurol. & Psychiatr.* 61, 183-187 (1949)

- Cogan, D.G.: Ocular dysmetria; flutter-like oscillation of the eyes, and opsoclonus. *Arch. Ophthalmol.* 51, 318-335 (1954)
- Cohen, B., Uemura, T. and Takemori, S.: Effects of labyrinthectomy on optokinetic nystagmus and optokinetic after nystagmus. *Equilibrium Res.* 3, 88-93 (1973)
- Collewijn, H.: Dysmetria of fast phase of optokinetic nystagmus in cerebellectomized rabbits. *Exp. Neurol.* 28, 144-154 (1970)
- Collewijn, H. and Mark, F. van der: Ocular stability in variable visual feedback conditions in the rabbit. *Brain Res.* 36, 47-57 (1972)
- Collins, W.E.: Problems in spatial orientation: Vestibular studies of figure skaters. *Trans. Amer. Acad. of Ophthalmol. and Otolaryngol.* 70, 575-578 (1966)
- Cords, R.: Die Ergebnisse der neueren Nystagmusforschung, Zentralblatt für die Gesamte Ophthalmologie. 9, 369-388 (1923)
- Cords, R.: Optisch-motorisches Feld und optisch-motorische Bahn. *Arch. für Ophthalmol.* 117, 58-115 (1926)
- Dalen, J.T.W. van: Flash induced nystagmus. Thesis Amsterdam (1978)
- Daroff, R.B., Hoyt, W.F.: Supra-nuclear disorders of ocular system in man: clinical, anatomical and physiological correlations. In Bach-y-Rita, P. & Collins, C.C. (ed.): *The control of eye-movements*, Acad. Press, New-York, 175-236 (1971)
- Daroff, R.B., Troost, B.T.: Supra-nuclear disorders of eye-movements. In Glaser J.S. (ed.): *Neuro-ophthalmology*, Harper & Row, New-York, 203-218 (1978)
- Davidoff, R.A., Atkin, A., Anderson, P.J. and Bender, M.B.: Optokinetic nystagmus and cerebral disease. *Arch. Neurol.* 14, 73-81 (1966)
- Dell'Osso, L.F., Daroff, R.B.: Eye-movement characteristics and recording techniques. In Glaser J.S. (ed.): *Neuro-ophthalmology*, Harper & Row, New-York, 187-199 (1978)
- Dichgans, J., Körner, F., Voigt, K.: Vergleichende Skalierung des afferenten und efferenten Bewegungssehens beim Menschen: lineare Funktionen mit verschiedener Anstiegsteilheit. *Psychol. Forsch.* 32, 277-295 (1969)
- Dichgans, J., Kolb, B., Wolpert, E.: Provokation optokinetischer Seitendifferenzen durch Einschränkung der Reizfeldbreite und ihre Bedeutung für die Klinik. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 219, 117-131 (1974)
- Droogleever Fortuyn, J., Waals, J. van der: De optokinetische nystagmus bij lijders aan haardprocessen in het centrale zenuwstelsel. *NTvG* 47, 4602-4612 (1940)
- Dubois, M.F.W.: Optokinetische oogbewegingen tijdens selectieve retinale stimulatie, bij konijn en mens. Thesis Rotterdam (1978)
- Ellenberger, C., Keltner, J.L., Stroud, H.H.: Ocular dyskinesia in cerebellar disease. *Brain* 95, 685-692 (1972)
- Enoksson, P.: Optokinetic nystagmus in brain lesions. *Acta Ophthalmol.* 163-184 (1956)

