

NYSTAGMUS LATENS

A. G. M. VAN VLIET - NYSTAGMUS LATENS



A. G. M. VAN VLIET

NYSTAGMUS LATENS

„Contemplata aliis tradere”

Thomas van Aquino

NYSTAGMUS LATENS

PROEFSCHRIFT

ter verkrijging van de graad van Doctor in de Geneeskunde
aan de Rijksuniversiteit te Leiden,
op gezag van de Rector Magnificus Dr. J. Dankmeijer,
Hoogleraar in de Faculteit der Geneeskunde,
ten overstaan van een Commissie uit de Senaat
te verdedigen op woensdag 16 februari 1966 te 16.00 uur
door

ADRIANUS GERARDUS MARIE VAN VLIET

geboren te Velsen in 1926

Te Assen bij

VAN GORCUM & COMP. N.V. - DR. H. J. PRAKKE & H. M. G. PRAKKE

PROMOTOR PROF. DR. J. W. G. TER BRAAK

*Aan mijn vader
Aan mijn vrouw en kinderen*

INHOUD

Dit proefschrift werd bewerkt op de neurologische afdeling (hoofd: prof. dr. J.W.G. ter Braak) en op de neurofysiologische afdeling (hoofd: dr. M. de Vlieger) van het Gemeenteziekenhuis 'Dijkzigt' te Rotterdam.

Een deel van het onderzoek vond plaats in samenwerking met de Algemene Nederlandse Vereniging ter Voorkoming van Blindheid te 's-Gravenhage (dr. M. Cozijnsen), het Blinden- en Slechthziendeninstituut 'Bartiméus' te Zeist (consulenten: dr. A.W.C. van Veelen, oftalmoloog; dr. J.A. van Loon, internist; F. van 't Hooft, neuroloog; dr. A.J.R. Simons, elektro-encefalografist; dr. A.H. Hijmans van den Bergh, psycholoog), de medische staf van het Oogziekenhuis te Rotterdam (o.m. prof. dr. H.E. Henkes, mej. P.C. Verduin) en met financiële steun van de Gezondheidsorganisatie T.N.O.

Bij de statistische bewerking van het materiaal adviseerde prof. dr. J. J. Denier van der Gon.

INLEIDING.	I
HOOFDSTUK I — HISTORISCH OVERZICHT	3
HOOFDSTUK II — HET MATERIAAL	15
HOOFDSTUK III — METHODIEK VAN HET ONDERZOEK	25
A. Elektro-nystagmografisch onderzoek	25
B. Oftalmologisch onderzoek	29
C. Neurologisch onderzoek	30
D. Erfelijkheids-onderzoek	31
HOOFDSTUK IV — RESULTATEN VAN HET NYSTAGMOGRAFISCH ONDERZOEK	32
A. Inleiding	32
B. Intensiteit van de latente nystagmus	34
C. Richting van de latente nystagmus	37
D. Vorm van de latente nystagmus	38
E. Andere vormen van nystagmus, die met latente nystag- mus gepaard gaan	38
F. Invloed van de blikrichting op de latente nystagmus	39
G. Gedrag van de vestibulaire nystagmus	39
H. Gedrag van de optokinetische nystagmus	42
J. Asymmetrie van de latente nystagmus	46
HOOFDSTUK V — RESULTATEN VAN ENKELE ONDERZOEKINGEN NAAR DE BETEKENIS VAN DE RETINALE PRIK- KEL VOOR DE LATENTE NYSTAGMUS	48

HOOFDSTUK VI — BESPREKING VAN DE KLINISCHE EN NYSTAGMO-	
GRAFISCHE GEGEVENS	59
A. Fenomenologie en diagnostiek van de latente nystagmus	59
B. Genese van de latente nystagmus	70
C. Voorwaarden voor het opwekken van de latente nystag-	
mus	71
HOOFDSTUK VII — DISCUSSIE	73
A. Confrontatie met de bestaande theorieën.	73
B. Slotbeschouwing	74
SAMENVATTING	80
SUMMARY	87
LITERATUUR	94

INLEIDING

Het begrip latente nystagmus wordt tegenwoordig in verschillende betekenissen gebruikt. Otologen spreken vaak van latente nystagmus, wanneer deze nystagmus pas na sluiten van de ogen of na provocatie (bijv. door schudden van het hoofd) optreedt. In de oftalmologische literatuur daarentegen is latente nystagmus de naam voor een speciaal verschijnsel nl. een bepaalde nystagmus bij monoclair zien. De beide genoemde stoornissen zijn echter van geheel verschillende aard, zodat de term 'latente nystagmus' als verzamelnaam voor deze soorten van nystagmus zeer ondoelmatig is.

In overeenstemming met de auteurs die deze naam voor het eerst gebruikten, — nl. ALF. GRAEFE (1898), die de term 'latent' louter in beschrijvende zin bedoelde, en C. en H. FROMAGET (1912), die het begrip latente nystagmus naar analogie van de latente strabismus ook de betekenis van een klinische eenheid gaven, — spreken we alleen van een latente nystagmus bij een bepaalde ruknystagmus¹, die optreedt bij monoclair zien, of nauwkeuriger nog, bij de intentie tot monoclair fixeren. Vestibulaire nystagmus daarentegen, die pas onder bijzondere omstandigheden optreedt, noemen we naar de voorwaarden waaronder hij optreedt: spontane nystagmus bij gesloten ogen, paroxysmale positienystagmus, etc. De latente nystagmus slaat horizontaal of rotatoir (met de bovenpool van de bulbus) steeds in de richting van het oog dat wil fixeren en verdwijnt zowel bij open als bij gesloten ogen. Zoals sommige auteurs (o.a. SORSBY 1931) rekenen wij tot de latente nystagmus ook die nystagmus, waarbij er

¹ Met ruknystagmus wordt hier korthedshalve elke nystagmus aangeduid, waaraan een duidelijke snelle en langzame fase zijn te onderscheiden, maar die geen zuivere zaagtandvorm behoeft te hebben.

reeds bij binoculair zien een nystagmus manifest is, die door bedekken van één der ogen veel duidelijker wordt.

Minstens een derde deel van de gevallen die in de literatuur zijn beschreven, toont een geringe of kwalitatief andere spontane nystagmus bij binoculair zien. De beide kenmerken, die alle gevallen gemeen hebben, zijn de feiten dat bij monoculair fixeren of de intentie daartoe een ruknystagmus manifest wordt, of een reeds manifeste nystagmus duidelijker wordt, respectievelijk kwalitatief verandert in een ruknystagmus met de snelle fase in de richting van het oog waarmee men wil fixeren. Het feit dat men deze kenmerken praktisch zonder uitzondering alleen in deze combinatie tegenkomt, wijst erop dat wij de latente nystagmus inderdaad als een klinische eenheid mogen beschouwen.

Latente nystagmus kunnen we definiëren als een syndroom waarbij het belangrijkste verschijnsel, een ruknystagmus of een parabolische nystagmus¹, gewoonlijk niet of slechts in geringe mate aanwezig is bij binoculair zien, maar pas optreedt respectievelijk duidelijker wordt bij monoculair fixeren of de intentie daartoe, terwijl de snelle slag van deze ruknystagmus (of de gesloten zijde van de parabool) steeds gericht is naar de kant van het oog dat wil fixeren.

Het doel van ons onderzoek is een nystagmografische, neurologische en oftalmologische analyse van het syndroom aan de hand van een groter materiaal. Wij gingen hierbij uit van de volgende vragenstellingen:

1. Kan er een methode ontwikkeld worden om de vaak voorkomende zeer lichte vormen met zekerheid te diagnostiseren?
2. Hoe moeten we de latente nystagmus en de voorwaarden waaronder hij optreedt, verklaren?
3. Is er enige samenhang te vinden tussen de latente nystagmus en de hem begeleidend stoorissen?
4. Kan de latente nystagmus ons iets leren over de ontwikkeling van de oogbewegingen?

¹ De picknystagmus wordt hier parabolische nystagmus genoemd omdat de vorm, blijkens de registratie met de gelijkspanningsversterker, die van een parabool is en omdat de eerste afgeleide daarvan volgens het tachogram een rechte is.

HOOFDSTUK I

HISTORISCH OVERZICHT

Aangeboren nystagmus moet eeuwenlang de enige soort nystagmus zijn geweest, die men kende. Zou men dit reeds kunnen vermoeden op grond van de kenmerkende eigenschappen die de aangeboren nystagmus vaak eerder doen opvallen dan de vestibulaire en de centrale nystagmus, ook de literatuur geeft voldoende reden om aan te nemen, dat de aangeboren nystagmus lange tijd de enige bekende nystagmus is geweest. Afgezien van een korte vermelding in de oud-Indische medische literatuur (in 'Suçruta Ayurveda'), vindt men de eerste omschrijving van de aangeboren nystagmus onder de naam hippus in een apocrief boek uit de verzameling van GALENUS:

Ἴππος ἐστὶ διαθεσις ἐξ γενετῆς καθ' ἣν ἀστατοῦσι καὶ αἰκινουῦσιν οἱ ὀφθαλμοί, κίνησιν ὑπομένοντες ἐν κλόνῳ ἢ τρῶμῳ ἀδιαλείπτῳ καθεστηκυῖαν· ταύτην τὴν διάθεσιν Ἱπποκράτης ἐκάλεσεν ἵππον· τὸ δὲ πάθος τοῦ στηρίζοντός ἐστι τὸν ὀφθαλμόν μῦος, ὃς περιεῖληφε τὴν βάσιν τοῦ βλέποντος ὀργάνου.

(Hippus is een aangeboren toestand waarbij de ogen niet stilstaan doch voortdurend bewegen, omdat zij aangedaan zijn door een beweging die bestaat in een onafgebroken ritmisch trekken of trillen. Deze toestand heeft Hippocrates hippus genoemd. Het is een aandoening van de spier die het oog vasthoudt en die de basis van het gezichtsorgaan omhult).

In de Hippocratische geschriften vindt men hiervan echter niets vermeld (HIRSCHBERG 1899). In de echte geschriften van GALENUS wordt de aangeboren nystagmus nog op twee andere plaatsen genoemd nl. in zijn eerste Commentaar op het boek 'Prognostikon' en

in zijn tweede Commentaar op het boek 'Prorretikon' van Hippocrates, waarin het tandenknarsen resp. de ongedurigheid van mensen vergeleken worden met de nystagmus. De naam hippus voor nystagmus komt men nog tegen bij MAUCLERC (1768). PLENK (1777) is de oudst bekende auteur, die het woord nystagmus gebruikte voor de ritmische oogbewegingen.

Ook al had FLOURENS in 1824 zijn belangwekkende waarnemingen gedaan bij duiven na doorsnijding van een of meer booggangen en PURKINJE in 1820 als eerste het verband tussen duizeligheid en nystagmus opgemerkt, toch zou het nog tot na 1860 duren alvorens de verworven nystagmus-vormen goed onderkend werden: de mijnwerkers-nystagmus door DECONDÉ (1861), de nystagmus bij de tabes van FRIEDREICH (1864), bij multiple sclerose (CHARCOT 1868) en de cerebrale nystagmus bij apoplexie (GADAUD 1869). Maar zelfs in het begin van onze eeuw willen UTHOFF (1901) en BIELSCHOWSKI (1909) de vestibulaire nystagmus en de ritmische oogbewegingen bij multiple sclerose niet als een echte nystagmus beschouwen, terwijl thans otologen en oftalmologen vaak tot het tegenovergestelde standpunt overhellen en het woord nystagmus alleen zouden willen reserveren voor de ritmische oogbewegingen die uit een langzame en een snelle fase bestaan (de zaagtandvorm).

In ongeveer dezelfde jaren dat de verworven nystagmus wordt onderkend, komt men in de literatuur de eerste min of meer bijkomstige vermeldingen tegen van een manifeste nystagmus, die toeneemt bij bedekken van één der ogen (PHILLIPS 1841, BÖHM 1857).

De eerste casuïstische mededeling over latente nystagmus is van FAUCON (1872). Hij neemt als eerste en voorlopig (tot 1916) als enige waar dat de nystagmus gericht is naar het fixerende oog ('déterminé par le droit externe de l'œil qui n'est pas couvert') en schrijft de latente nystagmus toe aan een insufficiëntie van het neuro-musculaire apparaat van de mm. recti externi naar analogie van de blikparetische nystagmus.

Daarna volgen casuïstische mededelingen van BAUMEISTER (1873) en WILBRAND (1879). ALF. GRAEFE beschrijft in de eerste druk van Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilkunde (1880) het verschijnsel reeds bij 4 patienten o.a. ter demonstratie van het feit dat een nystagmus ook afhankelijk kan zijn van invloeden die met het binoculaire zien te maken hebben. LANDOLT en EPERON (1887) en PANAS (1894) blijken vertrouwd te zijn met het verschijnsel dat een manifeste

nystagmus door het bedekken van één oog kan toenemen of kwalitatief kan veranderen. Nauwkeuriger beschrijvingen komen van CLARKE (1896) en van GRIMSDALE (1896). CLARKE toonde aan dat deze nystagmus niet alleen kan worden opgewekt door een ondoorzichtig scherm voor één van de ogen te plaatsen, maar dat eenzelfde effect met een prisma met de basis verticaal of met een gekleurd glas kan worden verkregen. Hij vond ook dat deze nystagmus door sterke belichting van één oog kan worden opgewekt, waarbij de verblinding als een afdekken werkt. Verder vestigde hij de aandacht op het verschijnsel van de pseudo-amblyopie: bij de betrokken patient daalde de binoculaire visus van 6/6 tot 6/60 op elk oog bij monoculaire bepaling. VAN DER HOEVE (1917) heeft later proefondervindelijk bevestigd dat deze visusdaling een gevolg is van de nystagmus. In de tweede druk van Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilkunde (1898) voegt ALF. GRAEFE nog 2 gevallen aan zijn serie toe en spreekt hier voor het eerst over latente nystagmus, maar nog niet in de betekenis van een typisch ziektebeeld.

De casuïstische mededelingen volgen daarna sneller na elkaar, doch het blijven meer vermeldingen van curiosa: LEVI (1902), BREWERTON (1903), CORDS (1913), CUNNINGHAM (1914), GALLUS (1914), GLOAGUEN (1914), IGERSEIMER (1914), LAFON (1914), REMY (1914), THOMPSON (1916), JACOBS (1918), GORDON (1919), HERTZ (1920) en HIRD (1923). In het geval van KAMPHERSTEIN (1903) werd een multiple sclerose als oorzaak aangenomen, terwijl COUTELAS (1908) de lues congenita van zijn patient niet als oorzaak van de latente nystagmus beschouwde. Aan de gebroeders C. en H. FROMAGET (1912) komt de verdienste toe deze vorm van aangeboren nystagmus als een klinische eenheid begrepen te hebben, hoewel zij onder hun aantal van 10 patienten (H. FROMAGET 1913, C. en H. FROMAGET 1916) nimmer de zeer bepaalde richting van de latente nystagmus hebben opgemerkt. Zij schreven het syndroom toe aan een functiestoornis van de supranucleaire coördinatiecentra voor de geconjugeerde oogbewegingen, die onder tonische invloed staan van vele verschillende afferente impulsen. Bij een labiliteit van deze centra ontstaan bij de geringste aanleiding stoornissen van de geconjugeerde oogbewegingen bijv. een latente strabismus door een onderbreking van het binoculaire zien, etc. Zij meenden dat er naast de functie van de fusienciging, die verhindert dat de strabismus manifest wordt, er een analoge functie (de fixatie-neiging) bestaat, die het ontstaan van nystagmus tegengaat. Deze fixatie-

neiging zou het gevolg zijn van bilaterale retinaprakkeling. Bij bedekken van één oog zou bij deze supranucleaire stoornis de latente nystagmus manifest worden op geheel analoge wijze als de latente strabismus. In 1916 beschreven zij een patient bij wie de latente nystagmus manifest werd tengevolge van het verlies van één oog.

DORFF (1914) vond dat de nystagmus ook door een voor één oog geplaatst sterk convex glas of door sterke belichting van één oog kan worden opgewekt en bevestigde dus een van de waarnemingen, die CLARKE reeds in 1896 deed. DORFF meent het gebrekkig spierevenwicht bij patienten met latente nystagmus op een gebrekkige ontwikkeling van het supranucleaire tonische associatiecentrum te moeten terugvoeren. Hierdoor zou het ritmische (clonische) centrum dat door H. COPPEZ wordt aangenomen en vlg. BARTELS hoog, zo niet corticaal gelegen moet zijn (narcose doet iedere nystagmus verdwijnen), maar weinig worden geremd en bij de geringste abnormale impuls worden geprikkeld. Deze abnormale prikkeling voert DORFF weer terug op corticale invloeden die secundair op het gebrekkig ontwikkelde tonische associatiecentrum werken, waarbij de functie van het gelijktijdig geprikkelde ritmische centrum tot uiting komt in een nystagmus. Ook DORFF (1919) kon een geval publiceren waarbij de latente nystagmus na verlies van één oog manifest werd. In 1916 vroeg WEHRLI in zijn publikatie van zes gevallen van latente nystagmus speciale aandacht voor een belangrijk kenmerk van de latente nystagmus nl. dat er steeds sprake was van een ruknystagmus met de snelle fase naar het onbedekte oog, een feit dat tot dan toe alleen nog aan FAUCON (1872) was opgevallen. Steunend op de frequente combinatie van latente nystagmus met strabismus convergens schreef WEHRLI, evenals FAUCON, de latente nystagmus toe aan een insufficiëntie van de mm. recti externi, die zich gaan gedragen als een oververmoeide spier, overeenkomstig de experimentele 'nystagmus saccadé' (nystagmus musculair) van JAVAL bij normale personen. Zelfs een zeer geringe fusieneiging is voldoende om de ogen in rust te houden. Het anatomische substraat zocht hij in de abducens-kernen. In een van WEHRLI's gevallen werd anamnestic aangegeven dat de nystagmus in het donker duidelijker was. BERG (1917) verrichtte bij een patient met latente nystagmus ook een uitvoerig vestibularisonderzoek en stelde vast, dat bij gelijktijdige vestibulaire prikkeling en monoculaire fixatie een nystagmus ontstaat die de algebraïsche som van beide is. Hij ging uit van de hypothese dat er in beide mm. recti externi een

verminderde vestibulaire tonus heerst, zodat bij monoculaire fixatie uit de concurrentie tussen de dominerende m. rectus internus en het fixatie-streven de latente nystagmus resulteert. Bij binoculair fixeren komt het fusie-vermogen de monoculaire fixatie-impulsen te hulp, zodat de labirintaire deviatie-eigening overwonnen wordt. Hij zocht de anatomische lesie in een uitval van de elkaar kruisende banen naar de contralaterale abducenskern.

Een theorie van de latente nystagmus die tot op heden door de meesten wordt aangehangen, kwam van VAN DER HOEVE (1917, 1918). Door prikkeling van het netvlies zou reeds normaal een tonische werking op de coördinatiecentra voor de geassocieerde oogbewegingen ontstaan, waarbij het linker oog beide ogen naar rechts, het rechter oog beide ogen naar links probeert te wenden. Bij de latente nystagmus zou er sprake zijn van een labiel evenwicht van deze coördinatiecentra, waardoor het wegvallen van een of andere prikkel bijv. de gezichtsprikkel door het afsluiten van één oog, niet meer ongestraft kan gebeuren en de ogen bijv. bij afsluiten van het linker oog naar links zal doen devieren; de fixatie van het rechter oog dwingt hen in de goede stand terug te keren, maar is onmachtig hen daar te houden. Vlg. VAN DER HOEVE is het dus het wegvallen van een duidelijk beeld van het gefixeerde voorwerp in één oog, dat de latente nystagmus manifest maakt.

OHM zocht de oorzaak van de latente nystagmus aanvankelijk (1917) in de invloed van éézijdige belichting van het netvlies op het vestibulaire apparaat, dat voor hem identiek is met het blikcentrum en waarvan in de gevallen van latente nystagmus het evenwicht zeer labiel zou zijn. Bij deze voorstelling van zaken zou het zwakker belichte oog vooral in het homolaterale vestibulaire apparaat de tonus verminderen, waardoor het andere labirint de overhand krijgt en nystagmus veroorzaakt. Voor zijn opvatting vindt hij steun in de tonische deviaties, die in de meest verscheidene combinaties bij latente nystagmus worden waargenomen en die bijv. aan het bedekte oog steeds dezelfde richting hebben als de deviaties die verkregen worden door prikkeling van het contralaterale vestibulaire apparaat. Bovendien is alleen het vestibulaire systeem van het labirint tot en met de kernen in de medulla oblongata nystagmogeen, i.t.t. de fasciculus longitudinalis en de oogspierkernen. OHM ziet geen reden om aan te nemen dat ergens een nystagmus kan ontstaan zonder bemiddeling van de vestibulaire kernen en komt zo tot de conclusie, dat ook de

optische en willekeurige impulsen de vestibulaire kernen passeren alvorens de oogspierkernen te bereiken. De kernen in de medulla oblongata ziet hij dan ook als de 'Hauptaugenmuskelsender' met betrekking tot de horizontale oogbewegingen verdeeld in twee 'Teilsender', een rechter die de nystagmus naar rechts en een linker die de nystagmus naar links produceert. Onder invloed van bepaalde 'supra'-vestibulaire impulsen gaat één 'Teilsender' domineren en een nystagmus naar zijn kant produceren.

In 1920 publiceerde LAFON 9 gevallen, die bij bedekken van één oog een undulerende nystagmus zouden hebben. Waarschijnlijk betreft het hier overgangsvormen tussen de latente nystagmus en de permanente undulerende nystagmus, waarbij het rukkarakter van de latente nystagmus alleen maar nystagmografisch kan worden vastgesteld. Vlg. LAFON is de latente nystagmus een nystagmus die bij binoculair zien in toom gehouden wordt door de convergentie en die omgekeerd door factoren die de convergentie verzwakken manifest wordt.

HAÏRI (1921) veronderstelde dat bedekken van één oog het overeenkomstige supranucleaire centrum in de contralaterale hemisfeer zou remmen, waardoor de langzame fase in de richting van het bedekte oog zou ontstaan.

Op grond van enkele experimenten die de macula-perceptie als allerbelangrijkste factor voor het ontstaan van de latente nystagmus aanwezen, nam KESTENBAUM (1921) een stoornis van de foveale fixatie-reflexen aan. Zodra op de fovea een scherp beeld ontstaat, gaan van iedere fovea impulsen naar beide blikcentra, één voor kijken naar rechts en één voor kijken naar links. Deze impulsen houden elkaar in het algemeen in evenwicht. KESTENBAUM geloofde nu, dat de heteronieme reflexen – dat zijn die reflexen die vanuit het rechter oog de blik naar links en vanuit het linker oog de blik naar rechts wenden – normaal al sterker zijn aangelegd dan de homonieme fovea-reflexen. Bij de latente nystagmus zou dit onderscheid tussen de heteronieme en homonieme reflexen nog sterker zijn t.g.v. een verzwakking van de homonieme reflexen. Tengevolge hiervan overweegt bij het bedekken van het rechter oog de impuls tot kijken naar rechts en worden de ogen langzaam naar rechts getrokken. Evenals bij de labyrinthaire nystagmus treedt als reactie op deze deviatie een rukkeweging naar de andere kant op. Tevens wees KESTENBAUM op de betekenis van

maculair scherp afgebeelde contouren voor de opwekking en onderdrukking van de latente nystagmus.

ENGELKING (1922) registreerde een latente nystagmus die geleidelijk overging in een geconjugeerde deviatie naar het bedekte oog. Op grond hiervan stelde hij, dat er ook aan latente nystagmus verwante beelden zullen voorkomen die bij monoculair zien alleen een deviatie vertonen en hij meende in de literatuur bij ROCHAT (1917) een dergelijk beeld gevonden te hebben. Zelf vond hij de bevestiging van zijn hypothese in een patient waarbij, na bedekken van één oog, i.p.v. een nystagmus een tonische deviatie van beide ogen naar het bedekte oog optrad (d.i. een geïsoleerde langzame nystagmusfase), waarvoor hij het begrip latente deviatie bezigde; een broer van betrokken patient had een latente nystagmus.

Bij de patienten met latente nystagmus waarover C. en H. FROMAGET in 1923 publiceerden, hebben zij ook de bijzondere richting van de latente nystagmus waargenomen, doch zij meenden dat men dit verschijnsel niet alleen kan verklaren door een ontwikkelingsstoornis of een lesie van de blikcentra, want zij vonden het wel heel toevallig dat patienten, door verschillende onderzoekers geobserveerd, allen dezelfde deficiënte of geledeerde centra zouden hebben. Zij bleven vasthouden aan hun vroegere hypothese van de invloed van de retina-prikkeling op de latente nystagmus. Zij brachten wel een wijziging aan in hun theorie om het rukkarakter van de latente nystagmus te verklaren. Bij monoculair zien krijgt de ene hemisfeer, die verantwoordelijk is voor de snelle fase van de nystagmus, de impulsen langs ongekruste vezels, de andere hemisfeer via gekruiste vezels toegevoerd. Met dit anatomisch verschil zou een fysiologisch verschil parallel gaan, waardoor de hemisferen elk een verschillende invloed uitoefenen op de corticale en supranucleaire motorische centra.

ROELOFS (1928) verrichtte nauwkeurige onderzoeken met betrekking tot de invloed van licht en contouren, de optische lokalisatie en de optokinetische nystagmus bij 4 patienten met latente nystagmus. Hierbij bleek dat latente nystagmus alleen dan manifest wordt wanneer één oog contouren waarneemt. Hij is het echter niet eens met de opvatting van KESTENBAUM (1921) dat alleen het foveale fixatiemechanisme hierbij betrokken zou zijn. ROELOFS vindt meer aansluiting bij de theorie van VAN DER HOEVE (1917, 1918) en leidt het labiele evenwicht in de nog niet anatomisch geverifieerde blikcentra terug tot een onvoldoende tonus van de oogspieren. Hij meent hiervoor

steun te vinden in de volgende uitkomsten van zijn onderzoekingen bij deze patienten: 1. de lichtprikkel verhoogt de tonus van alle oogspieren; 2. de blikbeweging wordt constant onderschat; 3. de amplitudo van de optokinetische nystagmus is abnormaal groot. Bij het vaststellen welk reflexmechanisme gestoord is, komt ROELOFS per exclusionem op een stoornis van de musculo-sensibele reflexen en van de lichtreflexen die de bulbus in de orbita moeten fixeren. Tenslotte gaat hij bij de verklaring van de verschijningsvorm van de latente nystagmus uit van de waarneming dat de monoculaire optische lokalisatie steeds te veel in de richting van het fixerende oog plaatsvindt, waaruit hij besluit dat een tegengesteld werkende oogspiertonus moet worden overwonnen. Hieruit concludeert ROELOFS dat het mechanisme dat in dienst staat van de fixatie van het netvliesbeeld op de retina, zich abnormaal ontwikkeld heeft. De optische fixatie-reflexen die normaal slechts het oog verplaatsen wanneer zichtbare objecten zich verplaatsen, moeten immers corrigerend gaan optreden bij een neiging van de ogen om naar de ruststand af te drijven t.g.v. de eerder genoemde onvoldoende ontwikkeling van de musculo-sensibele reflexen. Blijft over te verklaren hoe de hyperfunctie van de optische fixatie-reflexen tot een latente nystagmus aanleiding geeft m.a.w. tot een koppeling leidt tussen de monoculaire netvliesprikkeling en de deviatieneiging naar het bedekte oog. ROELOFS denkt hierbij in de eerste plaats aan een verzwakking van de convergentie die t.g.v. het uitvallen van de musculo-sensibele reflexen in hoofdzaak door de optische fixatie-reflexen gecompenseerd moet worden en zo de typische vorm van de latente nystagmus bewerkstelligt. Indien deze hypothese juist is, dan sluit dit in dat we de convergentie o.i.v. optische prikkels moeten beschouwen als de resultante van een impuls tot blikbeweging naar rechts, uitgaande van de linker retinahelft en van een impuls tot blikwending naar links, uitgaande van de rechter retinahelft, waarbij dan het effect vanuit ieder netvlies op het gelijknamige oog overweegt. Bij binoculair fixeren zijn deze vanuit beide ogen opgewekte, naar nasaal gerichte innervaties met elkaar in evenwicht en fixeren het oog (vermoedelijk blijft alleen het adductie-surplus voor ieder oog over en ondersteunt de convergentie). Op grond van een nieuw onderzoek (KEINER en ROELOFS 1955) komt ROELOFS tot de conclusie dat de asymmetrie in de ontwikkeling van de optische fixatie-reflexen niet het gevolg kan zijn van een compensatie van een stoornis der musculo-sensibele reflexen, maar als een primaire stoornis

beschouwd moet worden, waarschijnlijk gelokaliseerd in de area striata en berustend op een vertraagde ontwikkeling van de optische fixatie-reflexen voor nasale beweging van objecten. De snelle fase moet volgens ROELOFS toegeschreven worden aan proprioceptieve reflexen en corrigerende impulsen.

HEMMES (1930) bepaalde bij 4 patienten met latente nystagmus het gedeelte van het monoculaire gezichtsveld waar het testobject intermitterend werd waargenomen en noemde deze zone het 'Wechselblindfeld'. Uit dit onderzoek bleek dat: 1. de snelle fase de bliklijn van het geopende oog niet brengt tot het punt dat de patient wil fixeren; 2. de langzame fase primair is; 3. de objecten die aan het eind van de langzame fase in de bliklijn liggen, het duidelijkst worden gezien; 4. bij het manifest worden van de nystagmus de betrokkene een instelbeweging naar temporaal moet uitvoeren om een voorheen gefixeerd punt te kunnen blijven zien. Deze instelbeweging naar temporaal moet een verkeerde lokalisatie in de zin van een voorbijwijken naar temporaal tot gevolg hebben, hetgeen de stoornis in de optische lokalisatie die ROELOFS (1928) bij latente nystagmus vond, zou kunnen verklaren.

SORSBY (1931) wees op de enorme intra- en interindividuele verschillen in de verschijnselen van de latente nystagmus en wilde daarom de latente nystagmus niet als een klinische eenheid beschouwen. Zelfs het rukkarakter zag SORSBY niet als een typische eigenschap van de latente nystagmus, maar als een kenmerk van een nystagmus op één oog.

Hoewel blijkbaar steeds weer in vergetelheid geraakt, zijn de pogingen de latente nystagmus in een grotere samenhang van verschijnselen te zien van grote betekenis. LAFON (1920), CORDS (1922), ESTERS (1930), SORSBY (1931), OHM (1938) en VERHAGE (1942) wezen erop, dat de latente nystagmus niet zelden ook bij binoculair zien met een (gewoonlijk rotatoire) spontane nystagmus gepaard gaat. Zoals reeds werd vermeld, vestigde ENGELKING (1922) de aandacht op de latente deviatie. OHM (1938) en VERHAGE (1942) zagen de primaire langzame fase van de latente nystagmus, de latente horizontale of rotatoire deviatie en de – ook door ANDERSON (1954) bij latente nystagmus vaak gevonden – alternerende hyperforie als onderdelen van een uniforme reactie. CRONE (1952) beschouwt de latente nystagmus als onderdeel van een syndroom, waarvan de alternerende hyperforie het dominerende verschijnsel is. Bij 113 patienten met

alternerende hyperforie vond hij 81 maal een latente nystagmus. Reeds BIELSCHOWSKI (1910) heeft in zijn gemoedelijke uiteenzetting over de alternerende hyperforie vaak verschijnselen beschreven, die aan een latente nystagmus of aan een latente deviatie beantwoorden en een genetische samenhang van deze verschijnselen met de abnormale tonische verticale bewegingen bij monoclair fixeren aangenomen. Dat de latente nystagmus in de meeste gevallen met strabismus concomitans gepaard gaat, viel alle onderzoekers op.

Pogingen om een verschillende invloed van beide netvlieshelften op het tot stand komen van de latente nystagmus aan te tonen (ROELOFS 1928, OHM 1934) mislukten. Was vlg. OHM aanvankelijk (1917) éézijdige netvliesprikkeling voldoende om bij sommige personen met een labiel vestibulair evenwicht sneller een primaire nystagmus te doen optreden dan bij normalen, in zijn latere theorie (1936) moest er nog een subjectief moment bij komen, nl. het tot één oog beperkt blijven van de visuele aandacht, hetgeen ook de door KESTENBAUM en ROELOFS naar voren gebrachte betekenis van het zien van contouren voor de latente nystagmus verklaart. OHM stelt dit echter niet als een noodzakelijke voorwaarde. Analooft hiermee had BIELSCHOWSKI (1910, 1930) op de intentie tot fixeren (naast gedifferentieerde retinaprikkeling) gewezen als een voorwaarde voor het opwekken van de alternerende hyperforie. BIELSCHOWSKI kon, evenals DORFF (1914) en KESTENBAUM (1921) bij de latente nystagmus, een éézijdige verticale beweging niet alleen door bedekken, maar ook door sterke belichting van één oog opwekken, indien tegelijkertijd de intentie tot fixeren op het andere oog overging.

OHM hield tot in zijn laatste stellingname met betrekking tot dit thema (1948) vast aan zijn opvatting van een vestibulaire oorsprong van de latente nystagmus. Dit bracht hem tot het nystagmografisch onderzoek van patienten met latente nystagmus in het donker (1928), die hij echter alleen binoclair heeft onderzocht en waarbij hij in twee atypische gevallen een nystagmus in het donker kon aantonen, niet echter in een ander typisch geval van latente 'nystagmus. Meer bewijskracht heeft het door OHM (1948) gepubliceerde geval van een patient met éézijdige aangeboren blindheid, waarbij een latente nystagmus manifest werd zodra men het gezonde oog bedekte. Ook VERHAGE (1942), die de nystagmus echter alleen palpatoir kon onderzoeken, vond een optreden van de latente nystagmus in het donker slechts bij zeer grote asymmetrie in de intensiteit van de nystagmus.

Evenals OHM trok hij toch uit deze gevallen de conclusie dat de oorzaak van de latente nystagmus niet in de invloed van een éézijdige netvliesprikkeling, maar in de verschillen in de centrale prikkelings-toestand is gelegen. Tenslotte heeft KORNUBER (1961) de onvolledige gegevens uit het onderzoek van de latente nystagmus in het donker door OHM en VERHAGE, ook elektro-nystagmografisch bij 12 patienten kunnen bevestigen. Op grond van een vergelijkend onderzoek bij 30 patienten beschouwde VERHAGE (1942) de langzame fase van de latente nystagmus als de horizontale component van een trias (het 'contrast syndroom') dat ook componenten in het verticale (de alternerende hyperforie) en het frontale vlak (de rotatoire deviaties) heeft en dat in latente vorm ook bij normalen bestaat. Ook de waarneming van KORNUBER (1961) dat de latente nystagmus vaak gepaard gaat met een spontane nystagmus bij gesloten ogen wijst op een centrale stoornis van de blikmotoriek. Hoewel de bevindingen van OHM (1928, 1948), VERHAGE (1942) en KORNUBER (1961) niet verklaard kunnen worden door een stoornis van de fixatiereflexen, vindt de opvatting van de oculaire oorsprong van de fixatienystagmus (waartoe ook de latente nystagmus behoort) blijkens de recente neurologische en oftalmologische hand- en tekstboeken nog vele aanhangers (FORD 1960, HAMBURGER 1960, BODECHTEL 1963, LAUBENTHAL 1963). Andere auteurs laten er zich niet over uit of volstaan met het weergeven van de verschillende theorieën zonder zelf aan een of andere hypothese voorkeur te geven (WALSH 1947, JUNG 1953, BRAIN 1955, BIEMOND 1961, BENDER 1962). Alleen DUKE ELDER (1964) zoekt de stoornis van de fixatienystagmus geheel centraal, waarbij een slechte visus het gevolg is van de nystagmus of evenals de nystagmus de uiting is van een erfelijke eigenschap.

Bijna alle auteurs zijn het met elkaar eens dat de latente nystagmus congenitaal is of in de eerste levensmaanden verworven kan zijn. Een geval van een zeker in het postnatale leven verworven latente nystagmus is niet bekend. Tegen de opvatting van de gebroeders FROMAGET (1916) dat de latente nystagmus ook door een oculaire lesie met éézijdige blindheid in de vroege jeugd ontstaan kan, bracht reeds VAN DER HOEVE (1917) in dat de nystagmus voordien niet was opgevallen. In de gevallen van KAMPHERSTEIN (1903) en BERG (1917), waarbij multiple sclerose resp. lues cerebro-spinalis als oorzaak van de nystagmus worden aangenomen, gaat het alleen om de vermoedelijke diagnose. Of de afwijking hereditair is of door intra-uteriene en

perinatale hersenbeschadiging ontstaat, wordt meestal opengelaten. KESTENBAUM (1921) en ANDERSON (1954) spraken zich uit tegen here-diteit en namen intra-uteriene en peri-natale ziekten resp. geboorte-traumata als oorzaak aan. In de literatuur komen echter vijf gevallen van familiale latente nystagmus voor (PAUL 1904, ENGELKING 1922, HOLM 1933, LYLE 1948, MCCARTHY 1956). DORFF (1914) noemt één geval waarbij een niet nader omschreven nystagmus bij een broer optrad en een tweede geval waarbij een nystagmus ook bij de vader van een patient met latente nystagmus bestond. In de familie van personen met een latente nystagmus is er dikwijls ook sprake van erfelijk scheelzien.

HOOFDSTUK II

HET MATERIAAL

Het bewerkte materiaal en de klinische gegevens zijn afkomstig van 150 personen, 88 mannen en 62 vrouwen, die in de periode van 1 juli 1959 tot 1 december 1964 op de neurofysiologische afdeling van het Ziekenhuis Dijkzigt in Rotterdam elektro-nystagmografisch werden onderzocht en waarbij het bestaan van een latente nystagmus werd bevestigd. Op grond van de wijze waarop dit materiaal is geselecteerd, kunnen we 4 grote groepen onderscheiden, die in het vervolg kortheidshalve zullen worden aangeduid met de Romeinse cijfers I tot en met IV.

I. 49 Patienten behoren tot een groep van 96 slechtziende kinderen (61 jongens en 35 meisjes) uit het 'Instituut voor blinden en slechtzienden' te Zeist (in het vervolg kortweg 'Bartiméus' genoemd). Deze kinderen werden i.v.m. een uitgebreid onderzoek in samenwerking met de Algemene Nederlandse Vereniging ter voorkoming van Blindheid en met financiële steun van de Gezondheidsorganisatie T.N.O. zeer uitvoerig onderzocht door een oftalmoloog, een neuroloog, een psychiater, een internist en een psycholoog. Tevens werd elektro-retinografisch (E.R.G.), elektro-encefalografisch (E.E.G.) en elektro-nystagmografisch (E.N.G.) onderzoek verricht en werd speciale aandacht gewijd aan de familie-anamnese en de erfelijkheid (VAN VEELEN e.a. 1964).

Deze groep is min of meer representatief voor die groep van slechtziende kinderen, die hun opvoeding krijgen in een inrichting voor slechtzienden. Enerzijds vallen hier die slechtziende kinderen buiten, die ook nog een tweede ernstige stoornis hebben in de vorm van zware intelligentiedefecten of een ernstige fysieke handicap. Aan de andere kant zullen ook de neuro-psychiatrische plusvarianten

TABEL 1: Indeling naar oftalmologische diagnose en nystagmusafwijkingen van 96 kinderen uit 'Bartiméus', verwezen voor nystagmografisch onderzoek

diagnose	latente nyst.	overgangsvorm	undulerende nyst.	cong. nyst. naar R. + naar L.	cong. nyst. naar één zijde	circumductie nyst.	nyst. zonder cong. teken	blikrichtingsnyst.	stoornis OKN	geen afwijkingen	totaal
albinisme	4	1	2	1	2						10
aniridie	3		1	1	1						6
coloboma pap., ret. et chor.	1										1
colob. irid. chor. + maculadegener.	1										1
atrophia bulbi + cataract (morbilli)										1	1
cataracta cong. + microftalmus	1										1
cataracta dermatogenes/complicata										2	2
cataract: hereditair	5		1		2				1		9
cataract: prenatale rubeola/influenza	1		1								2
cataracta congenita	7	1					1				9
luxatio lentis					1		1			1	3
chorioretinitis (toxoplasmose)	3									1	4
retrolentale fibroplasie	2							1	1	1	5
tapetoretinale degeneratie	1					1				1	3
amaurosis congenita Leber	2			1	1						4
maculadegeneratie	1									3	4
opticusatrofie (traumatisch)										1	1
opticusatrofie (glioos Recklingh.)							1				1
opticusatrofie: hereditair										2	2
opticusatrofie (lues congenita)							1				1
opticusatrofie bij syndr. v. Hurler										1	1
opticusatrofie? maculadegeneratie?				1							1
achromatopsie	10				1						11
achromatopsie of											
amaurosis congenita Leber?	1										1
myopie	2									1	3
bilaterale amblyopie	3	1	1				1			1	7
diagnose onbekend	1		1								2
	49	3	7	4	8	1	5	1	2	16	96

onder de slechtzienden zeer waarschijnlijk niet in deze groep vertegenwoordigd zijn.