- Fernandez, C., Frederickson, J.M.: Experimental cerebellar lesions and their effect on vestibular function. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 192, 52-62 (1964)
- Fox, J.C., Holmes, G.: Optic nystagmus and its value in the localisation of cerebral lesions. *Brain* 49, 333 (1926)
- Friedman, I., House, W.: Vestibular Neuronitis: electron. microscopy of Scarpa's Ganglion. *The Journal of Laryngology and Otology*, vol. 94, 877-883 (1980)
- Fuchs, A.F., Kornhuber, H.H.: Extraocular muscle afferents to the cerebellum of the cat. *J. Physiol.* 200, 713-722 (1969)
- Gay, A.J., Newman, N.M., Keltner, J.L., Stroud, M.H.: *Eye movements disorders*. The C.V. Mosby Comp. St. Louis (1974)
- Hobbelen, J.F., Collewijn, H.: Effect of cerebro-cortical and collicular ablations upon the optokinetic reactions in the rabbit. *Documenta Ophthalmologica* vol. 30 (1971)
- Honrubia, V., Scott, B., Ward, P.H.: Experimental studies on optokinetic nystagmus. Normal cats. *Acta Otolaryngol.* 64, 388-402 (1967)
- Honrubia, V., Downey, W.L., Mitchell, D.P., Ward, P.H.: Experimental studies on optokinetic nystagmus. Normal human. *Acta Otolaryngol.* 65, 441-448 (1968)
- Honrubia, V., Jenkins, H., Ward, P.H.: Computer analysis of optokinetic nystagmus in normal and pathological cats. *The annals of Oto-Rhino-Laryngol.* 80, Suppl. 3 (1971)
- Hood, J.D.: Observations upon the neurological mechanism of optokinetic nystagmus with especial reference to the contribution of peripheral vision. *Acta Otolaryngol.* 63, 208-215 (1967)
- Hood, J.D., Kayan, A., Leech, J.: Rebound nystagmus. *Brain* 96, 507-526 (1973)
- Hood, J.D., Leech, J.: The significance of peripheral vision in the perception of movement. *Acta Otolaryngol.* 77, 72-79 (1974)
- Hood, J.D., Korres, S.: Vestibular suppression in peripheral and central vestibular disorders. *Brain* 102, 785-804 (1979)
- Huizing, E.H.: Toxische Schäden des Hörorgans. In Berendes, Link & Zöllner Hals-Nas.-Ohrenheilkunde Band III/teil 3, 1801-1819 Thieme, Stuttgart (1966)
- Huygen, P.L.M.: Nystagmometry: the art of measuring nystagmus parameters bij digital signal processing. *ORL*, Basel 41, 206-220 (1979)
- Jongkees, L.B.W.: Ueber die Untersuchungsmethoden des Gleichgewichtsorganes. *Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk.*, Karger, Basel/New York 1, 1-147 (1953)
- Jongkees, L.B.W.: Vestibulogene vertigo. *NTvG* 48, 2429-2438 (1959)
- Jung, R., Kornhuber, H.H.: Results of electronystagmography in man: The value of optokinetic, vestibular and spontaneous nystagmus for neurologic diagnosis and research. In: Bender, M.B. (ed.): *The oculomotor system*. Harper and Row, New York, 428-288 (1964)

- Komatsuzaki, A., Alpert, J., Harris, H.E., Cohen, B.: Effects of mesencephalic reticular formation lesions on optokinetic nystagmus. *Exp. Neurology* 34, 522-534 (1972)
- Körner, F., Dichgans, J.: Bewegungswahrnehmung optokinetischer Nystagmus und retinale Bildwanderung. *Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthalm.* 174, 34-48 (1967)
- Körner, F., Schiller, P.H.: The optokinetic response under open and closed loop conditions in the monkey. *Exp. Brain Res.* 14, 318-330 (1972)
- Kornhuber, H.H.: Optisch-vestibuläre Blickregulation und Grosshirnrinde. *Pflügers Archiv*, Bd. 272, heft 1, (1960)
- Kornhuber, H.H.: Optokinetischer Nachnystagmus, vestibuläre Übererregbarkeit und periodischer Nystagmus alternans. *Klin. Wschr.* 40, 549 (1962)
- Kornhuber, H.H.: Physiologie und Klinik des zentralvestibulären Systems (Blick und Stützmotorik). In *Hals-Nas.-Ohrenheilk.* In Berendes, J. von, Link, R., Zöllner, F. Thieme, Stuttgart, Bd III/teil.3, 2050-2351 (1966)
- Kornhuber, H.: Neurologie des Kleinhirns. *Zentbl. Neurol.* 191, 13 (1968)
- Kornhuber, H.H.: Motor functions of cerebellum and basal ganglia. *Kybernetik* 8, 157-162 (1971)
- Lachmann, J., Bergmann, F., Monnier, M.: Central nystagmus elicited by stimulation of the mesodiencephalon in the rabbit. *Amer. J. Physiol.* 195, 267-270 (1958)
- Lackner, J.R.: Induction of illusory self-rotation and nystagmus by a rotating sound-field. *Aviat., Space and Environ. Med.* 48, 129-131 (1977)
- Levick, W.R.: Receptive fields and trigger features of ganglion cells in the visual streak of the rabbit's retina. *J. Physiol.* 188, 285-307 (1967)
- Maas, J.P.M.: Klinische nystagmografie. Thesis, Amsterdam (1960)
- McLay, K., Madigan, M.F., Ormerod, F.C.: Anomalies in the recorded movements of the eye during optokinetic rotatory and caloric stimulation in normal subjects. *Ann. Otol. (St. Louis)* 66, 473-486 (1957)
- Miyoshi, T., Pfaltz, C.R.: Studies on the correlation between optokinetic stimulus and induced nystagmus.
- I. Influence of O.K.target. *ORL (Basel)* 35, 52-64 (1973 a)
 - II. The influence of the visual fields upon the optokinetic response *ORL (Basel)* 35, 350-362 (1973 b)
- Miyoshi, T., Pfaltz, C.R., Piffko, P.: Effect of repetitive optokinetic stimulation upon optokinetic and vestibular responses. *Acta Otolaryngol.* 75, 259-265 (1973 c)
- Mizukoshi, K., Fabian, P., Stahle, J.: Optokinetic test comprising both acceleration and constant velocity stimulation (ACV-OKN test). *Acta Otolaryngol.* 84, 155-165 (1977)
- Mohler, Ch.W., Wurtz, R.H.: Organization of monkey superior colliculus: intermediate layer cells discharging before eye movements. *J. of Neurophysiol.* 4, 722-744 (1976)

- Mohler, Ch.W., Wurtz, R.H.: Role of striate cortex and superior colliculus in visual guidance of saccadic eye movements in monkey. *J. of Neurophysiol.* 40, 77-94 (1977)
- Morisette, Y., Abel, S.M., Barba, O.H.: Optokinetic nystagmus: Its value in the diagnosis of certain vestibular lesions. *Agard CPP* 128, a-13, (1973)
- Nieuwenhuys, R., Voogd, J., Huijzen, Chr. van: The human central nervous system—a synopsis and atlas. Springer-Verlag Berlin (1978)
- Oosterveld, W.J.: Effects on central nystagmus Thesis, Amsterdam (1963)
- Oosterveld W.J., James, J., Boeles, J.Th.F., Groen, J.J., Jongkees, L.B.W. en van Vliet, A.G.M. van: *Duizeligheid*. Stafleu, Leiden (1972)
- Oosterveld, W.J.: Ménière's disease, a survey of 408 patients. *Acta Oto-Rhino-Laryngol. Belgium* 33, 428-431 (1979)
- Oyster, C.W.: The analysis of image motion by the rabbit retina. *J. Physiol.* 199, 613-635 (1968)
- Oyster, C.W., Takahashi, E., Collewyn, H.: Direction selective retinal ganglion cells and control of optokinetic-nystagmus in the rabbit. *Vision Res.* 12, 183-193 (1972).
- Pasik, T., Pasik, P., Bender, M.B.: The superior colliculi and eye movements. *Archives of Neurology* 15, 420-435 (1966)
- Parker, W.: ENG-analysis of 150 cases of posterior fossa disease. *The Laryngoscope* 87, 575-587 (1977)
- Rademaker, G.G.J., Braak, J.W.G. ter: On the central mechanism of some optic reactions. *Brain*, 71, 48-76 (1948)
- Rademakers, F.A.A.M.: *Acusticusneurinoom*. Thesis, Amsterdam (1973)
- Reulen, J.P.H., Velzeboer, C.M.: Optokinetischer Nystagmus. Ergebnisse einer Computer-analyse bei Normalpersonen und bei Patienten. *Symposium Neuro-physiologie und Klinik der Augenbewegungsstörungen*, Freiburg i.Br., (1977)
- Robinson, D.A.: A method of measuring eye movement using a scleral search coil in a magnetic field. *IEEE Trans. biomed. Electron.*, 10, 137-145 (1963)
- Robinson, D.A.: Eye movements, a round table discussion. In Naunton, R.F. (ed.) *The vestibular system*, New York, Acad. Press 399-418 (1975)
- Rosborg, J., Tos, M., Adser, J.: Vertical optokinetic nystagmus. *Acta Neurol. Scandinav.* 48, 621-634 (1972)
- Rosberg, G.: Toxische Vestibularisstörungen. In Berendes, J. von, Link, R., Zöllner, F.: *Hals-Nas.-Ohrenheilkunde*, Thieme, Stuttgart, Bd. III/teil 3 1709-1716 (1966)
- Schiller, P.H., Körner, F.: Discharge characteristics of single units in superior colliculus of the alert rhesus monkey. *J. Neurophysiol.* 34, 920-936 (1971)
- Singleton, G.T.: Relationships of the cerebellar nodulus to vestibular function: a study of the effects of nodulectomy on habituation. *The Laryngoscope* 77, 1579-1620 (1967)