Tabel 1 geeft een indeling weer naar de diagnose en de verschillende nystagmusafwijkingen die werden gevonden. Van de 96 kinderen hadden 72 (= 75%) een congenitale nystagmus. Hiervan toonden er

zoals gezegd 49 (= 51% van het totale aantal slechtziende kinderen) het syndroom van de latente nystagmus. De verdeling naar de binoculaire gezichtsscherpte is als volgt:

minimaal 4/60 tot maximaal 6/60 (met fouten):	7
visus van ongeveer 0,1	11
visus van ongeveer 0,15	20
visus van ongeveer 0,2	1
visus van ongeveer 0,25	3
visus van ongeveer 0,3	3
visus van ongeveer 0,4	1
onbekend gebleven	3

Een oppervlakkige beschouwing van de verdeling van de slechtziende kinderen naar leeftijd en geslacht in vergelijking met de gehele groep brengt geen duidelijke onderlinge verschillen aan het licht.

leeftijd	Slechtzienden Bartimeus			latente nystagmus		
	jongens	meisjes	totaal	jongens	meisjes	totaal
6	3	1	4	3	1	4
7	7	2	9	3	1	4
8	4	2	6	1	1	2
9	6	0	6	4	0	4
10	4	5	9	3	1	4
11	10	1	11	6	0	6
12	6	3	9	3	2	5
13	6	7	13	3	4	7
14	6	6	12	1	4	5
15	5	4	9	1	3	4
16	1	1	2	0	0	0
17	1	3	4	0	2	2
18	2	0	2	2	0	2
	61	35	96	30	19	49

Zowel bij beide geslachten als in alle leeftijdsklassen is het aantal gevallen met latente nystagmus ongeveer de helft van de leeftijds-groep, met uitzondering van de 6-jarigen, die allen een latente nystagmus hebben.

II. De tweede groep omvat een reeks van 30 patienten (= 52%) met latente nystagmus uit een serie van 58 patienten, die op verzoek van een oftalmoloog elektro-nystagmografisch werden onderzocht. Dit

TABEL 2: Indeling naar oftalmologische diagnose (respectievelijk indicatie voor nystagmografie) en nystagmusafwijkingen van 58 patienten, verwezen door oogartsen

diagnose	latente nyst.	overgangsvorm	undul. nyst.	nyst. alternans	cong. nyst. naar R + naar L	cong. nyst. naar één zijde	circumductie-nystagmus	'vreemde' cong. nyst.	nyst. zonder cong. teken	blikrichtings-nyst. bij 1 oog	stroomis OKN	verticale nyst.	geen afwijkingen	totaal
albinisme	2						1	1						4
hydroftalmus						1								1
microftalmus														
+ aniridie						1								1
cataract: pre-natale rubeola?						1								1
retrolentale fibroplasie										1				1
tapetoretinale degeneratie								1					1	2
amaurosis congenita Leber	1	3	1		1								1	7
achromatopsie	5								1		1			7
myopie	2													2
bilaterale amblyopie	14	2		3		2	1						1	23
bilat. ambl. + syndr. v. Duane	1													1
unilat. ambl. + latente nyst.	2													2
nystagmus bij klein kind	2							1						3
nystagmus bij mult. sclerose												1		1
diagnose onbekend	1					1								2
	30	5	1	3	1	6	2	3	1	1	1	1	3	58

waren vrijwel zonder uitzondering patienten, die wegens visusklachten de hulp van een oogarts inriepen. De verwijzing voor een nystagmografisch onderzoek geschiedde meestal wegens de aanwezigheid van een nystagmus (soms reeds als latente nystagmus gedifferentieerd), in een groot deel van de gevallen bij een visusvermindering waarvoor geen oorzaak werd gevonden (amblyopie). Tabel 2 geeft de verdeling naar diagnose en nystagmografische bevindingen. De verdeling naar leeftijd en geslacht van deze 30 patienten met latente nystagmus in vergelijking met de hele groep was als volgt:

leeftijd	Oftalmologische patienten			latente nystagmus		
	mannen	vrouwen	totaal	mannen	vrouwen	totaal
0-5	2	2	4	2	0	2
6-10	6	10	16	2	6	8
11-15	5	7	12	4	3	7
16-20	3	4	7	1	2	3
21-25	2	4	6	1	1	2
26-30	6	0	6	4	0	4
31-35	1	0	1	0	0	0
36-40	1	1	2	1	1	2
41-45	2	1	3	1	0	1
46-50	0	0	0	0	0	0
51-55	0	1	1	0	1	1
	28	30	58	16	14	30

III. Een heel andere selectie onderging de derde groep, een reeks van 38 patienten, waarbij een nystagmografisch onderzoek werd verricht op grond van een latente nystagmus, die bij onderzoek op de neurologische polikliniek (resp. in consult) reeds was gevonden of werd vermoed. Deze patienten kunnen naar diagnose als volgt worden verdeeld:

diagnose:

oligofrenie + strabismus	3
cerebrale infantiele paralyse, waaronder 1 met coloboma papillae en chorioretinitis (toxopl.?)	5
epilepsie (waaronder 1 met microftalmus)	4
migraine	5
neuroloues	1
multiple sclerose	1
hernia nuclei pulposi	2
clono-tonisch stotteren	1
syndroom van Stilling-Türk-Duane	2
congenitale nystagmus	4
functionele klachten	10
waarvan hoofdpijn	4
duizeligheid	2
tinnitus	1
andere vage klachten	3

38

Naar leeftijd en geslacht was de verdeling als volgt:

<i>leeftijd</i>	<i>mannen</i>	<i>vrouwen</i>	<i>totaal</i>
0-5	0	4	4
6-10	3	0	3
11-15	3	1	4
16-20	3	1	4
21-25	2	0	2
26-30	1	2	3
31-35	4	1	5
36-40	4	0	4
41-45	1	2	3
46-50	2	2	4
ouder dan 50	1	1	2
	24	14	38

IV. De laatste groep bestaat uit 33 patienten met latente nystagmus; bij 16 patienten hiervan, die waren opgenomen op de neurologische afdeling, vormde de aanwezigheid van een reeds bij het routine-onderzoek gevonden of vermoede congenitale resp. latente nystagmus het enige criterium voor het nystagmografische onderzoek. Het volgende schema geeft een overzicht van de diagnosen bij deze patienten:

ziekte van Sturge-Weber	1
oligofrenie; temporale epilepsie?	1
epilepsie (+ achromatopsie)	1
hydrocephalus e.c.i.	1
cong. aplasie van het septum pellucidum + vaag proces in cerebro	1
tumor cerebri bij cong. cerebrale afwijkingen	1
nystagmus latens	1
lues congenita	1
cervicale discusprolaps	1
commotio of contusio cerebri (waarvan 1 met congenitaal cataract)	5
psychogene aanvallen	1
psychogene parese en ataxie	1
	16

Bij de overige 17 personen, voor het merendeel poliklinische patienten van andere neurologen, werd een nystagmogram gemaakt op grond van de volgende indicatie:

congenitale nystagmus (waaronder één bij albinisme en één bij de in Nederland zeer zeldzame congenitale hemeralopie)	9
idem bij trauma capitis	2
idem bij vertigo (waaronder één ziekte van Ménière)	2
latente nystagmus bij epilepsie	1
vertigo + nystagmus (nl. neuronitis vestibularis, posttraumatisch en één met een vertigo e.c.i.)	3
	17

De verdeling naar leeftijd en geslacht van deze vierde groep met latente nystagmus is als volgt:

<i>leeftijd</i>	<i>mannen</i>	<i>vrouwen</i>	<i>totaal</i>
0-10	3	2	5
11-20	3	4	7
21-30	5	3	8
31-40	3	4	7
41-50	1	1	2
51-60	2	1	3
61-70	1	0	1
	18	15	33

Geen van deze 3 laatste groepen vormt een representatieve steekproef uit de patienten die de hulp inroepen van een oogarts of een neuroloog. Om een indruk te krijgen hoe vaak in een steekproef van patienten die aan de neuroloog worden gepresenteerd, congenitale afwijkingen van de oculomotoriek voorkomen, werden in 3 verschillende perioden van resp. 20, 30 en 25 weken alle patienten die de neurologische polikliniek van het Ziekenhuis Dijkzigt bezochten en verder alle patienten van het Zuiderziekenhuis en het Dijkzigtziekenhuis die door onderzoeker in consult werden gezien, hierop onderzocht. Het betreft in totaal 3163 patienten, die resp. gezien werden in de periode van 22-3-1962 t/m 11-8-1962 (869 patienten), van 8-10-1962 t/m 11-5-1963 (1239 patienten) en van 1-1-1964 t/m 26-6-1964 (1055 patienten). De leeftijds-verdeling van de steekproef van neurologische patienten verdeeld naar poliklinisch onderzochte patienten, en patienten, die in consult werden gezien, is als volgt:

<i>leeftijd</i>	<i>polikliniek (P.)</i>	<i>consult (C.)</i>	<i>totaal (T.)</i>
jonger dan 4 jaar	46	42	88
van 4-20 jaar	419	80	499
ouder dan 20 jaar	2001	575	2576
	2466	697	3163

Voor het vaststellen van het bestaan van congenitale afwijkingen van de oculomotoriek werd het volgende stel criteria gekozen:

- het door inspectie vaststellen van het bestaan van een manifeste strabismus concomitans en van een congenitale nystagmus.
- het bevestigen van de diagnose strabismus door middel van de covertest, waarbij tevens gelet werd op het bestaan van een latente nystagmus.

- c. in dubieuze gevallen van latente nystagmus, het bevestigen van deze diagnose door een onderzoek met de Thorner-oftalmoscoop en door middel van de monoculaire optokinetische prikkeling, die dan een duidelijke asymmetrie in de zin van een latente nystagmus behoorde te tonen.

Wij zijn er ons van bewust, dat we met het aanleggen van deze criteria een aantal gevallen van strabismus gemist hebben, nl. die waarbij de scheelzienshoek klein is, maar die bij een uitgebreid orthoptisch onderzoek wel tot strabismus zouden moeten worden gerekend. Voor onze doeleinden zijn genoemde criteria echter voldoende omdat het er alleen maar om gaat om door vergelijking met de frequentie van het voorkomen van strabismus in de literatuur na te gaan in hoeverre onze steekproef uit poliklinische neurologische patienten afwijkt van een steekproef uit ongescelecteerd materiaal. De hierbij ter vergelijking aan te halen publikaties hebben ook alleen genoemde criteria aangelegd voor strabismus concomitans.

Het voorkomen van strabismus concomitans, latente nystagmus en andere soorten congenitale nystagmus in een steekproef van 3163 neurologische patienten, verdeeld in poliklinisch onderzochten en patienten, die in consult werden gezien, gerangschikt in bepaalde leeftijdsgroepen, is als volgt:

leeftijd	aantal	strabismus concomitans	latente nystagmus	andere cong. nystagmus	congenitale afwijkingen van de oculomotoriek
0-3 jaar	P. 46	3 = 6,5 %	3 = 6,5 %	1 = 2,2 %	5 = 10,9 %
	C. 42	4 = 9,5 %	3 = 7,1 %	0 = 0 %	4 = 9,5 %
	T. 88	7 = 8,0 %	6 = 6,8 %	1 = 1,1 %	9 = 10,2 %
4-19 jaar	P. 419	17 = 4,1 %	9 = 2,1 %	0 = 0 %	16 = 3,8 %
	C. 80	1 = 1,3 %	0 = 0 %	1 = 1,3 %	2 = 2,5 %
	T. 499	18 = 3,6 %	9 = 1,8 %	1 = 0,2 %	18 = 3,6 %
20 jaar en ouder	P. 2001	21 = 1,0 %	13 = 0,6 %	6 = 0,3 %	37 = 1,8 %
	C. 575	5 = 0,9 %	1 = 0,2 %	4 = 0,7 %	9 = 1,6 %
	T. 2576	26 = 1,0 %	14 = 0,5 %	10 = 0,4 %	46 = 1,8 %
totaal	P. 2466	41 = 1,7 %	25 = 1,0 %	7 = 0,3 %	58 = 2,4 %
	C. 697	10 = 1,4 %	4 = 0,6 %	5 = 0,7 %	15 = 2,2 %
	T. 3163	51 = 1,6 %	29 = 0,9 %	12 = 0,4 %	73 = 2,3 %

Bij de beschouwing van deze tabel dient te worden bedacht, dat de kolom met de aantallen congenitale afwijkingen van de oculomotoriek niet een summatie kan zijn van de aantallen in de 3 eerste kolommen, aangezien latente nystagmus in 59% van de gevallen gepaard ging met manifeste strabismus en strabismus bij de andere vormen van congenitale nystagmus tweemaal voorkwam.

N.a.v. deze tabel dient nog het volgende te worden opgemerkt. Evenals uit de literatuur bekend is (BARRIE 1922, BOYLE 1944), blijkt ook hier dat de frequentie van het voorkomen van strabismus bij oudere kinderen en volwassenen geringer is dan bij jonge kinderen. De verklaring hiervoor is gelegen in het feit dat de scheelzienshoek een neiging heeft zich in de loop van het leven in divergente zin te wijzigen, zodat bij een onderzoek met de door ons hier gehanteerde criteria voor de diagnose strabismus die gevallen gemist worden, waarbij de corrigerende werking van de leeftijd op de scheelzienshoek zich reeds heeft doen gelden. Zij hebben dan geen manifeste strabismus meer, maar wel nog steeds een stoornis van het binoculaire zien. Het is bekend, dat de 4-6 jarigen de maximale frequentie van het strabismussyndroom tonen. Volgens het Jaarverslag van het Geneeskundig Schooltoezicht (1961) lijdt naar deze maatstaven 3,3% van de 4-6 jarigen aan strabismus concomitans.

Ook het minder frequent voorkomen van latente nystagmus bij oudere kinderen en volwassenen dan bij jonge kinderen is het gevolg van een selectie, zowel inherent aan het onderzoek zelf als aan het patientenmateriaal van een neurologische polikliniek. De aanwezigheid van een manifeste strabismus zal nu eenmaal eerder de aandacht prikkelen tot een nauwkeuriger onderzoek naar een latente nystagmus, zodat op grond van de corrigerende werking van de leeftijd op de scheelzienshoek procentgewijs meer kinderen dan volwassenen op latente nystagmus worden onderzocht. Eenzelfde selecterende werking kan men verwachten bij aangeboren en hereditaire neurologische aandoeningen, zoals achterstand in geestelijke en motorische ontwikkeling, epileptische insulten, etc. waarvoor meestal op jeugdige leeftijd reeds de hulp van een neuroloog wordt ingeroepen, terwijl ook deze patientjes weer eerder uitnodigen tot een nauwkeuriger onderzoek naar latente nystagmus.

Uit bovengenoemde statistische gegevens blijkt, dat latente nystagmus meer voorkomt dan gewoonlijk wordt aangenomen. Enerzijds betekent

een frequentie van 1% van een steekproef uit de populatie van poliklinische neurologische patienten dat het syndroom van de latente nystagmus geen zeldzaamheid is, anderzijds is dit onderzoek niet geschikt voor het bepalen van de werkelijke frequentie, hoewel bij het merendeel van de patienten de latente nystagmus in generlei verband stond met de klacht of aandoening, die tot de verwijzing aanleiding had gegeven.

HOOFDSTUK III

METHODIEK VAN HET ONDERZOEK

Bij alle 150 patienten werd een elektro-nystagmogram gemaakt, een oftalmologisch en neurologisch routine-onderzoek verricht en een gedetailleerde familie-anamnese opgenomen, terwijl bij ruim een derde deel van alle patienten tevens een uitvoerig internistisch en psychologisch onderzoek plaats vond en het oftalmologisch en neurologisch onderzoek werd uitgebreid met perimetrie, tests voor het kleurenzien, en met donker-adaptatie-, E.R.G.- en E.E.G.-onderzoek en röntgenonderzoek van de schedel.

A. ELEKTRO-NYSTAGMOGRAFISCH ONDERZOEK

Bij het elektro-nystagmografisch onderzoek zit de patient op een gewone onderzoekstoel met hoofdsteun. Via twee, bij de laterale ooghoeken, aan de slapen bevestigde elektroden worden de veranderingen in het elektrische veld opgenomen. Deze worden veroorzaakt door de beweging van de dipool die gevormd wordt door voor- en achterkant van de bulbus. Op deze manier wordt de zg. bitemporale afleiding verkregen. Via een elektrode op de neusrug, op pupelhoogte bevestigd, registreert men ook de bewegingen van beide ogen afzonderlijk. Aanvankelijk werden de verticale oogbewegingen ook bipolair afgeleid door elektroden midden boven en onder het rechter of linker oog te bevestigen. Later geschiedde de registratie van de verticale oogbewegingen ook wel via één van deze elektroden tegen een inactieve elektrode, die aan het oorlelletje was bevestigd. Hierdoor werd het mogelijk nog nauwkeuriger de horizontale en verticale component van de bewegingen van ieder oog geïsoleerd en gelijktijdig te registreren.

De elektroden bestaan uit ronde plaatjes van 12 mm diameter en 2 mm hoogte, die met hun concave oppervlak met collodium op de huid worden geplakt. Daarna wordt de concaviteit via een centrale opening in de elektrode opgevuld met de gewone elektrodepasta, die ook bij de elektro-encefalografie gebruikt wordt. De verbindingen met de toegangen van de versterker worden zodanig gekozen, dat de negatieve uitslag (d.i. de uitslag boven de iso-elektrische lijn) correspondeert met de blikbeweging naar links, wanneer dus de elektro-negatieve retina dicht bij de rechter temporale elektrode is; het oog kijkt dan van deze elektrode weg. Omgekeerd correspondeert de positieve uitslag, onder de iso-elektrische lijn, met de blikbeweging naar rechts. Bij de verticale oogbewegingen worden de aansluitingen zodanig gekozen dat de negatieve uitslag (boven de iso-elektrische lijn) en de blikbeweging naar boven met elkaar corresponderen.

Als versterker werd een Offner Type T Electroencephalograph gebruikt, bestaande uit 8 wisselspannings-versterkers, waarvan de eerste 4 kunnen worden ingeschakeld als gelijkspannings-versterkers, die bij ons onderzoek ook steeds als zodanig werden gebruikt. Op deze wijze werd in de eerste 4 kanalen gelijktijdig een heel getrouwe weergave verkregen van resp. de horizontale bewegingen van het rechter en linker oog afzonderlijk, van beide ogen samen en van de verticale bewegingen van het rechter (of linker) oog. Van de 4 resterende wisselspannings-versterkers werd één kanaal benut voor de registratie van de bitemporale afleiding, met een tijdsconstante van 1,0 sec. Afgezien van een nauwkeurige meting van de snelheid van de oogbeweging die in de curves van de gelijkspannings-versterker mogelijk is, kan men in één oogopslag een indruk krijgen van de snelheid van de oogbeweging van de in dit opzicht zeer gevarieerde vormen van de congenitale nystagmus, door gebruik te maken van een C.R.-netwerk met een zeer korte tijdsconstante. Voor onze doeleinden bleek 0,03 sec. voldoende kort. TER BRAAK (1964) gaf aan deze variatie de naam nystagmotachografie (E.N.T.G.). Wij pasten deze registratie in twee kanalen toe, voor de bitemporale en de verticale afleiding. Het laatste kanaal werd vrijgehouden voor de registratie van de snelheid van de optokinetische prikkel.

De oogbewegingen, gemeten in graden van rotatie van het oog, werden gecalibreerd door de patient te verzoeken afwisselend punten te fixeren, die voor hem zodanig zijn opgesteld dat de ogen vanuit de primaire stand precies over een hoek van 20° in de 4 hoofdblik-

richtingen draaien. Het voltage voor een oogbeweging over 20° varieerde in de bitemporale afleiding gewoonlijk van 0,3 tot 1,1 millivolt. Aangezien de nystagmus ook wordt geregistreerd met één of beide ogen gesloten, is het nodig rekening te houden met de invloed van de donker- en licht-adaptatie op de corneo-retinale potentiaal. Daartoe werd op regelmatige tijden de ijking herhaald en werd zoveel mogelijk getracht de verschillende voorwaarden tijdens de registratie constant te houden. Speciaal met het oog op de meting van een dissociatie in amplitudo van de latente nystagmus aan het bedekte en het onbedekte oog, werd ook een ijking verricht met één oog afgedekt voor zover dit althans door een zeer sterke latente nystagmus niet onmogelijk werd gemaakt. Vooral bij convergente oogstand met alternerende suppressie was een ijking op deze wijze een dwingende eis om betrouwbare metingen te kunnen verrichten.

Bij alle 150 patienten vond het volgende nystagmografisch routine-onderzoek plaats. Na een eerste ijking bij binoculair en monoculair zien, werd een eventuele nystagmus geregistreerd bij veraf en dichtbij fixeren in primaire stand en in de vier hoofdblikrichtingen, zowel met beide ogen open als met één oog bedekt door de gelijknamige hand van de patient. Vervolgens vond een registratie plaats bij gesloten ogen en eveneens bij gelijktijdige psychische activiteit (rekenopgave).

Het onderzoek van de 'passieve' optokinetische nystagmus geschiedde in een roterende cylinder, 147 cm in diameter, met zwarte en witte strepen, 10 cm breed. De hoeksnelheid van de strepen bedroeg meestal $50^\circ/\text{sec}$. Het onderzoek geschiedde zowel met beide ogen geopend als met één oog bedekt. Door het hoofd en de romp naar de rechter schouder te laten neigen, in totaal onder een hoek van 90° , kon ook een onderzoek van de verticale 'passieve' optokinetische nystagmus plaatsvinden. Synchroon met de nystagmus-registratie werd via een fotocel de draai-snelheid van de cylinder geregistreerd. Ook in de cylinder werd een biologische ijking herhaalde malen uitgevoerd. De 'actieve' optokinetische nystagmus werd onderzocht met een klein patroon van $16 \times 8,5$ cm, met zwarte en witte strepen van 1 cm breedte op 30 cm in het centrale deel van het gezichtsveld geplaatst en bewogen met een hoeksnelheid van 17° à $18^\circ/\text{sec}$. Door het apparaatje een halve slag te draaien was een onderzoek van de verticale 'actieve' optokinetische nystagmus mogelijk. Zowel de horizontale als de verticale optokinetische nystagmus wer-

den binoculair en monoculair onderzocht. Tot het routineonderzoek behoorde tenslotte een onderzoek van de post-rotatoire vestibulaire nystagmus. Patient zit hierbij op een eenvoudige draaistoel die met de hand wordt bediend. Het bleek mogelijk om hiermee in beide richtingen nagenoeg gelijke draaisnelheden (10 omwentelingen in 40 sec.) tot stand te brengen, waarna de draaistoel plots tot stilstand werd gebracht. De afvoerende elektroden zijn met voldoende speelruimte boven de draaistoel opgehangen en draaien mee. Storende effecten hebben we daarvan niet bemerkt. Het hoofd van de patient is ongeveer 30° naar voren geneigd en in een steun aan de draaistoel gefixeerd. Het draaien geschiedt met geblinddoekte ogen. Om een niet-specifiek intensiteits-verval in de reactie-sterkte (vooral na de eerste draai-proef) te onderkennen, wordt in totaal 4 x, afwisselend naar rechts en naar links, een draai- en stopreactie opgewekt met een tijdsinterval van 4 min. waarin steeds de biologische ijking wordt herhaald.

Bij een deel der patienten werden bovendien de oogbewegingen bij het volgen van een langzaam slingerend object vastgelegd (frequentie 0,45/sec.). Bij in totaal 19 patienten werd ook nog een calorisch onderzoek volgens de methode van FITZGERALD en HALLPIKE (1942) geregistreerd. Voor de methodiek van het onderzoek van de nystagmus in het donker en met de katoptrische pseudoscoop volgens EWALD wordt verwezen naar hoofdstuk v.

Aan de nystagmografische curven werden naast de beoordeling van de vorm en de richting van de nystagmus nog de volgende metingen verricht:

- a. de intensiteit¹ van de spontane nystagmus (= het produkt van de gemiddelde amplitudo en de frequentie over een bepaald tijdsverloop) zowel bij binoculair als monoculair fixeren in de primaire

¹ Het is sinds OHM (1939) gebruikelijk om te spreken van de energie van de nystagmus (gemiddelde amplitudo x frequentie) als maat voor de intensiteit van de nystagmus. Deze wordt uitgedrukt in graden/sec. Dit is echter een maat voor snelheid en geen energie-grootte. Bij een weinig frequente zaagtandnystagmus is deze snelheid maar weinig minder dan de hoeksnelheid van de langzame fase. Bij de congenitale nystagmus, die vaak frequenter is en een minder groot verschil tussen langzame en snelle fase toont, verschilt het produkt van gemiddelde amplitudo en frequentie ('energie' van OHM) veel meer van de hoeksnelheid van de langzame fase. Aangezien dus deze grootte niet direkt de snelheid, noch de energie van het oog in de langzame fase weergeeft, zullen wij hier spreken van de intensiteit van de nystagmus en deze maat (amplitudo x frequentie) wel handhaven, zowel om vergelijking met de literatuur mogelijk te houden als omdat deze maat wel bruikbaar is gebleken.

stand en in de horizontale blikrichtingen, zonodig aan elk oog afzonderlijk. Ook van de nystagmus bij gesloten ogen werd de intensiteit gemeten;

- b. de hoeksnelheid van de langzame fase van de binoculaire en monoculaire optokinetische nystagmus, te berekenen uit de tangens van de hoek die de langzame fase maakt met de iso-elektrische lijn;
- c. de totale amplitudo (= som van alle uitslagen) van de post-rotatoire nystagmus en eventueel ook van de calorische nystagmus;
- d. een asymmetrie, zoals bijv. tussen de intensiteit van de latente nystagmus naar rechts en naar links, van de hoeksnelheid van de binoculaire optokinetische nystagmus of van de totale amplitudo van de post-rotatoire nystagmus; steeds werd het relatieve links-rechts-verschil uitgedrukt in het % van de halve som van de nystagmus naar links en naar rechts, overeenkomstig de vergelijking

$$D = \frac{L - R}{L + R} \times 100\%$$

B. OFTALMOLOGISCH ONDERZOEK

Het oogheelkundige routine-onderzoek, dat in de meerderheid der gevallen door oogartsen werd verricht, omvatte bij alle patienten voor zover mogelijk:

- a. een inspectie van de oogstand voor het vaststellen van het bestaan van een manifeste scheelzienshoek en van een fixatie-nystagmus, die als congenitaal herkend kan worden, waarbij ook werd gelet op rotatoire nystagmus;
- b. de afdekproef (cover-test) ter bevestiging van de diagnose strabismus, waarbij tevens gelet werd op het bestaan van latente nystagmus met speciale aandacht voor rotatoire en horizontaal-rotatoire nystagmus;
- c. een bepaling van de gezichtsscherpte met behulp van de Snellenkaart voor ieder oog afzonderlijk zowel als voor beide ogen samen, na correctie van de refractie-afwijkingen;
- d. een inspectie van de media van het oog;
- e. een oogspiegel-onderzoek.

Bij 29 patienten met over het algemeen een geringe of een meestentijds met het ongewapende oog nauwelijks zichtbare latente nystagmus, werd een onderzoek verricht met de oogspiegel volgens THORNER,

waarbij de patient met één oog een rood lichtpunt binnen het apparaatje fixeert en het andere oog met de hand bedekt houdt.

De meeste patienten behorende tot groep 1 ('Bartiméus') werden aan een uitgebreider oftalmologisch onderzoek onderworpen¹. Dit onderzoek omvatte:

- a. een bepaling van de gezichtsvelden met de GOLDMANN-perimeter;
- b. een bepaling van de donker-adaptatie met de GOLDMANN-WEEKERS adaptometer;
- c. een onderzoek van het kleurenzien;
- d. een elektro-retinografisch onderzoek.

Het perimetrisch onderzoek werd nogal eens bemoeilijkt door de nystagmus, zodat het slechts in 30 gevallen mogelijk was een bruikbaar gezichtsveld op te nemen, terwijl het bij 13 kinderen om verschillende redenen mislukte. Bij 38 patientjes werd een donkeradaptatie-curve gemaakt. Het onderzoek van het kleurenzien vond bij 34 patienten plaats volgens 4 verschillende methoden, die door VERDUIN (1964) reeds werden beschreven. Bij 44 kinderen van groep 1 ('Bartiméus') werd een E.R.G. vervaardigd. Ook bij patienten die tot de 3 overige groepen behoren, werden soms, doch niet als routine, genoemde onderzoekingen verricht (perimetrie in 16, donker-adaptatie in 11, kleurenzien-onderzoek in 22 en E.R.G. in 14 gevallen). In totaal 16 patienten ondergingen een uitvoerig orthoptisch onderzoek.

C. NEUROLOGISCH ONDERZOEK

Naast een volledig neurologisch onderzoek dat bij 119 patienten werd verricht, vond bij 59 patienten een E.E.G.-onderzoek plaats en werden bij 60 patienten röntgenfoto's van de schedel in 2 richtingen gemaakt². Bij 4 klinisch geobserveerde patienten werd een pneumencefalografie resp. een ventriculografie verricht.

¹ Deze onderzoekingen werden verricht door de oogarts van het Blinden- en Slechtzienden Instituut 'Bartiméus', dr. A. W. C. VAN VERLEN, te Zeist (routine-onderzoek) en door de staf van het Oogziekenhuis te Rotterdam, prof. dr. H. E. HENKES (E.R.G.), P. C. VERDUIN (kleurenzien-onderzoek) en dr. A. TH. M. VAN BALEN (orthoptisch onderzoek).

² Bij de patienten uit groep 1 ('Bartiméus') werd het neurologisch onderzoek verricht door F. VAN 'T HOOFT, neuroloog te Zeist en vond het E.E.G.-onderzoek plaats op de E.E.G.-afdeling van het St. Antonius Ziekenhuis (Hoofd: dr. A. J. R. SIMONS) te Utrecht. De overige E.E.G.-onderzoekingen vonden plaats op de neurofysiologische afdeling van het Ziekenhuis Dijkzigt (Hoofd: dr. M. DE VLEGER) te Rotterdam.

D. ERFELIJKHEIDS-ONDERZOEK

In alle gevallen werd met behulp van de gegevens die de patient en zijn naaste familie konden verstrekken, een stamboom opgesteld die in de rechte linie zelden verder reikte dan de grootouders en in de zijlinie vaak alle neven en nichten omvatte en in het gunstigste geval ook de oud-ooms en oud-tantes. Aan de hand van deze stamboom werd geïnformeerd naar het voorkomen van strabismus, orthoptische behandelingen, slechte visus sinds de kinderjaren, aangeboren staar, kleurenblindheid, albinisme, schoolprestaties, epilepsie, 'spastische kinderen', opname in inrichtingen voor zenuw- en zielsziekten, enz. Waar mogelijk werden naaste familieleden opgeroepen en op de aanwezigheid van een latente nystagmus onderzocht. Bij 41 slechtziende kinderen van groep 1 ('Bartiméus') werd de stamboom opgesteld met gegevens van de Burgelijke Stand en werd getracht om d.m.v. de gegevens, opgevraagd bij huisarts of oogarts die de betrokken familieleden onder behandeling hadden, een bevestiging te verkrijgen van de oftalmologische diagnose¹.

Bij 32 kinderen uit groep 1 ('Bartiméus') vond ook een uitvoerig internistisch onderzoek plaats bestaande uit een algemeen fysisch-diagnostisch onderzoek, routine-laboratoriumonderzoek van bloed en urine, serologisch onderzoek op lues, A.S.T. en toxoplasmose; chemisch bloedonderzoek van alkalische fosfatase-, cholesterol- en ureumgehalte en een bepaling van het basaal-metabolisme². 21 kinderen van deze groep waren betrokken bij een uitvoerig psychologisch onderzoek door het Paedagogisch Instituut van de Universiteit te Utrecht (HIJMANS VAN DEN BERGH, 1964).

¹ Dit onderzoek werd verricht door dr. M. COZIJNSEN, oogarts van de Buitendienst van de Algemene Nederlandse Vereniging ter Voorkoming van Blindheid te 's-Gravenhage.

² Dit onderzoek werd verricht door dr. J. A. VAN LOON, internist te Utrecht.

HOOFDSTUK IV

RESULTATEN VAN HET NYSTAGMOGRAFISCH ONDERZOEK

A. INLEIDING

Hoewel de latente nystagmus meestal wordt gedefinieerd als een nystagmus, die alleen optreedt bij bedekken van één oog en afwezig is wanneer beide ogen geopend zijn, is bij de 97 in de literatuur wat uitvoeriger beschreven gevallen 39 maal ook een, zij het geringe nystagmus bij binoculair zien reeds aanwezig. Ook worden gevallen met een manifeste nystagmus gecombineerd met een latente nystagmus (GRAEFE 1880, LAFON 1914 en 1920) of een manifeste nystagmus na enucleatie van één oog (FROMAGET 1916, DORFF 1919¹) resp. bij één blind oog (HAÏRI 1921) tot het syndroom van de latente nystagmus gerekend. Het slechts éénzijdig voorkomen van een latente nystagmus was nimmer een bezwaar deze gevallen tot de latente nystagmus te rekenen (GRAEFE 1898, CORDS 1913, REMY 1913, GALLUS 1914, FROMAGET 1916, OHM 1928 en 1948).

Een overzicht van gevallen van latente nystagmus uit de literatuur, speciaal met betrekking tot de aanwezigheid van een nystagmus, wanneer beide ogen geopend zijn, wordt in de volgende tabel weergegeven:

beide ogen geopend:	geen nyst.	undul. nyst.	geringe ruknyst.	permanente sterke ruknyst. naar één zijde	totaal
latente nystagmus:					
dubbelzijdig	47	4	32	3	86
éénzijdig	5	0	3	3	11
totaal	52	4	35	6	97

¹ Deze latente nystagmus trad alleen op bij onderzoek met de oftalmometer van JAVAL.

Alvorens over te gaan tot een indeling van de gevallen van latente nystagmus die bij ons onderzoek waren betrokken, volgen nu eerst nog enige toelichtingen op de criteria, aan de hand waarvan de verschillende groepen kunnen worden onderscheiden, vooral met betrekking tot de nystagmus bij binoculair zien.

Latente nystagmus gaat vaak gepaard met strabismus en vooral bij jeugdige personen met strabismus alternans. Deze tonen dikwijls reeds een nystagmus bij willekeurige alternerende fixatie, hoewel beide ogen geopend zijn. Het bewust overbrengen van de aandacht van het ene naar het andere oog gepaard met suppressie van het eerste oog, heeft hetzelfde effect als een bedekken of sluiten van het eerste oog, zodat met beide ogen open nu eens een nystagmus naar rechts dan weer naar links optreedt. Een dergelijke, in richting wisselende ruknystagmus doet aanstonds een latente nystagmus vermoeden. Trad de nystagmus met beide ogen open steeds in één richting op, dan werd onderscheid gemaakt naar de intensiteit van de nystagmus, waarbij een grens werd aangenomen bij een waarde van 50% van de intensiteit van de bij-behorende latente nystagmus. Lag de intensiteit boven deze grens, dan spraken we korthedshalve van een manifest geworden latente nystagmus. Behalve nog te noemen kenmerken, is vooral het omkeren van de richting van de nystagmus wanneer het betrokken oog (homoniem aan de snelle slag van de manifeste nystagmus) bedekt wordt, een aanwijzing dat hier sprake is van een nystagmus latens. Uiteraard zal ook de éénzijdige latente nystagmus manifest kunnen worden. Deze is dan zeer moeilijk te differentiëren van de gewone congenitale ruknystagmus. Deze gevallen werden alleen dan tot de latente nystagmus gerekend, indien aan het criterium dat de manifeste nystagmus bij bedekken van het oog homoniem aan de richting van de snelle slag geheel verdween, was voldaan.

De volgende tabel geeft een indeling van de 150 gevallen van latente nystagmus beoordeeld naar bovengenoemde criteria:

	I	II	III	IV	totaal
a. dubbelzijdige latente nystagmus	35	22	27	24	108
b. id. doch éénzijdig manifest	6	4	3	3	16
c. éénzijdige latente nystagmus	5	4	8	5	22
d. id. doch manifest geworden	3	0	0	1	4
	49	30	38	33	150

Met betrekking tot het al of niet aanwezig zijn van een nystagmus wanneer beide ogen geopend zijn, ziet de tabel er als volgt uit:

beide ogen geopend:	I	II	III	IV	totaal
geen nystagmus	2 = 4%	10 = 33%	19 = 50%	18 = 55%	49 = 33%
wisselende ruknyst.					
bij altern. fixeren	9 = 18%	7 = 23%	6 = 16%	4 = 12%	26 = 17%
wisselende ruknyst.					
+ undul. nyst.	12 = 25%	1 = 3%	1 = 3%	2 = 6%	16 = 11%
undul. nyst.	5 = 10%	1 = 3%	2 = 5%	1 = 3%	9 = 6%
undul. nyst. +					
geringe ruknyst.	4 = 8%	2 = 7%	0 = 0%	1 = 3%	7 = 5%
geringe ruknyst.	8 = 16%	5 = 17%	7 = 18%	3 = 9%	23 = 15%
manifest geworden					
latente nyst.	5 = 10%	4 = 13%	3 = 8%	3 = 9%	15 = 10%
manif. lat. nyst.					
+ undul. nyst.	4 = 8%	0 = 0%	0 = 0%	1 = 3%	5 = 3%
	49 = 99%	30 = 99%	38 = 100%	33 = 100%	150 = 100%

B. INTENSITEIT VAN DE LATENTE NYSTAGMUS

De intensiteit van de latente nystagmus (het produkt van gemiddelde amplitudo en frequentie, uitgedrukt in graden/sec.) toont alle gradaties van nauwelijks, of alleen door bijzondere methoden opwekbare nystagmus tot zeer frequente, grove nystagmus met een intensiteit tot bijna 100°/sec. De bijzondere methoden, nodig om zeer geringe graden van latente nystagmus vast te stellen komen later nog uitvoerig ter sprake. Een voorbeeld van een zeer sterke nystagmus is casus no. 59 uit groep IIA.

latente nystagmus	frequentie	oog	intensiteit
naar rechts	4/sec.	OD	47°/sec.
		OS	57°/sec.
naar links	2,4/sec.	OD	93°/sec.
		OS	59°/sec.

Het genoemde voorbeeld toont ook aan dat de latente nystagmus gedissocieerd kan zijn d.w.z., dat de amplitudo's van de nystagmus aan het rechter en het linker oog meer dan 10% verschillen. De latente nystagmus toont in de meerderheid der gevallen (85%) een dissociatie; in 57% van deze gevallen was de amplitudo groter aan het bedekte oog, in 43% juist aan het onbedekte oog. Aan dit laatste verschil kan geen betekenis worden gehecht. Bij in totaal 35 patienten met gedissocierde latente nystagmus en tevens een asymmetrie van de

visus van beide ogen, was in 16 gevallen (= 46%) de grootste amplitudo aan het oog met de slechtste visus en in 12 gevallen (= 34%) aan het oog met de beste visus. Bij de overige patienten trad 4 maal de grootste amplitudo aan het bedekte oog op en 3 maal aan het onbedekte oog, ongeacht het verschil in visus tussen beide ogen. Samenvattend blijkt dus, dat geen van deze uitkomsten een indicatie geeft, dat er een verband zou bestaan tussen het oog met de grootste amplitudo bij een gedissocierde latente nystagmus en het oog met de slechtste visus.

De volgende tabel geeft een overzicht van de verdeling van de latente nystagmus naar zijn intensiteit voor de verschillende groepen van patienten in percentages. In de gevallen van een gedissocierde latente nystagmus werd zoveel mogelijk de gemiddelde amplitudo van beide ogen gekozen.