- Smith, J.L., Zieper, I., Gay, A.J., Cogan, D.G.: Nystagmus retractorius. *Arch.Ophthalmol.* 62, 156-159 (1959 a)
- Smith, J.L., Cogan, D.G.: Optokinetic nystagmus: a test for parietal lobe lesions. *Amer. J. Ophthalmol.* 48, 187-193 (1959 b)
- Smith, J.L.: Vertical optokinetic nystagmus. *Neurology* 12, 48-52 (1962)
- Smith, J.L., David, N.J.: Internuclear ophthalmoplegia: two new clinical signs. *Neurology* 14, 307-309 (1964)
- Smith, J.L.: Optokinetic nystagmus: its use in topical neuro-ophthalmologic diagnosis. Charles C Thomas, Springfield-Illinois (1963)
- Takahashi, M., Sakurai, S., Kanzaki, J.: Horizontal and vertical optokinetic nystagmus in man. *ORL* 40, 43-52 (1978)
- Takemori, S., Cohen, B.: Loss of visual suppression of vestibular nystagmus after flocculus lesions. *Brain Res.* 72, 213-224 (1974)
- Takemori, S.: Visual suppression test. *Ann.Otol.* 86, 80-85 (1977)
- Teng, P., Shanzer, S., Bender, M.B.: Effects of brainstem lesions on optokinetic nystagmus in monkeys. *Neurology* 8, 22-26 (1958)
- Tibbling, L.: Observations on central mechanisms common to vestibular and optokinetic nystagmus. *Acta Otolaryngol.* 69, 434-442 (1970)
- Troost, B.T., Daroff, R.B., Weber, D.B., Dell'Osso, L.F.: Hemispheric control of eye-movements. *Arch. Neurol.* 27, 449-452 (1972)
- Velzeboer, C.M.Z.: Bilateral cortical hemianopsia and optokinetic nystagmus. *Ophthalmologica* 123, 187 (1952)
- Vliet, A.G.M. van: Nystagmus latens. Thesis Rotterdam (1966)
- Waespe, W., Henn, V.: Vestibular nuclei activity during optokinetic after nystagmus (OKAN) in the alert monkey. *Exp. Brain Res.* 30, 323-330 (1977)
- Waespe, W., Huber, Th., Henn, V.: Dynamic changes of optokinetic after nystagmus (OKAN) caused by brief visual fixation periods in monkey and in man. *Arch. Psychiat. Nervenkrank.* 226, 1-10 (1978 a)
- Waespe, W., Henn, V.: Reciprocal changes in primary and secondary optokinetic after nystagmus (OKAN) produced by repetitive optokinetic stimulation in the monkey. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 225, 23-30 (1978 b)
- Warwick, R.: Representation of the extra-ocular muscles in the oculomotor nuclei of the monkey. *J. comp. neurol.* 98, 449-504 (1953)