Intensiteit van de nystagmus	I	II	III	IV	totaal
lichte vormen alleen door bijzondere methoden					
op te wekken:	3 = 3,5%	2 = 3,5%	13 = 19%	6 = 10%	24 = 9%
minder dan 2°/sec.	3 = 3,5%	6 = 10,5%	13 = 19%	12 = 20%	34 = 12,5%
2°-4°/sec.	13 = 14,5%	23 = 41%	17 = 25%	18 = 30%	71 = 26%
5°-9°/sec.	20 = 22%	10 = 18%	1 = 1,5%	5 = 8,3%	36 = 13%
10°-19°/sec.	22 = 24,5%	7 = 12,5%	4 = 6%	3 = 5%	36 = 13%
20°-29°/sec.	14 = 15,5%	1 = 2%	1 = 1,5%	2 = 3,3%	18 = 6,5%
30°/sec. of meer	13 = 14,5%	5 = 9%	2 = 3%	2 = 3,3%	22 = 8%
onbekend	2 = 2%	2 = 3,5%	17 = 25%	12 = 20%	33 = 12%
	90 = 100%	56 = 100%	68 = 100%	60 = 99,9%	274 = 100%

Uit deze tabel zou men misschien geneigd zijn af te leiden, dat in groep I ('Bartiméus') met uitsluitend jeugdige patienten van 6 tot 18 jaar, de gemiddelde intensiteit van de latente nystagmus hoger is dan bij de groepen II tot en met IV, die ook andere leeftijden bevatten, alsof de latente nystagmus op hogere leeftijd zou afnemen. Een dergelijk verschijnsel meent ANDERSON (1954) bij sommige patienten uit zijn serie van 20 gevallen van latente nystagmus waar te nemen. We willen nu nagaan of de intensiteit van de latente nystagmus inderdaad de neiging heeft om geringer te worden bij toenemende leeftijd. Het materiaal van groep I ('Bartiméus') met nogal veel patienten van dezelfde leeftijd, is onderzocht met een toets tegen het verloop

voor een aantal steekproeven, beschreven door VAN EEDEN en RÜMKE (1961); daarbij zijn de metingen verricht aan het fixerende oog en de waarden die bitemporaal werden gemeten, afzonderlijk bekeken, aangezien alleen eerstgenoemde meting meer vergelijkbaar zal zijn met de bevindingen van ANDERSON. De bitemporaal gemeten waarden zullen vrijwel alle patienten in ons onderzoek betreffen, daar deze metingen steeds bij ieder nystagmogram plaatsvonden, wat niet gezegd kan worden van de monoculaire meting.

Gemiddelde intensiteit van de latente nystagmus naar L en R (fixerende oog), op de leeftijd van:

	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18 jr.
0,8	—	10,6	3,0	7,5	5,0	18	6,8	22,5	3,4	—	3,0	10,3	
69			6,8	0	21,5	23,5	5,4	25,5	15		30,5		
			21,5		19,5		23		5,8				
					26								

Bij toepassing van genoemde toets vinden we een positieve waarde van de toetsingsgrootte ($V = 2,28$; $\sigma = 10,05$) en een tweezijdige overschrijdingskans van $P = 0,82$. De veronderstelling, dat er geen correlatie bestaat tussen de intensiteit van de latente nystagmus, gemeten aan het fixerende oog en de leeftijd bij de patienten uit groep I, kan dus niet worden verworpen.

De bewering van ANDERSON (1954), dat de latente nystagmus, beoordeeld aan het 'fixerende' oog, afneemt met het toenemen van de leeftijd, kunnen wij niet bevestigen aan de hand van ons materiaal.

Door de toets toe te passen op de bitemporaal gemeten waarden, worden 47 van de 49 patienten van groep I in het onderzoek betrokken:

Gemiddelde intensiteit van de latente nystagmus naar L en R ('bitemporaal' gemeten), op de leeftijd van:

	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18 jr.
53	20	10,6	22,5	8,2	28,5	18	7,8	28	11,5	—	3,6	2,3	
3,1	24	19	21	5,7	5,8	20	42,5	21	4,9		24,5	10,3	
19,5	15		6,8	0	19,5	34	35	15	6,7				
67	18		6,4		8,5	8,3	16,5	19	14,5				
					21,5	12,3	5,0	4,5					
							3,0						
							14						

We vinden nu $V = -14,59$; $\sigma = 8,37$ en $P = 0,08$. Ook nu kan de veronderstelling, dat er geen correlatie is, niet worden verworpen ($P = > 0,05$), hoewel echter bij éézijdige toetsing en aanhouden van een onbetrouwbaarheidsdrempel van 5% ($P = 0,04$) de nul-hypothese wel wordt verworpen ten gunste van een afname van de intensiteit van de nystagmus bij toenemende leeftijd.

Van deze groep is het ook mogelijk om na te gaan of onder de hele bevolking van slechtzienden van het Instituut 'Bartiméus' het percentage latente nystagmus geen neiging vertoont om met de leeftijd af te nemen. Het materiaal werd onderzocht met een tweetal toetsen tegen het verloop van een aantal kansen (DENIER VAN DER GON 1963). Bij toepassing van deze toetsen wordt gevonden, dat er geen significante aanwijzing bestaat dat het aantal gevallen van latente nystagmus onder de slechtzienden van het Instituut 'Bartiméus' de neiging heeft om met de leeftijd af te nemen ($P = 0,6$).

Het materiaal van de 3 andere groepen werd tezamen onderzocht met de toets voor rangcorrelatie (KENDALL 1955).

Hierbij blijkt, dat er bij een onbetrouwbaarheidsdrempel van 5% geen significante correlatie kan worden aangetoond tussen de intensiteit van de latente nystagmus en de leeftijd. Bij de waarnemingen aan het fixerende oog (32 gevallen) kan de nul-hypothese niet worden verworpen, omdat de hierbij behorende kritieke waarde van 122 (bij éézijdige toetsing 104) niet wordt bereikt, aangezien de toetsingsgrootte 72 blijkt te zijn. Hetzelfde geldt ook voor de bitemporaal gemeten waarnemingen, omdat hier de bij 75 gevallen behorende kritieke waarde van 430 niet wordt bereikt, maar slechts 369.

Geconcludeerd wordt, dat er op grond van de bestudeerde uitkomsten geen aanleiding bestaat om enige significante correlatie aan te nemen tussen de intensiteit van de latente nystagmus en de leeftijd (vanaf 7 jaar en ouder).

C. RICHTING VAN DE LATENTE NYSTAGMUS

Aangezien een rotatoire component van de nystagmus bij de elektrische registratiemethode niet wordt geregistreerd, kan het E.N.G. alleen ons geen voldoende inzicht geven in de richting van de latente nystagmus en is een aanvullende inspectie van de oogbewegingen noodzakelijk. Zo'n onderzoek had wel steeds zoveel mogelijk plaats, doch geschiedde pas systematisch en met de ervaring in de loop der jaren opgedaan bij de later onderzochte patienten waartoe o.a. alle patienten van groep III behoren, zodat groep III ons hieromtrent betrouwbare gegevens kan leveren. Van de 38 patienten van de neurologische polikliniek hebben:

zuiver horizontale latente nystagmus	26	= 68%
naar beide zijden: horizontaal-rotatoir	3	} = 24%
naar één zijde horizontaal-rotatoir, naar andere zijde horizontaal:	4	
naar beide zijden zuiver rotatoir	1	
naar één zijde rotatoir, naar andere zijde horizontaal-rotatoir:	1	
	35	= 92%

De 3 overige patienten (8%) hadden alleen een latente nystagmus bij monoculaire optokinetische prikkeling.

D. VORM VAN DE LATENTE NYSTAGMUS

Onderstaande tabel geeft een overzicht van het voorkomen van de verschillende vormen van de latente nystagmus verdeeld over de 4 groepen van onderzochte patienten:

	I	II	III	IV	totaal	
zaagtandnystagmus	22	18	28	23	91	= 65%
overige ruknystagmus	9	7	5	6	27	= 20%
parabolische nystagmus	6	0	0	1	7	} = 15%
combinaties van:						
zaagtand + ruknystagmus	3	3	0	0	6	
zaagtand + parabolische nyst.	1	0	1	0	2	
ruk- + parabolische nyst.	4	1	0	1	6	
ruk-nystagmus + dubbelzadelvorm ¹	0	0	1	0	1	
	45	29	35	31	140	= 100%

¹ Onder zadelnystagmus verstaan we een ruknystagmus, die midden in de langzame fase een vertraging of stilstand van de oogbeweging vertoont; de dubbelzadelvorm, die geen snelle fase heeft, zou beschouwd kunnen worden als een undulerende zadelvorm-nystagmus.

E. ANDERE VORMEN VAN NYSTAGMUS, DIE MET LATENTE NYSTAGMUS GEPAARD GAAN

In de inleiding van dit hoofdstuk kwam reeds ter sprake, dat ruk-nystagmus bij binoculair zien van patienten met alternerende suppressie bij strabismus alternans een bepaalde verschijningsvorm kan zijn van de latente nystagmus. Verder zagen we, dat er ook gevallen zijn met een geringe ruknystagmus naar één zijde bij binoculair zien en ook met een permanente nystagmus van ongeveer dezelfde intensiteit als de latente nystagmus in die richting, die we een manifest geworden latente nystagmus hebben genoemd (zie blz. 33).

Er komen echter nog andere vormen van nystagmus bij binoculair zien voor. Bij 37 van de 150 patienten was binoculair een undulerende nystagmus aanwezig. Deze undulerende nystagmus was meestal horizontaal (23 maal), soms rotatoir (5 maal) of verticaal (4 maal) in de overige gevallen (5 maal) een combinatie van deze richtingen die in 2 gevallen resulteerden in een circumductie-nystagmus. De meest voorkomende frequentie was 4,0/sec. (10 maal) en vervolgens 6,0/sec.

(4 maal). De andere frequenties varieerden van 1,4/sec. tot 10/sec. De undulerende nystagmus treedt meestal alleen bij binoculair zien op en komt slechts zelden ook bij monoculair fixeren voor. Slechts in 5 gevallen werd bij bedekken van één oog een horizontale undulerende nystagmus geregistreerd (in 2 gevallen alleen aan het bedekte oog), die ook bij binoculair zien, eventueel alleen rotatoir, aanwezig was.

Onder de patienten met grove undulerende nystagmus die klinisch geen latente nystagmus vertonen, ziet men regelmatig in het E.N.G. dat bij bedekken van één oog de bestaande undulerende nystagmus een geringe deformatie van de sinusvorm gaat vertonen, met de iets snellere fase die alleen in het tachogram duidelijk te zien is, gericht naar het onbedekte oog. Deze vormen werden niet in ons onderzoek betrokken, maar kunnen beschouwd worden als overgangsvormen tussen de latente nystagmus en de undulerende nystagmus. Ook een blikrichtings-nystagmus wordt bij de latente nystagmus vaak waargenomen, nl. bij 81 van de 150 patienten en wel in 50 gevallen dubbelzijdig en in 31 gevallen éénzijdig.

F. INVLOED VAN DE BLIKRICHTING OP DE LATENTE NYSTAGMUS

In 100 gevallen werd nagegaan, wat de invloed is van de blikrichting op de latente nystagmus. In 61% werd de latente nystagmus in het geheel niet beïnvloed of nam de intensiteit van de nystagmus zelfs af bij abductie van het geopende oog, terwijl in 11% een geringe toename van de intensiteit van de nystagmus aantoonbaar was bij fixeren in de richting van de snelle slag. In 14% was bij abductie van het fixerende oog een latente nystagmus aanwezig, waarvan 6 maal met een onmeetbaar fijne of rotatoire nystagmus en 8 maal in het geheel geen nystagmus in primaire stand. In de overige 14% was er sprake van een duidelijke toename van de intensiteit van de nystagmus (met minstens een verdubbeling van de intensiteit van de latente nystagmus in primaire stand) bij abductie van het fixerende oog, terwijl er bij binoculair zien geen sprake was van een blikrichtingsnystagmus.

G. GEDRAG VAN DE VESTIBULAIRE NYSTAGMUS

Wanneer men zoals JUNG en KORNHUBER (1964) ervan uitgaat dat in het algemeen iedere zaagtandnystagmus bij gesloten ogen als een

vestibulaire nystagmus kan worden beschouwd, dan is het hier alleszins op zijn plaats om de resultaten van het onderzoek naar de spontane nystagmus bij gesloten ogen te vergelijken met de resultaten van het onderzoek van de experimentele vestibulaire nystagmus, met name van de postrotatoire nystagmus na plotseling stoppen vanuit een draaisnelheid van $90^\circ/\text{sec}$. zoals dat bij deze patienten werd uitgevoerd.

In 77 van de 150 gevallen met latente nystagmus werd bij gesloten ogen een spontane nystagmus van zaagtandvorm gevonden. Een overzicht van de intensiteit die deze nystagmus kan hebben, wordt in de volgende tabel gegeven:

Intensiteit van de nystagmus	aantal	%
van 0° t/m $3^\circ/\text{sec}$	9	12
van 3° t/m $6^\circ/\text{sec}$.	25	32
van 6° t/m $9^\circ/\text{sec}$.	12	16
van 9° t/m $12^\circ/\text{sec}$.	9	12
van 12° t/m $15^\circ/\text{sec}$.	5	6
van 15° t/m $18^\circ/\text{sec}$.	4	5
van 18° t/m $21^\circ/\text{sec}$.	2	3
meer dan $21^\circ/\text{sec}$.	10	13
onbepaald	1	1
	77	100

Een zeer merkwaardig verschijnsel is het optreden bij gesloten ogen van series van 3 tot 6 nystagmus-slagen, afwisselend naar links en naar rechts, dat bij 10 patienten (7%) werd waargenomen. In 3 gevallen trad een geringe undulerende nystagmus bij gesloten ogen op, die bij langer gesloten blijven van de ogen op de duur verdwijnt. Bij 47 (31%) patienten is geen spontane nystagmus bij gesloten ogen aanwezig, terwijl bij 13 patienten, meestal kleuters, het onderzoek bij gesloten ogen niet plaats vond of niet goed te beoordelen was.

In een eerder verricht, nog niet gepubliceerd onderzoek werd bij gezonde personen de gemiddelde waarde en spreiding bepaald van het verschil tussen de totale amplitudo in graden van de postrotatoire nystagmus naar rechts en naar links. Op grond van deze uitkomsten werd als praktisch bruikbare grenswaarde waaronder de asymmetrie nog als fysiologisch werd beschouwd, een asymmetrie van 20% aangenomen (zie formule blz. 29). De uitkomsten van het draai-onderzoek met betrekking tot deze grenswaarden zijn als volgt:

Asymmetrie	aantal
minder dan 20%	44
meer dan 20%	62
geen postrotatoire nystagmus	5
niet onderzocht	39
	150

Vergelijken we nu de richting van de spontane nystagmus bij gesloten ogen en de richting en grootte van de asymmetrie van de postrotatoire nystagmus. Bij 106 patienten zijn beide onderzocht. Hiervan hadden 38 patienten geen spontane nystagmus bij gesloten ogen, waarvan 1 met areflexie bij draai-onderzoek, 27 een asymmetrie van minder en 10 een asymmetrie van meer dan 20%. Verder waren er 2 patienten met een spontane nystagmus en vestibulaire areflexie bij draai-onderzoek. Bij 52 patienten correspondeerde de richting van de spontane nystagmus bij gesloten ogen met de richting van de asymmetrie van de postrotatoire nystagmus. Slechts 4 maal was de richting van de spontane nystagmus tegengesteld aan die van de asymmetrie bij het draai-onderzoek, doch dat betrof bij 3 patienten een asymmetrie van minder dan 20% van de totale amplitudo van de postrotatoire nystagmus.

	geen	in zelfde richting	in paradoxale richting	afwisselend series naar R + naar L	undulerend	niet onderzocht	totaal
Spontane nystagmus							
postrotatoire nystagmus							
geen	1	2		0	2	0	5
asymmetrie < 20%	27	8	1	2	0	3	44
asymmetrie > 20%	10	44	1	4	1	2	62
niet onderzocht	9		18	4	0	8	39
totaal	47	52	21	10	3	13	150

Bij 5 patienten kon geen postrotatoire nystagmus worden opgewekt en tweemaal werd een symmetrisch sterk verminderde reactie gevonden. Het tegenovergestelde, een verhoogde vestibulaire prikkelbaarheid, beoordeeld naar de maximale hoeksnelheid¹ van de eerste slag van de postrotatoire nystagmus (meer dan $105^\circ/\text{sec}$.) en naar de som van de totale amplitudo van de postrotatoire nystagmus naar rechts en naar links (meer dan 1840°) werd eveneens bij 5 patienten gevonden; het criterium van de ontremming van de periodische nystagmus als verschijnsel van een verhoogde vestibulaire prikkelbaarheid (KORNHUBER en VAN VLIET 1964) kwam bij de 53 hierop onderzochte patienten niet voor.

¹ Meting van de hoeksnelheid als aangegeven voor de hoeksnelheid van de langzame fase van de optokinetische nystagmus (zie blz. 29).

Het calorische onderzoek viel bij 13 van de 19 hierop onderzochte patienten geheel normaal uit. Tweemaal was er sprake van een symmetrische hyporeflexie, bij 3 patienten werd een matig verschil en éénmaal een groot verschil in calorische prikkelbaarheid gevonden, echter nog binnen de door HAMERSMA (1957) aangegeven fysiologische grenzen

H. GEDRAG VAN DE OPTOKINETISCHE NYSTAGMUS

De monoculaire optokinetische nystagmus is op typische wijze gestoord. Bij monoculaire optokinetische prikkeling toont de optokinetische nystagmus vrijwel altijd een asymmetrie ten gunste van de nystagmus in de richting van het fixerende oog (zie schema blz. 43). De mate van asymmetrie kan variëren van een gering verschil in hoeksnelheden van de langzame fasen van de optokinetische nystagmus naar rechts en naar links (1a.) als minimum, tot als ander uiterste, een latente nystagmus die op geen enkele wijze door de optokinetische prikkel beïnvloed wordt (1d.). Daar tussenin ligt dan nog de mogelijkheid dat de monoculaire optokinetische nystagmus in de richting van het bedekte oog niet opwekbaar is (1b.), of in plaats daarvan een geïnverteerde nystagmus toont, die wat hoeksnelheid betreft achterblijft bij de normale optokinetische nystagmus in de richting van het fixerende oog (1c.). Deze inversie hebben we pseudo-inversie genoemd ter onderscheiding van de echt-geïnverteerde optokinetische nystagmus, die een grotere hoeksnelheid heeft (2a) of alleen optreedt (2b) in de richting van het fixerende oog. Deze echt-geïnverteerde optokinetische nystagmus kan ook weer de hele scala van asymmetrie in de zin van een latente nystagmus tonen, ook zelfs een pseudo-inversie van de echt-geïnverteerde monoculaire optokinetische nystagmus in de richting van het fixerende oog (2c.). Dit is het geval, wanneer de hoeksnelheid van de optokinetische nystagmus naar het fixerende oog (bij beweging van de strepen naar het bedekte oog) langzamer is dan de echt-geïnverteerde optokinetische nystagmus naar het fixerende oog. Uiteraard valt bij volledig domineren van de latente nystagmus bij monoculaire optokinetische prikkeling (waarop de optokinetische prikkel geen enkele invloed heeft) (1d. en 2d.) niet uit te maken of hier sprake is van een normale of echt-geïnverteerde optokinetische nystagmus.

Bij vele patienten kan ook een verschil worden gevonden tussen de

SCHEMA: Gedrag van de monoculaire optokinetische nystagmus

	Richting v/b strepenpatroon:		Richting v/d snelle fase	
				
(1a.)	← — → —	→ — ← —	→ — ← —	normale richting
(1b.)	← — → —	← — ← —	← — ← —	normale richting
(1c.)	← — → —	← — ← —	← — ← —	pseudo-inversie normale richting
(1d.)	← — → —	← — ← —	← — ← —	latente nystagmus wordt niet beïnvloed door optokinetische prikkel
(2a.)	← — → —	← — → —	← — → —	echte inversie
(2b.)	← — → —	← — ← —	← — ← —	echte inversie
(2c.)	← — → —	← — ← —	← — ← —	echte inversie pseudo-inversie van de echt-geïnverteerde O.K.N.
(2d.)	← — → —	← — ← —	← — ← —	latente nystagmus wordt niet beïnvloed door optokinetische prikkel

reacties bij monoculaire optokinetische prikkeling van ieder oog afzonderlijk, met als extreem geval het slechts éénzijdig optreden van het verschijnsel, dat de monoculaire optokinetische nystagmus een asymmetrie toont in de zin van een latente nystagmus. Een overzicht van de mogelijke combinaties geeft de volgende tabel (tussen haakjes de aantallen van echt-geïnverteerde optokinetische nystagmus):

Monoculaire O.K.N.	als dubbelzijdige lat. nyst.	als lat. nyst.		als éézn. lat. nyst.		totaal
		n.R. >n.L.	n.L. >n.R.	n.R.	n.L.	
1. Asymmetrie van de hoeksnelheid in de zin van een latente nystagmus (8%)	14 (1)			4	7	25 (1)
2. Combinatie van no. 1 + 3		9 (1)	4 (1)			13 (2)
3. Geen O.K.N. naar bedekte oog	15 (1)			2 (1)	4 (2)	21 (4)
4. Combinatie van no. 1 + 6			1			1
5. Combinatie van no. 3 + 6		5 (2)	5 (2)			10 (4)
6. Met pseudo-inversie bij beweging naar fixerend oog	11 (3)			2	2 (1)	15 (4)
7. Combinatie van no. 1 + 10		2	2			4
8. Combinatie van no. 3 + 10		4 (1)	10 (4)			14 (5)
9. Combinatie van no. 6 + 10		1				1
10. Domineren van latente nystagmus zonder invloed van O.K. prikkeling	21 (?)			2 (?)		23 (?)
totaal	61	21	22	8	15	127 (20)

In 9 gevallen had monoculaire optokinetische prikkeling geen asymmetrie in de zin van een latente nystagmus tot gevolg. Bij 14 patiënten vond geen onderzoek van de monoculaire optokinetische nystagmus plaats.

Van de 25 patiënten met een éézijdige latente nystagmus die monoculair optokinetisch werden geprikkeld, toonden 9 de asymmetrie in de zin van een latente nystagmus ook strikt éézijdig. Twee patiënten hadden geen verandering in de zin van een latente nystagmus, terwijl de overige 14 dit verschijnsel dubbelzijdig toonden. Omgekeerd

kwam dit verschijnsel bij de patiënten met dubbelzijdige latente nystagmus 14 maal slechts éézijdig voor. Ook intra-individueel kan het effect van de monoculaire optokinetische prikkeling nogal variëren, vooral in afhankelijkheid van de aandacht. Zo bleek de prikkelconstellatie die ten grondslag ligt aan de 'actieve' optokinetische nystagmus ('kijk'-nystagmus, TER BRAAK 1936, 1963) vaak sterker en duidelijker de typische stoornis van de monoculaire optokinetische nystagmus te bewerkstelligen dan de omstandigheden, die het meest de situatie van de 'passieve' optokinetische nystagmus ('staar'-nystagmus) benaderen.

De binoculaire horizontale optokinetische nystagmus is meestal ernstig gestoord. Verdeeld naar de 4 groepen bleken vooral de ernstige gevallen van de latente nystagmus (zie groep 1) een stoornis van de binoculaire optokinetische nystagmus te hebben (tussen haakjes staan de aantallen van de slechts naar één zijde gestoorde O.K.N.):

Binoculaire O.K.N.	I	II	III	IV	totaal
geïnverteerde O.K.N.	5 (1)	3 (1)	5	5 (2)	18 (4)
éézijdige inversie, naar andere zijde gestoord aspect of niet opwekbaar	4	0	2	0	6
niet opwekbaar	15 (3)	1	0	3 (3)	19 (6)
éézijdig niet opwekbaar, naar andere zijde gestoord aspect of sterk verlangzaamd.	0	1	1	0	2
gestoord aspect.	13	9 (4)	3 (1)	4 (2)	29 (7)
éézijdig gestoord aspect, naar andere zijde verlangzaamd.	1	2	1	1	5
verlangzaamd.	2	9 (8)	12 (10)	10 (5)	33 (23)
normale O.K.N.	8	5	13	9	35
niet onderzocht.	1	0	1	1	3
	49 (4)	30 (13)	38 (11)	33 (12)	150 (40)

Onder de 40 éézijdige stoornissen van de optokinetische nystagmus kunnen patiënten voorkomen, die ook met beide ogen open monoculair zien en eigenlijk een monoculaire optokinetische nystagmus hebben.

In tegenstelling tot de horizontale optokinetische nystagmus is de verticale optokinetische nystagmus vaak normaal.

Verticale o.k.n.	I	II	III	IV	totaal
gestoord	30	9	2	8	49
normaal	13	14	22	15	64
niet onderzocht	6	7	14	10	37
	49	30	38	33	150

Van de personen die er op onderzocht werden, had 24% een normale binoculaire horizontale optokinetische nystagmus en 57% een normale verticale optokinetische nystagmus.

J. ASYMMETRIE VAN DE LATENTE NYSTAGMUS

Een asymmetrie van de latente nystagmus komt vaak voor. Gemeten naar het procentuele verschil van de gemiddelde hoeksnelheid vinden we, verdeeld naar de 4 groepen van patienten:

Asymmetrie	I	II	III	IV	totaal
0 tot 10%	8	7	7	6	28
10 tot 20%	12	4	3	4	23
20 tot 30%	12	6	5	7	30
30 tot 100%	7	7	5	5	24
éénzijdige latente nystagmus (100%)	8	4	8	6	26
	47	28	28	28	131

Hoe verhoudt zich nu de asymmetrie van de latente nystagmus tot de nystagmus-voorkeur c.q. de spontane nystagmus bij gesloten ogen? Ter beantwoording van deze vraag werden de asymmetrie tussen de latente nystagmus naar rechts en naar links en de intensiteit van de spontane nystagmus bij gesloten ogen, beide uitgedrukt in graden per sec., in de 95 onderzochte gevallen gerangschikt volgens afnemende asymmetrie ten gunste van de latente nystagmus resp. de spontane nystagmus naar links en daarna weer volgens toenemende asymmetrie naar rechts. Wordt nu op de gevonden rangnummers van de latente

nystagmus en de rangschikking van de spontane nystagmus bij gesloten ogen de rangcorrelatie-coëfficiënt (DIXON en MASSEY 1957) berekend, dan vinden we $r_s = + 0,18$; met een bijbehorende tweezijdige overschrijdskans van 7%. Men kan deze uitkomsten slechts opvatten als een zwakke bevestiging van de hypothese, dat er een (positieve) correlatie bestaat tussen de asymmetrie van de latente nystagmus en de nystagmus-voorkeur (c.q. spontane nystagmus bij gesloten ogen).

Eveneens is het van belang na te gaan hoe de asymmetrie van de latente nystagmus zich verhoudt tot de kant van de amblyopie, resp. van de sterkste amblyopie. Hoe groot het verschil moet zijn in gezichtsscherpte tussen beide ogen, om van significante invloed te kunnen zijn op bijv. een asymmetrie van de latente nystagmus, staat niet vast. We kozen een verhouding van 2 : 1 tussen de visus van het beste en slechtste oog en een visus van 4/10 als minimumvoorwaarden voor die gevallen, die in aanmerking kwamen om vergeleken te worden met betrekking tot de asymmetrie van de latente nystagmus. Voor de toetsing worden deze gegevens in een 2×2 tabel gerangschikt:

	Sterkst amblyope oog	
	links	rechts
latente nystagmus naar R > L	3	5
naar L > R	6	1
	9	6

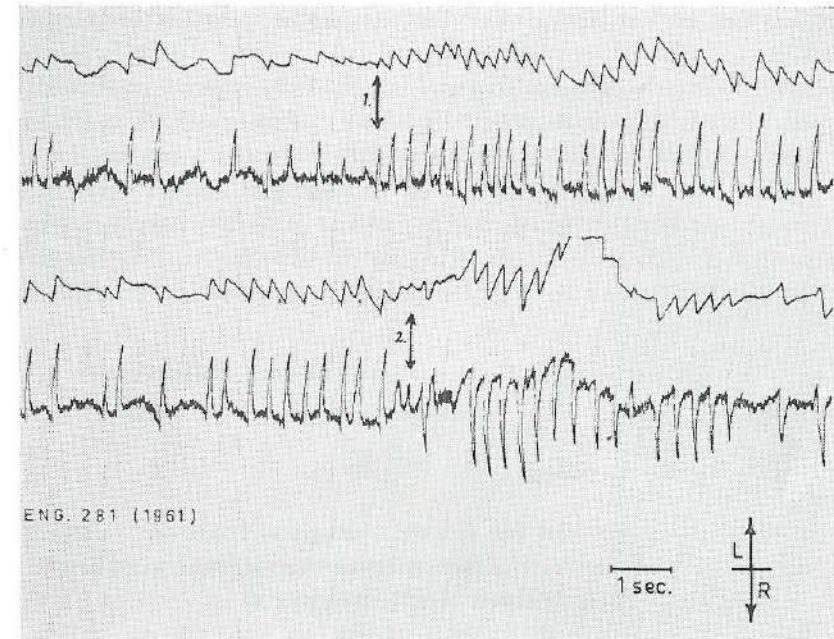
Alhoewel beide indelingen niet onafhankelijk lijken, wijst statistisch onderzoek uit dat uit deze tabel niet tot een significant verband tussen de richting van de sterkste latente nystagmus en de kant van het meest amblyope oog besloten kan worden ($P_{\text{éénzijdig}} = 8\%$) (FISCHER 1954).

HOOFDSTUK V

RESULTATEN VAN ENKELE ONDERZOEKINGEN NAAR DE BETEKENIS VAN DE RETINALE PRIKKEL VOOR DE LATENTE NYSTAGMUS

Tegen de achtergrond van de theorieën die de latente nystagmus via een stoornis van de fixatie-reflexen trachten te verklaren, was het al heel merkwaardig bij herhaling een latente nystagmus te vinden bij monoclair fixeren met een oog, dat alleen nog maar licht kan percipiëren (casus no. 27 en no. 102). Bovendien kan een zeer sterke éénzijdige amblyopie de nystagmus toch bij binoculair zien latent houden (casus no. 116 en no. 137). Een ander opmerkelijk feit bij patienten met latente nystagmus was het vaak voorkomende verschijnsel van een ernstige stoornis van de binoculaire horizontale optokinetische nystagmus bij een normale, zelfs fraaie verticale optokinetische nystagmus. Ook was het opgevallen dat de latente nystagmus soms begint met een langzame raddraaiing van de ogen met de bovenpool naar het bedekte oog. Wanneer er alleen maar een stoornis was van de fixatie-reflexen, zou men atypische onregelmatige oogbewegingen verwachten zoals bij blinden en niet een regelmatige nystagmus in slechts één richting, bijv. zuiver horizontaal.

Eén en ander was reden om, geïnspireerd door het onderzoek van OHM (1928) en VERHAGE (1942) en naar aanleiding van een eigen waarneming in 1959, de latente nystagmus ook systematisch in het donker te onderzoeken. Hiervoor werd na enig experimenteren uiteindelijk de volgende proefopstelling gekozen. De patient sloot beide ogen en hield één oog met de homolaterale hand extra bedekt. Vervolgens werd de kamer verduisterd en kreeg de patient opdracht het niet-bedekte oog te openen en daarmee te trachten een geluidsbron te 'fixeren'. Als geluidsbron fungeerde de onderzoeker, die aan één stuk door de patient tot het uiterste aanspoorde om iets van hem waar te nemen. De oogbewegingen werden elektro-nystagmografisch geregi-



FIGUUR 1: Bij pijl 1 wordt het rechter oog bedekt en met het linker oog een geluidsbron in het donker 'gefixeerd': de geringe nystagmus naar links wordt duidelijk versterkt; bij pijl 2 wordt het linker oog bedekt en treedt een latente nystagmus naar rechts op.

streerd. Vrij constant werden resultaten verkregen die aantonen, dat bij het monoclair fixeren van een geluidsbron in het donker eveneens een latente nystagmus wordt opgewekt (zie figuur 1). In het donker is de latente nystagmus echter wel altijd zwakker, grover en langzamer dan bij monoclair zien in het licht.

Van de 83 op deze wijze onderzochte patienten waren de uitkomsten als volgt:

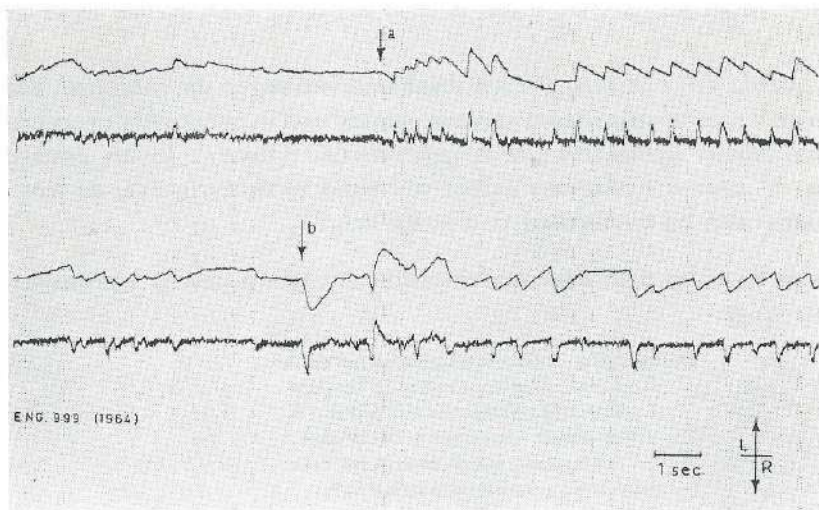
Dubbelzijdige latente nystagmus in het donker:	
bij dubbelzijdig voorkomen in het licht	39 = 47 %
bij éénzijdig voorkomen in het licht	3 = 3 %
Eénzijdige latente nystagmus in het donker:	
bij dubbelzijdig voorkomen in het licht	18 = 22 %
bij éénzijdig voorkomen in het licht:	
in dezelfde richting	4 = 5 %
in tegengestelde richting	1 = 1 %
Geen latente nystagmus in het donker	18 = 22 %
	83 = 100 %

In die gevallen waarbij bij monoculair fixeren van een geluidsbron in het donker geen latente nystagmus optrad, bestond nog al eens twijfel of patient wel voldoende aandacht had kunnen opbrengen, vooral omdat soms in het begin van de proef wel enkele nystagmusslagen optraden en later, ook bij herhaling, niet meer. Afgezien van 4 patienten met symmetrische latente nystagmus en 10 patienten zonder duidelijke nystagmus-voorkeur, was de richting van de éézijdige latente nystagmus in het donker met betrekking tot de richting van de sterkste latente nystagmus in het licht, resp. de richting van de vestibulaire nystagmus-voorkeur als volgt:

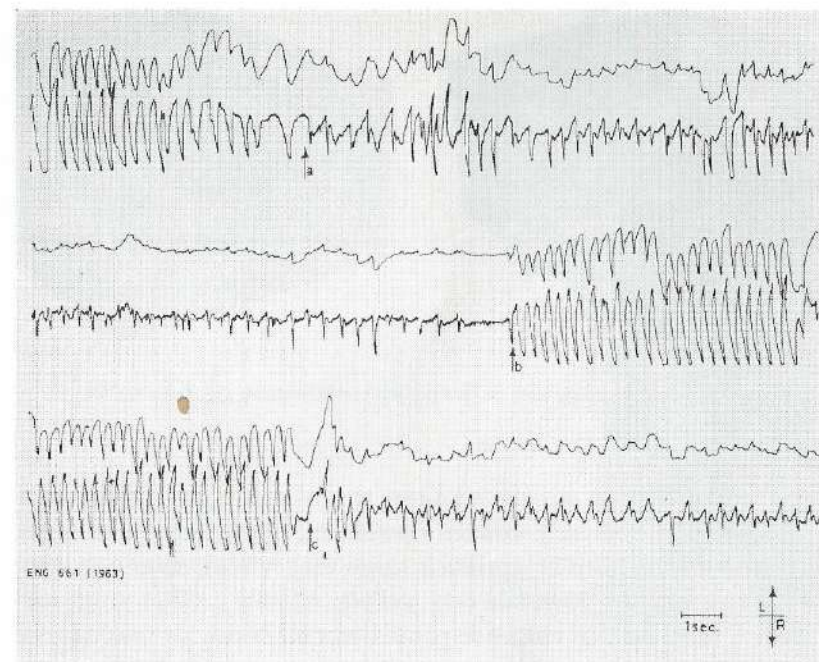
	latente nystagmus in het donker met betrekking tot de richting van	
	<i>sterkste latente nystagmus</i>	<i>nystagmus-voorkeur</i>
in dezelfde richting	11	6
in tegengestelde richting	3	2

Bij enkele patienten trad een latente nystagmus reeds op zodra één van beide gesloten ogen extra met de homolaterale hand werd bedekt, terwijl het andere oog gesloten bleef (zie figuur 2).

Nog frappanter is in dit verband patient no. 136, met een geringe strabismus, die ook in het donker in staat was om op commando de



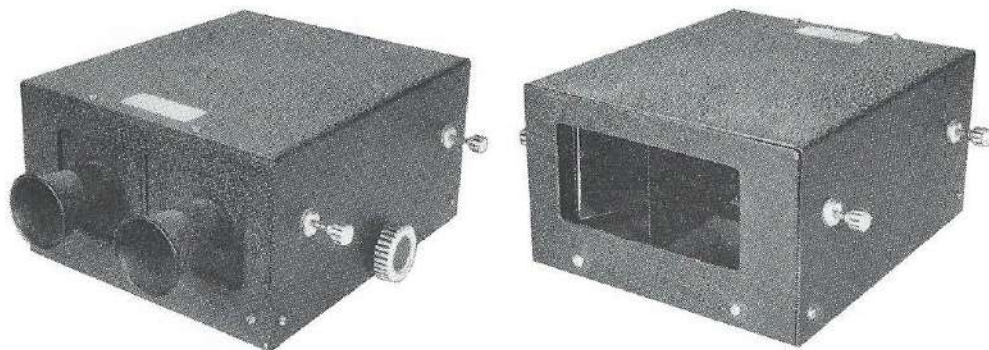
FIGUUR 2: Bij pijl a. bedekt patient met zijn rechter hand zijn rechter oog terwijl beide ogen gesloten zijn; er treedt nu een nystagmus naar links op. Bij pijl b. geschiedt het omgekeerde bij 'extra' bedekken van het linker oog.



FIGUUR 3: Beide ogen open in het donker: snelle parabolische nystagmus naar links. Bij pijl a. krijgt patient opdracht de geluidsbron met het rechter oog te 'fixeren'; er treedt nu een ruknystagmus naar rechts op. De vorm is die van een combinatie van ruk- en zadelnystagmus, doch het tachogram toont duidelijk de richting van de nystagmus naar rechts aan. Bij pijl b. komt de opdracht met het linker oog te fixeren en ogenblikkelijk treedt de snelle parabolische nystagmus naar links weer op. Bij pijl c. wordt het spelletje met het 'fixeren' met het rechter oog weer herhaald.

geluidsbron beurtelings met het rechter en het linker oog te 'fixeren', zonder dat daar sluiten of bedekken van één oog aan te pas kwam (zie figuur 3).

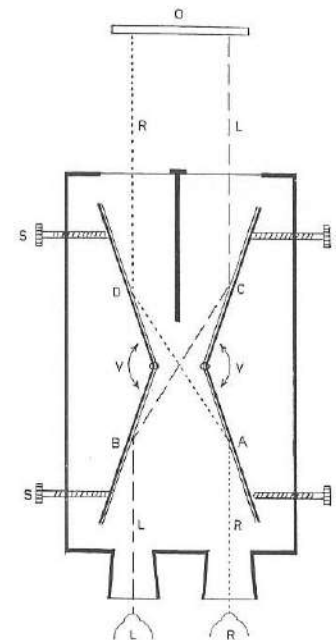
De donkerproef toont onmiskenbaar aan, dat de latente nystagmus zonder de retinale prikkel kan worden opgewekt. Dat de nystagmus in het donker optreedt betekent, dat hij niet de bijzondere optisch-afferente baan nodig heeft. Tevens bleek bij dit onderzoek, dat de mate waarin de nystagmus optrad, afhangt van de 'scherpte' waarmee de acoustische waarneming in optische intentie wordt omgezet. Met andere woorden, de latente nystagmus wordt te voorschijn gebracht door de intentie om met één oog te willen 'kijken'. In de overtuiging, dat deze opvatting over het mechanisme van de latente nystagmus nog



FIGUUR 4: Afbeelding van de katoptrische pseudoscoop volgens EWALD.

meer aan kracht zou winnen wanneer we de latente nystagmus door monoclulaire kijk-intentie konden opwekken, niet alleen wanneer het zg. fixerende oog geen lichtprikkels krijgt toegevoerd, maar ook wanneer tevens het niet fixerende oog wel een retinale prikkel krijgt toegevoerd, werd nog de volgende proef bedacht. Hiervoor maakten we gebruik van de katoptrische pseudoscoop van EWALD of althans van een apparaat, dat volgens dezelfde principes werkte (zie figuur 4 en 5).