STELLINGEN

behorende bij het proefschrift
"Enige aspecten van het optokinetische onderzoek"

I

Een op juiste wijze uitgevoerd oogbewegingsonderzoek kan een goede bijdrage leveren aan het neurologisch onderzoek.

II

Bij verdenking op multiple sclerose verdient het aanbeveling een optokinetisch onderzoek uit te voeren.

III

Bij de optokinetische nystagmustest, zoals men deze tot nu toe uitvoert met een trommel of met een band, wekt men in feite een oogbewegingsreflex op die diagnostisch moeilijk te interpreteren is.

IV

De juistheid van de veronderstelling van Dix dat de omslag van de richting van de optokinetische nystagmus bij verandering van de stimulatierichting een diagnostische betekenis heeft, moet sterk worden betwijfeld.

(Dix, M.R. (1980) *The Journal of Laryngology and Otology*, 94:845-864)

V

Het fenomeen van de optokinetische inversie, dat kan worden aangetroffen bij congenitale fixatienystagmus, is mogelijk afhankelijk van een aanwezige blikrichtingsnystagmus. Of een dergelijke inversie ook als zelfstandig verschijnsel bestaat onafhankelijk van een blikrichtingsnystagmus kan slechts uitgemaakt worden indien men de oogbewegingen meet met een methode, die een betrouwbare bepaling van de oogpositie toelaat.

VI

De beoordeling van de paroxismale benigne postnystagmus zoals die werd beschreven door Baloh e.a. is aanvechtbaar, omdat hierbij de rotatoire nystagmus niet in de beoordeling wordt betrokken.

(Baloh, R.W., Sakala, S.M., Honrubia, V., (1979) *Am. J. Otolaryngol.* 1:1-6.)

VII

Het advies aan een patiënt om na een lumbale punctie 24 uur strikte bedrust te houden ter voorkoming van postpunctionele klachten, moet als obsoleet worden beschouwd.

VIII

De mogelijkheid bestaat dat een deel van de gnostische sensibiliteit (positie- en vibratiezin) vooral via de tractus spinocerebellaris dorsalis voortgeleid wordt.

(Ross, E.D., Kirkpatrick, J.B., Lastimosa, A.C.B., (1979) *Ann. Neurol.* 5:171-176.)

IX

Bij de punctie van diep gelegen cerebrale processen is voor zowel diagnostische als therapeutische doeleinden een combinatie van stereotactische en computertomografische richtmethoden doorgaans te verkiezen boven de conventionele neurochirurgische techniek.

(Moran, C.J., et al. (1979). *Radiology* 131:681-686.)

X

Bij het kleine mammacarcinoom zal de mammasparende therapie spoedig de voorkeur genieten boven de gemodificeerde radicale mastectomie.

(Veronesi, U. et al. (1979). *Cancer* 39:2822-2826)

(Calle, R. et al (1978). *Cancer* 42:2045-2053)

XI

Het stellen van een maximum aan de duur van de TBR is vanuit het oogpunt van de rechtspositie van de ter beschikking gestelde noodzakelijk.

XII

Het toenemende toerisme vanuit de westerse wereld naar de ontwikkelingslanden leidt tot een beter inzicht van de westerse wereld in de problematiek van deze landen. Het effect van dit toerisme op de ontwikkelingslanden heeft echter een aantal negatieve aspecten.

XIII

De medische hulp die door de westerse wereld aan ontwikkelingslanden wordt gegeven kan niet worden gezien als ontwikkelingshulp.

Amstelveen, 25 juni 1981.

P.L. Oey