Door middel van vier spiegeltjes (A, B, C en D) die draaibaar zijn opgesteld, worden de lichtstralen zodanig door dit apparaat geleid, dat de lichtstralen bestemd voor het rechter oog naar het linker oog gaan en die voor het linker oog in het rechter netvlies terecht komen. Wanneer de proefpersoon de rechter opening afsluit, onderbreekt hij de lichtstralen voor het linker oog, terwijl bij het bedekken van de linker opening de lichtstralen voor het rechter oog worden onderbroken. De proefpersoon is zelf hiervan niet op de hoogte, wanneer hij althans tijdens het onderzoek beide ogen open blijft houden en er geen groot visusverschil tussen beide ogen bestaat. Aangezien het rechter oog een beeld krijgt, dat zonder gebruik van de pseudoscoop aan het linker oog toebehoort en omgekeerd het linker oog een beeld, dat anders met het rechter oog wordt gepercipieerd, treedt er door versmelting van beide beelden een omkering van het reliëf op. Bij gebruik van een vlak patroon als fixatie-object werd echter geen last van het omgekeerde dieptezien ondervonden. Wanneer nu de monoclulaire 'kijk'-intentie bepalend is voor de latente nystagmus, zal er dus een nystagmus moeten optreden in de richting



FIGUUR 5: Schema van de stralengang door de katoptrische pseudoscoop volgens EWALD.

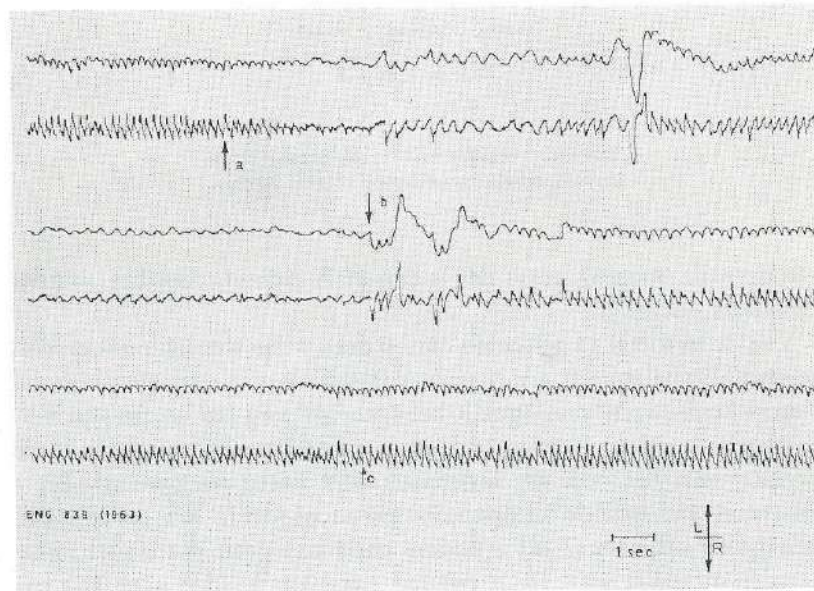
van de vrije opening, maar dat is dan in de richting van het oog dat geen licht ontvangt.

Van de in totaal 18 patienten die op deze wijze werden onderzocht, was het bij 7 patienten t.g.v. hun sterke strabismus of sterk visusverschil tussen beide ogen onmogelijk het 'geheim' van het apparaatje verborgen te houden; hiervan hadden er 3 een latente nystagmus in de richting van het oog dat inderdaad licht kreeg toegevoerd. Bij 2 patienten trad met de katoptrische pseudoscoop in het geheel geen nystagmus op, terwijl bij 2 andere patienten geen duidelijke interpretatie mogelijk was. De 7 overige patienten hadden allen een nystagmus met de snelle slag in de richting van de vrije opening, dus in de richting van het oog dat geen lichtprikkels ontving. Figuur 6 toont het nystagmogram van een van deze patienten.

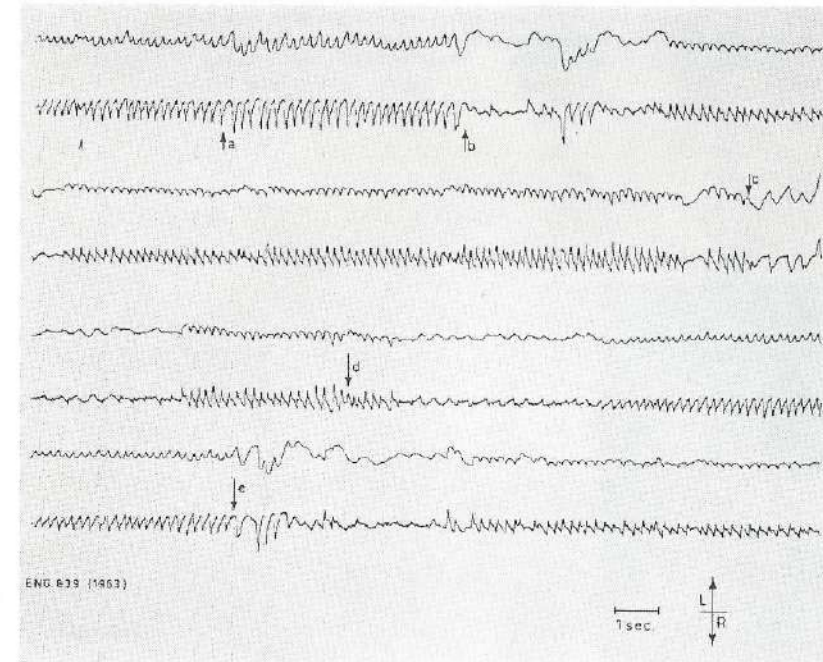
Het afsluiten van de opening geschiedde door middel van een kartonnetje. Nu deed zich al spoedig het merkwaardige verschijnsel voor dat de latente nystagmus reeds optrad, zodra dit kartonnetje in

de andere hand werd genomen, dus nog voor dat een van de openingen werd afgesloten. Figuur 7 toont hiervan de registratie.

Om er zeker van te zijn dat het hier geen toeval betrof werd deze proef gedurende 18 minuten vele malen herhaald. Een overzicht van de uitkomsten van deze proef geeft de tabel op blz. 56. Hieruit blijkt dat meestal de richting van de nystagmus overeenstemt met de 'kijk-intentie' en niet met het oog dat lichtstralen ontvangt; maar ook blijkt hieruit, dat wanneer de patient in beide ogen licht ontvangt en het kartonnetje in de linker hand neemt, de aanvankelijke latente nystagmus naar rechts omslaat in een nystagmus naar links. Dit wordt naar mijn mening voldoende verklaard door het feit, dat reeds met beide ogen open de nystagmus naar links overheerst, m.a.w. omdat bij deze proefpersoon de kijk-intentie van het linker oog overweegt.



FIGUUR 6: De registratie vangt aan op een moment dat patient een parabolische nystagmus naar links heeft. Bij pijl a. krijgt hij de opdracht met de linker hand de linker opening af te sluiten; er ontstaat nu een parabolische nystagmus naar rechts. Bij pijl b. volgt de opdracht de hand voor de linker opening weer terug te nemen en de parabolische nystagmus naar links komt weer terug. Bij pijl c. wordt opdracht gegeven om met de rechter hand de rechter opening af te sluiten en de nystagmus naar links blijft, hoewel het rechter oog dan lichtprikkel ontvangt en het linker oog daarvan is verstoken.

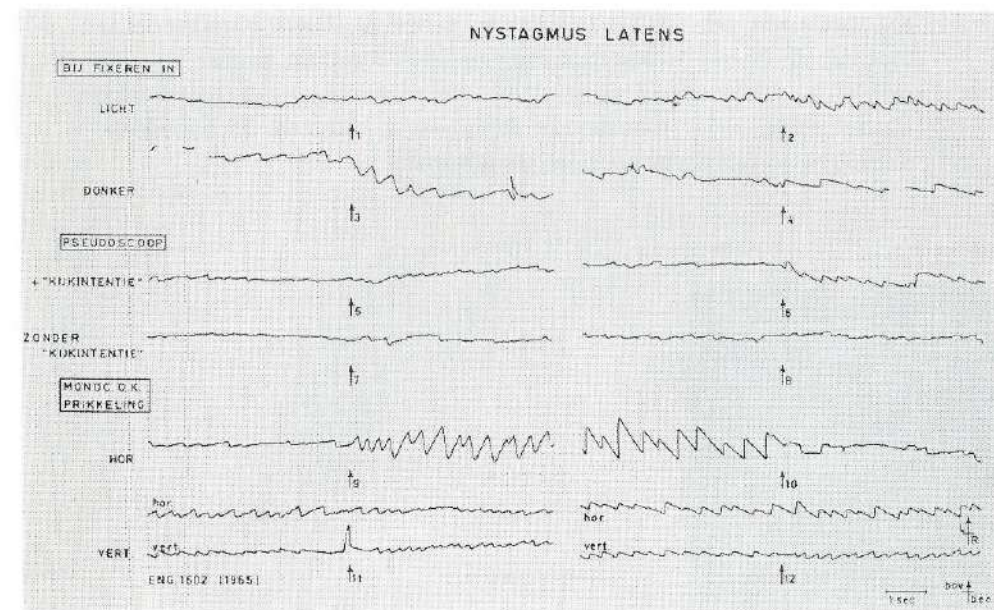


FIGUUR 7: De curve vangt aan met een parabolische nystagmus naar rechts, terwijl de linker opening afgesloten is. Bij pijl a. wordt de linker opening vrij gegeven, de nystagmus blijft. Bij b. wordt het kartonnetje in de rechter hand genomen en zonder afsluiten van een opening treedt een nystagmus naar links op. Bij c. gaat het kartonnetje weer terug naar de linker hand en er treedt even een nystagmus naar rechts op, doch deze zet niet door en de nystagmus naar links komt weer terug. Bij d. wordt dan de linker opening afgesloten en overeenkomstig de 'kijk-intentie' van het rechter oog treedt nystagmus naar rechts op. Bij e. gaat het kartonnetje weer over in de rechter hand en dit is al voldoende om een nystagmus naar links te bewerkstelligen.

Men kan de proef met de pseudoscoop nog completeren door na te gaan, wat er gebeurt wanneer niet de proefpersoon, maar de onderzoeker 'ongemerkt' één opening afsluit, waarbij voor de proefpersoon de intentie 'kijken met één oog' niet optreedt. Omdat er geen nystagmus te registreren viel, was deze proef aanvankelijk alleen bij 2 van de 7 patienten verricht. Later bleek pas de waarde van dit onderzoek als tegenproef en werden nog 2 personen in een na-onderzoek betrokken, zodat bij 4 van de 7 personen die bij de eerste pseudoscoopproef een nystagmus hadden in overeenstemming met de 'kijk-intentie', de complement-proef werd uitgevoerd. Drie hiervan hadden

Onderzoek latente nystagmus met katoptrische pseudoscoop

tijd	afgesloten opening	'voorbereide' hand	niet-belichte oog	nystagmus
0'				L
0'24"	R		L	L
0'52"				L
1'22"	L		R	R
2'6"				L
2'25"	R		L	L
2'49"				wisselend
3'12"				R
3'21"				L
3'25"	L		R	R
4'0"	L		R	L
4'8"				L
4'27"	R		L	L
4'48"				L
5'20"	L		R	R
5'24"	L		R	L
6'13"				R
6'15"				L
6'35"		L		R
6'42"		L		L
7'05"				wisselend
8'04"	L		R	R
8'18"				R
8'24"		R		L
8'51"		L		R
8'53"		L		L
9'20"	L		R	R
9'32"	L		R	wisselend
10'05"				wisselend
10'20"				L
10'31"		L		L
10'52"	L		R	wisselend
11'17"	L		R	R
11'28"		R		L
12'14"				L
12'27"		L		R
12'30"		L		L
12'53"	L		R	R
13'33"				geen
13'44"		R		L
14'9"				L
16'19"		R		L
16'42"		L		L
16'53"	L		R	geen
17'10"	L		R	R
17'28"				L
18'02"	einde onderzoek			



FIGUUR 8: Bij pijl 1 en 2 wordt respectievelijk het linker en het rechter oog bedekt; bij pijl 3 en 4 geschiedt hetzelfde, maar wordt een geluidsbron in het donker gefixeerd; de registratie toont beide malen een latente nystagmus naar rechts en naar links. Bij pijl 5 sluit de proefpersoon de linker opening van de pseudoscoop af en treedt een nystagmus naar rechts op; pijl 6 markeert het moment waarop de proefpersoon de rechter opening afsluit en een nystagmus naar links optreedt. Wordt de linker of rechter opening 'in het geheim' afgesloten (pijl 7 resp. 8) dan treedt geen nystagmus op. De curven 9 tot en met 12 zijn een registratie van de nystagmus bij monoculaire optokinetische prikkeling; de pijlen geven het moment aan, waarop de richting van de strepen die eerst naar rechts resp. naar beneden gaan, omkeert; bij verticale optokinetische prikkeling van het rechter oog blijkt de nystagmus naar rechts sterker dan de latente nystagmus in die richting zonder optokinetische prikkeling

geen nystagmus, wanneer de onderzoeker één opening van de katoptrische pseudoscoop 'ongemerkt' afsloot. Figuur 8 geeft van een van hen de registratie weer van de latente nystagmus bij monoculair fixeren in het licht en in het donker, van de nystagmus bij monoculaire optokinetische prikkeling, zowel horizontaal als verticaal en van de pseudoscoopproef met en zonder monoculaire kijkintentie, waarbij in het laatste geval geen duidelijke nystagmus optreedt. De vierde patient toonde bij 'ongemerkt' afdekken van één opening dezelfde nystagmus naar rechts als bij binoculair zien zonder pseudoscoop.

De resultaten van de verschillende proeven tonen onmiskenbaar aan, dat de latente nystagmus onafhankelijk kan zijn van de retinale prikkel en als zodanig vormen zij een tegen-argument tegen elke uitsluitend afferente theorie van de latente nystagmus. In hoofdstuk VI zullen we hierop uitvoeriger terugkomen.

HOOFDSTUK VI

BESPREKING VAN DE KLINISCHE EN NYSTAGMOGRAFISCHE GEGEVENS

A. FENOMENOLOGIE EN DIAGNOSTIEK VAN DE LATENTE NYSTAGMUS

In de inleiding van dit proefschrift hebben we de latente nystagmus gedefinieerd als een syndroom waarbij het belangrijkste verschijnsel, een ruknystagmus of een parabolische nystagmus, gewoonlijk niet of slechts in geringe mate aanwezig is bij binocular zien, maar pas optreedt respectievelijk duidelijker wordt bij monoclair fixeren of de intentie daartoe, terwijl de snelle slag van deze ruknystagmus (of de gesloten zijde van de parabool) steeds gericht is naar de kant van het oog dat wil fixeren.

Slechts een deel van de patienten met latente nystagmus toont met beide ogen open in het geheel geen nystagmus (in ons materiaal 49 personen = 33%) of alleen een undulerende nystagmus (9 = 6%). Bij patienten met strabismus alternans die afwisselend met rechter en linker oog fixeren (29 patienten), maar ook bij degenen, die bij voorkeur met een bepaald oog kijken (18 patienten) kan soms reeds een nystagmus optreden bij willekeurig alterneren van de fixatie, hoewel beide ogen open zijn en bij ontspannen in de verte staren geen nystagmus aanwezig is. Deze nystagmus slaat in de richting van het fixerende oog. In ons patientenmateriaal toonden 42 patienten (= 28%) dit verschijnsel; twee-derde deel hiervan had tevens een strabismus alternans, bij de overigen was strabismus afwezig of onbekend. Bij deze patienten heeft het bewuste verplaatsen van de fixatie naar één oog het zelfde effect tot gevolg als het bedekken van het andere oog. De overige 50 gevallen van latente nystagmus zijn in zoverre atypisch, dat er reeds een ruknystagmus aanwezig is wanneer beide ogen geopend zijn. Niet zelden (20%) bestaat er een geringe ruknystagmus

naar één bepaalde zijde, terwijl er soms (13%) sprake is van een sterke manifeste nystagmus die verdwijnt of omkeert bij bedekken van het oog, homoniem aan de richting van de snelle slag van de manifeste nystagmus (de zg. manifest geworden latente nystagmus). Hoewel bij deze laatste groep van patienten bij summier onderzoek niet duidelijk is dat zij met beide ogen open toch met één oog fixeren, is de combinatie met de andere verschijnselen van latente nystagmus zo kenmerkend en op zichzelf staand in vergelijking met de andere soorten van congenitale nystagmus, dat we – evenals alle vroegere onderzoekers, doch i.t.t. SORSBY (1931) – deze gevallen toch tot de latente nystagmus rekenen.

De latente nystagmus is vaak gedissocieerd (85%) doch de amplitudo is bijna even vaak aan het onbedekte (43%) als aan het bedekte oog (57%) groter; en evenmin is er een indicatie dat er een verband zou bestaan tussen het oog met de grootste amplitudo van de gedissocieerde latente nystagmus en het oog met de slechtste visus. Met betrekking tot de intensiteit van de latente nystagmus zijn alle gradaties mogelijk, variërend van heel lichte vormen die alleen door bijzondere methoden zijn op te wekken (9%), tot een nystagmus met een intensiteit van meer dan 30°/sec. (8%).

De volgende tabel geeft een inzicht in de frequentie-verdeling naar de intensiteit van de latente nystagmus.

Intensiteit van de nystagmus	%
lichte vormen, alleen door bijzondere methoden op te wekken	9%
minder dan 2°/sec.	12,5%
2° t/m 4°/sec.	26%
5° t/m 9°/sec.	13%
10° t/m 19°/sec.	13%
20° t/m 29°/sec.	6,5%
30°/sec. of meer	8%
onbekend (waaronder rotatoire nystagmus)	12%
	100%

De latente nystagmus wordt op alle leeftijden aangetroffen. De jongste in onze reeks is 3 maanden en de oudste 72 jaar. Afgezien van de naar leeftijd geselecteerde patienten uit groep I ('Bartiméus'), wijkt de frequentie-verdeling van de leeftijd van onze patienten met latente nystagmus niet erg af van de bevolkings-piramide van Nederland.

Statistische bewerking van de gegevens van 150 patienten met latente nystagmus wijst uit, dat we in ons materiaal geen bevestiging kunnen vinden van de opvatting van ANDERSON (1954) en VERHAGE (1942), dat de latente nystagmus met het toenemen van de leeftijd zou afnemen.

Dat VERHAGE (1942) zowel bij zijn eigen 30 patienten als ook bij 30 patienten uit de literatuur tot een tegenovergestelde bevinding komt, zou wel eens het gevolg kunnen zijn van een onverwachte selectie, waarbij de argumentatie van VERHAGE dat de leeftijd van de presbyopie in de praktijk van de oogarts zo goed vertegenwoordigd is, zonder verdere statistische bewerking niet steekhoudend zou zijn.

Meestal is er bij de latente nystagmus sprake van een horizontale nystagmus (68%); in de meeste overige gevallen gaat hij gepaard met een meer of minder uitgesproken rotatoire component. Bepaald zeldzaam is de zuiver rotatoire latente nystagmus, die in onze serie van latente nystagmus slechts eenmaal voorkwam.

De vorm van de latente nystagmus is meestal die van een zaagtand, hetzij een zuivere zaagtand (65%), hetzij een anomale zaagtand, afgerond of afgeknot (20%). Daarnaast komen parabolische en zadelvormen of combinaties hiervan voor. In alle gevallen is er steeds een snelle en een langzame fase te herkennen.

Niet zelden treft men de latente nystagmus aan in combinatie met andere nystagmus bij binoculair zien, afgezien van de reeds besproken latente nystagmus bij alternerend fixeren en van de manifest geworden latente nystagmus. Bij één kwart van de patienten is er bij binoculair zien een undulerende nystagmus aanwezig, meestal horizontaal, soms rotatoir, verticaal of combinaties van deze richtingen. Gewoonlijk is er ook een blikrichtingsnystagmus aanwezig (54%); bij de beoordeling hiervan moet men er voor waken dat de lichtstralen voor het adducerende oog niet door de neus worden afgeschermd. De latente nystagmus zelf is meestal onafhankelijk van de blikrichting (61%) of toont op zijn hoogst hetzelfde geringe intensiteitsverval, zoals we dat kennen van een vestibulaire spontane nystagmus (17%). Anderzijds is het een bekend verschijnsel dat de monoculaire visusdaling tijdens de latente nystagmus (de zg. pseudo-amblyopie, VAN LAER 1962) afneemt, wanneer het hoofd zodanig gedraaid wordt dat het betrokken oog adduceert, waarbij dan soms ook een vermindering van de latente nystagmus valt waar te nemen. Verschillende patienten uit onze reeks hadden een dwanghouding van het hoofd, die deze adductie van het fixerende oog tot stand bracht.

Er komen echter ook gevallen voor, waarbij de latente nystagmus afhankelijk is van de blikrichting, hetzij dat de latente nystagmus alleen bij abductie van het fixerende oog te voorschijn komt (8%), hetzij dat er sprake is van een duidelijke toename van de intensiteit van de latente nystagmus (minstens een verdubbeling van de intensiteit, die de latente nystagmus in primaire stand heeft) bij abductie van het fixerende oog (14%) zonder de aanwezigheid van een binoculaire blikrichtingsnystagmus. Met betrekking tot de invloed van de blikrichting op de latente nystagmus blijft echter de indruk, dat er voornamelijk andere pathologische mechanismen werkzaam zijn dan bij de hersenstamlesies met blikrichtingsnystagmus.

Bij de latente nystagmus komt dikwijls (56%) ook een spontane zaag-tand-nystagmus bij gesloten ogen voor, die men alleen elektro-nystagmografisch kan aantonen. Soms (in 7% der gevallen) treedt bij gesloten ogen een nystagmus op, die in series van 3 tot 6 slagen afwisselend naar links en naar rechts is gericht. Ook een pathologische nystagmus-voorkeur is een frequent voorkomend verschijnsel (56%) bij de latente nystagmus. In de 45 gevallen waarbij een pathologische nystagmus-voorkeur en een spontane nystagmus bij gesloten ogen beide optraden, was op één uitzondering na de richting van de spontane nystagmus en van de nystagmus-voorkeur dezelfde. Afgezien van enkele gevallen van vestibulaire hyporeflexie bij draai- en calorisch onderzoek (resp. in 6% en 11% van de onderzochte patienten), komen er bij de latente nystagmus geen afwijkingen voor die zouden kunnen wijzen op een perifeer-vestibulaire stoornis. Bij gelijktijdige vestibulaire prikkeling en monoculaire fixatie resulteert een nystagmus die ongeveer de algebraïsche som van beide is.

De latente nystagmus geeft een typische stoornis van de nystagmus bij monoculaire optokinetische prikkeling; men vindt dan vrijwel altijd (93%) een asymmetrie ten gunste van de nystagmus naar het geprikkelde oog. De mate van asymmetrie werd reeds in hoofdstuk IV beschreven, waarbij ook werd ingegaan op het verschil tussen pseudo-inversie en echte inversie van de optokinetische nystagmus bij monoculaire prikkeling. Ook de verticale nystagmus toont bij monoculaire optokinetische prikkeling een invloed van de latente nystagmus, die tot uiting komt in een horizontale component in de zin van een latente nystagmus. Bij patienten die afwisselend met het rechter en het linker oog fixeren, ziet men ook bij binoculaire prikkeling

een asymmetrie van de optokinetische nystagmus ten gunste van de richting van het fixerende oog.

De binoculaire horizontale optokinetische nystagmus is meestal gestoord (in 76% van onze gevallen). Vooral bij de sterkere graden van latente nystagmus komen ernstige stoornissen van de optokinetische nystagmus voor. Daarentegen is de verticale optokinetische nystagmus veel minder vaak gestoord (in 43% van de gevallen). De inversie van de binoculaire horizontale optokinetische nystagmus, bij de congenitale nystagmus in het algemeen een bekend verschijnsel, komt ook bij de latente nystagmus herhaaldelijk (16%) voor.

De latente nystagmus is slechts in een deel der gevallen (40%) naar beide kanten vrijwel even sterk. Hierbij werd een asymmetrie van de intensiteit van de nystagmus van 20% als praktisch bruikbare grens aangehouden. Een asymmetrie van de latente nystagmus komt dus vaak voor, evenals een éézijdige latente nystagmus (17%). Vermoedelijk is de latente nystagmus ook hier dubbelzijdig, doch naar één zijde zo gering dat hij niet zeker aangetoond kan worden. Deze veronderstelling is zeker juist in die gevallen waarbij andere kenmerken van de latente nystagmus wel dubbelzijdig aanwezig zijn, zoals de reactie bij monoculaire optokinetische prikkeling (in 56% van de gevallen van éézijdige latente nystagmus) of bij monoclair fixeren van een geluidsbron in het donker (nog eens 8%). Omdat er meestal ook een vestibulaire nystagmus-voorkeur bestaat, zou men kunnen menen dat de nystagmus vestibulair is, maar het verschil tussen de binoclair symmetrische, monoclair echter éézijdig gestoorde horizontale optokinetische nystagmus bewijst de aanwezigheid van een latente nystagmus, afgezien nog van het feit dat uit statistisch onderzoek is gebleken dat er geen direct verband bestaat tussen de asymmetrie van de latente nystagmus en de nystagmus-voorkeur (c.q. spontane nystagmus bij gesloten ogen). Dat de nystagmus-voorkeur niet de oorzaak van de latente nystagmus kan zijn, valt ook nog af te leiden uit het feit, dat de spontane nystagmus bij gesloten ogen vaak beïnvloed wordt door de voorafgaande latente nystagmus. Deze is sterker, wanneer een latente nystagmus in dezelfde richting voorafging, terwijl na een latente nystagmus in tegengestelde richting het soms even duurt voordat, na ogen sluiten, de spontane nystagmus weer begint.

Reeds bij de beschrijving van het patienten-materiaal in hoofdstuk II kwam het frequente voorkomen van de latente nystagmus ter sprake.

De latente nystagmus komt frequenter voor dan in het algemeen wordt aangenomen. Wij vonden het syndroom van de latente nystagmus bij 1% van een steekproef uit de populatie van de neurologische polikliniek als nevenbevinding. KORNHUBER (1961), die uitsluitend kinderen met strabismus concomitans heeft onderzocht, berekent dat ongeveer 20% van alle strabismus-patienten een latente nystagmus heeft. Indien we aannemen dat circa 3,3% van de Nederlandse bevolking behept is met het strabismus-syndroom (zie blz. 23), dan zal bij ongeveer 0,7% van de bevolking de combinatie strabismus en latente nystagmus voorkomen. Waarschijnlijk werden de lichte graden van het syndroom van de latente nystagmus tot nu toe over het hoofd gezien of miskend. Er zijn gevallen van latente nystagmus met sporadisch optredende onregelmatige nystagmuslagen, gemarkeerd door een oogknipperbeweging. Deze moeten onderscheiden worden van de kleine instelbewegingen. Het criterium is het constant zijn van de richting van de nystagmus naar één zijde en het gedrag bij monoculaire horizontale optokinetische prikkeling.

Bij 3 patienten trad bij monoculair fixeren naar één zijde geen horizontale nystagmus op, doch alleen een geconjugeerde deviatie in de richting van het bedekte oog, de zg. latente deviatie (ENGELKING 1922). Bij een van deze patienten (casus nr. 86) was er soms sprake van een geringe en onregelmatige latente nystagmus; in het tweede geval (casus nr. 103) was er een rotatoire latente nystagmus aanwezig en bij de derde patient (casus nr. 128) kon door observatie met de oftalmoscoop volgens THORNER wel een latente nystagmus worden aangetoond. Bij de eerste patient (casus nr. 86) kon worden vastgesteld, dat deze overgang van latente deviatie naar latente nystagmus afhankelijk was van de aandacht die patient kon opbrengen voor het te fixeren object. Een zelfde mechanisme leek ons ook aannemelijk bij de derde patient (nr. 128), wanneer deze het rode lampje in de THORNER-oftalmoscoop moest fixeren. Bij de patient met de rotatoire latente nystagmus (casus nr. 103) kan men zich het optreden van een latente deviatie, zelfs bij een gelijktijdige nystagmus, makkelijker voorstellen, omdat hier geen dwang tot correctie door de snelle fase bestaat.

In de loop van het onderzoek werd het steeds duidelijker dat de geringe onregelmatige of dubieuze latente nystagmus vaak door aansporen tot grotere aandacht voor het te fixeren object kan worden versterkt of geprovoceerd. Dit brengt ons tot de bespreking van de verschillende methoden om deze geringe graden van latente nystagmus aan

het licht te brengen. De volgende methoden komen daarvoor in aanmerking:

- a. Observatie van het bedekte oog, eventueel elektro-nystagmografisch. In een deel van de gevallen heeft de latente nystagmus aan het bedekte oog een grotere amplitudo. Dichtbij fixeren en het aanbieden van bewegende objecten tijdens de fixatie hebben vaak een versterking van de latente nystagmus tot gevolg, waarschijnlijk, omdat hierdoor opnieuw aandacht wordt gevraagd voor het te fixeren object. Hiervan maken we gebruik bij de volgende twee methoden:
- b. Provocatie van de latente nystagmus, door patient door middel van volg- en blikbewegingen te dwingen telkens opnieuw te fixeren, vooral wanneer de aandacht wat is verslapt.
- c. Monoculaire optokinetische prikkeling vooral horizontaal, doch ook verticaal zoals reeds in het voorafgaande werd uiteengezet. Van geheel andere aard is:
- d. Observatie met de oogspiegel volgens THORNER. Hierbij is slechts ten dele sprake van een provocatie-methode, nl. voor zover patient aan het niet-bedekte oog een fixatiepunt krijgt aangeboden. Daarnaast bereikt men met de THORNER-oftalmoscoop een beeldvergroting, waardoor de fijnere nystagmus en speciaal de rotatoire nystagmus duidelijker zichtbaar wordt.

De differentiaal-diagnose van de latente nystagmus tegenover de manifeste congenitale nystagmus levert in het algemeen geen moeilijkheden op. Alleen kan de afgrenzing van het syndroom van de latente nystagmus ten opzichte van de undulerende nystagmus wel problemen geven. Er komen nl. patienten met grove undulerende nystagmus voor, die bij bedekken van één oog bij inspectie met het blote oog aan de sinusvorm niets bijzonders vertonen, maar waarbij blijkens het nystagmogram de undulerende nystagmus een geringe deformatie van de sinusvorm of een geringe neiging tot een parabolische vorm gaat tonen, die alleen in het tachogram zichtbaar wordt. De snellere fase is hierbij steeds gericht naar het fixerend oog. Wij hebben deze patienten (in totaal 8 over een onderzoeksperiode van 5 jaar) niet in ons onderzoek betrokken, doch zijn wel van mening dat deze nystagmus ook tot het syndroom van de latente nystagmus dient te worden gerekend. Een van deze 8 patienten was een zuster van patient nr. 52 uit onze reeks met latente nystagmus.

Met de latente nystagmus gaan vaak kenmerkende anomalieën van de oculomotoriek gepaard, vooral strabismus concomitans, maar omgekeerd is de latente nystagmus ook de meest frequente motiliteitsstoornis die bij scheelzien voorkomt. In ons onderzoek is de wederkerige correlatie 77% en 33%. Meestal bestaat er een manifeste strabismus convergens (58%), minder vaak een strabismus divergens (11%). Daarnaast komt ook periodische of latente strabismus voor, zowel convergent (5%) als divergent (3%). Het betreft hier bijna even vaak een strabismus alternans als een strabismus unilateralis. Slechts bij 10% van deze patienten met strabismus leek het verantwoord om van een echte oogspierparese te spreken: 5 × van de m. rectus externus (waarvan 3 × als onderdeel van het retractie-syndroom van Duane), 2 × van de m. rectus internus, 1 × van de m. rectus superior of m. obliquus inferior en 1 × een totale oftalmoplegie van één oog. In de overige gevallen konden geen zekere oogspierparesen worden aangetoond. Bij enkele jeugdige patientjes met strabismus convergens kon worden waargenomen, dat tijdens de slaap de scheelzienshoek was opgeheven en de ogen de normale licht divergente stand hadden aangenomen. Ook bij fixatie blijkt de scheelzienshoek, vooral bij unilaterale strabismus, niet constant, maar groter bij kijken in de richting van het strabierende oog, zodat het eigenlijk in principe niet juist is om hier van een strabismus concomitans te spreken. Eveneens kon in sommige gevallen duidelijk worden vastgesteld, dat de strabismus optreedt of erger wordt op het moment dat patient met aandacht gaat kijken. De intentie tot kijken speelt bij het strabieren een grote rol. We zagen dit het duidelijkst in het dynamisch stadium van het scheelzien, dat na een scheelziensoperatie kan worden waargenomen. Andere frequent voorkomende anomalieën van de motoriek van de ogen bij de latente nystagmus zijn de verticale divergentiestand (meestal als een strabismus sursu-adductorius) en de alternerende hyperforie.

Een eveneens zeer frequent verschijnsel bij de latente nystagmus is de amblyopie. Hierbij doelen we niet op de amblyopie die het gevolg is van de beweging van het oog zelf, nl. een daling van de visus recht-evenredig met de sterkte van de nystagmus op het moment dat de nystagmus ontstaat. Dat dit causaal verband bestaat werd experimenteel aangetoond o.a. door VAN DER HOEVE (1917, 1918). Deze pseudo-amblyopie (VAN LAER 1962) blijkt ook uit het toenemen van de visus bij de monoculaire visusbepaling met het oog in adductie-stand, waarbij

tevens de nystagmus afneemt. Toch is dit verschijnsel van pseudo-amblyopie niet obligaat aanwezig bij de latente nystagmus, want men kan een normale monoculaire visus vinden bij vrij sterke latente nystagmus (casus nr. 90 en 96). Afgezien van de pseudo-amblyopie bestaat er bij het syndroom van de latente nystagmus ook vaak reeds een slechte visus bij binoculair zien (zonder nystagmus), waarvan de volgende tabel een overzicht geeft:

visus: (binoculair)	I	II	III	IV	totaal
tot 6/60 met fouten	7	1	1	0	9
0,1	11	2	0	0	13
0,15	20	0	1	0	21
0,2	1	2	0	1	4
0,25	3	0	0	0	3
0,3	3	0	0	0	3
0,4	1	5	2	1	9
0,5	0	1	3	1	5
meer dan 0,5	0	14	24	15	53
onbekend gebleven	3	5	7	15	30
	49	30	38	33	150

Het verschijnsel van de pseudo-amblyopie maakt het monoculaire visus-onderzoek onbetrouwbaar en ontnemt ons daardoor de mogelijkheid om uit een vergelijking tussen de asymmetrie in de visus en de asymmetrie in de sterkte van de latente nystagmus enige zekere conclusies te trekken met betrekking tot de vraagstelling, wat de betekenis is van de amblyopie voor het manifest worden van de latente nystagmus. In zoverre er soms een gedissocieerde latente nystagmus voorkomt met de grootste amplitudo van het bedekte oog is er misschien sprake van een ontremmende invloed op de latente nystagmus. Doch de motorische stoornis is zeker niet, zoals MACKENSEN (1957) meent, een gevolg van de sensorische functie-verandering in die gevallen, die een sterke dubbelzijdige latente nystagmus tonen met beiderzijds een normale visus (casus nr. 90 en 96) of met een éézijdige amblyopie (casus nr. 99, 125 en 137) en ook niet in het geval van een éézijdige latente nystagmus ondanks goede visus van beide ogen (casus nr. 111 en 114). Men ziet immers ook het omgekeerde, nl. dat een éézijdige latente nystagmus alleen optreedt naar de kant van het oog met de normale visus (casus nr. 116 en 117), zodat dus de kant van de amblyopie en de richting van de latente nystagmus tegengesteld zijn. Bovendien kan een zeer sterke éézijdige amblyopie de nystagmus bij binoculair zien toch latent houden (bijv. casus nr. 137;

patiente toonde bij bedekken van het amblyope rechter oog – visus minder dan 1/60 – een latente nystagmus naar links, doch geen nystagmus bij fixeren met beide ogen). Het is ook weer de pseudo-amblyopie bij de latente nystagmus, die een statistisch onderzoek naar de correlatie tussen de asymmetrie van de latente nystagmus en de eenzijdige amblyopie arbitrair maakt. Het niet geheel onafhankelijk lijken van elkaar zou zijn verklaring kunnen vinden in het verschijnsel van de pseudo-amblyopie, terwijl het ontbreken van een direct verband klopt met de reeds hierboven gesignaleerde onderlinge onafhankelijkheid van de kant van de amblyopie en de richting van de sterkere latente nystagmus.

De latente nystagmus gaat soms gepaard met andere oogafwijkingen zoals refractie-anomalieën (hypermetropie niet vaker dan myopie, uitgezonderd onder de patienten van groep I), congenitale achromatopsie, congenitaal cataract, albinisme en eenmaal een congenitale hemeralopie. Duidelijke stoornissen van de donker-adaptatie komen echter meer voor bij patienten met latente nystagmus (22% van de 40 patienten, waarbij een donker-adaptatie-curve werd opgenomen).

Bij de neurologische afwijkingen die met latente nystagmus gepaard gaan, dienen we onderscheid te maken tussen twee groepen van stoornissen: afwijkingen die bij de latente nystagmus in grotere frequentie voorkomen als gevolg van een selectie of van een toevallige combinatie en afwijkingen waarvan een of andere relatie met de latente nystagmus niet direct kan worden afgewezen. Tot de eerste groep rekenen we het geïsoleerd voorkomen van een opvallend slechte coördinatie van de motoriek, tot uiting komend in plumpe en slungelige bewegingen die de indruk wekken van een lichte cerebellaire ataxie, maar eigenlijk alleen in de dysdiadochokinese het duidelijkst aan het licht treden. Dit werd bij 25% van de patienten uit groep I aangetroffen. VAN 'T HOOFT (1964) stelt terecht dat deze slechte coördinatie niet het resultaat behoeft te zijn van een ontwikkelingsstoornis van het zenuwstelsel, maar dat het ook mogelijk is, dat de motiliteit zich niet normaal kan ontwikkelen indien de omstandigheden gedurende de periode van lichamelijke en geestelijke ontwikkeling ongunstig zijn, namelijk in dit geval tengevolge van de zeer slechte visus en alles wat daarmee samenhangt. Deze stoornis onder de slechtziende patienten van groep I komt zowel bij de patienten met als zonder latente nystagmus voor.

<i>Patienten uit groep I</i>	<i>met latente nystagmus</i>	<i>zonder latente nystagmus</i>
Slechte coördinatie van de motoriek	25 %	15 %
Vegetatieve labiliteit	5 %	12 %
Degeneratieve stigmata	24 %	24 %

Bovendien was het opvallend dat een geïsoleerde coördinatiestoornis bij de patienten uit groep III en IV in het geheel niet voorkwam, zodat het aannemelijk is dat de slechte coördinatie voornamelijk het gevolg is van de ongunstige fysische en psychische omstandigheden in de eerste levensjaren.

Degeneratieve stigmata (hoog verhemelte, dysplastische lichaamsbouw, etc.) komen bij de patienten met en zonder latente nystagmus even frequent voor.

Latente nystagmus met neurologische stoornissen wordt onder de neurologische patienten van groep III en IV uiteraard vaker aangetroffen; waarschijnlijk is hier sprake van toevallige combinaties. Toch wordt men bij patienten met latente nystagmus telkens weer geconfronteerd met de aanwezigheid van een achterstand in lichamelijke en geestelijke ontwikkeling en met hemi- of diplegia spastica infantilis. Bij vergelijking van een groep van 3163 patienten van de neurologische polikliniek met de 38 patienten uit onze groep III blijken de hemi- of diplegia infantilis en de oligofrenie in deze laatste groep ongeveer 30 × zo frequent voor te komen, zodat men zich niet kan onttrekken aan de idee dat er enig verband moet bestaan.

Tenslotte zagen we de latente nystagmus bij een aantal zeldzame neurologische aandoeningen: nl. congenitale aplasie van het septum pellucidum, congenitale anomalie volgens CHIARI waarbij zich ook een plexustumor ontwikkelde, ziekte van STURGE-WEBER, pubertas praecox, hemeralopia congenita en nystagmus retractorius.

Het B.E.G. dat bij 59 patienten werd afgeleid, was in 30% normaal en toonde in 21% der gevallen gelokaliseerde of scherp omschreven afwijkingen, die meestal gemakkelijk in rechtstreeks verband gebracht konden worden met de neurologische afwijkingen: een delta-focus of delta-activiteit van één of beide hemisferen bij één patient met Jackson-epilepsie bij lues congenita, bij twee patienten met een hemiplegia en één patient met een diplegia spastica infantilis, bij één patient met een encefalitis of vaag proces bij een congenitale aplasie van het septum pellucidum en bij één kind met hydrocefalus; een irritatief focus bij een patient met focale epilepsie en centrencefale

epileptische activiteit resp. diffuse afwijkingen van één hemisfeer bij twee patienten met chorioretinitis en positieve reacties op toxoplasma; gelokaliseerde thêta- en delta-activiteit met een irritatieve haard bij een tumor cerebri en congenitale cerebrale afwijkingen en tenslotte diffuse thêta- en soms delta- en epileptische activiteit bij een patient met epilepsie.

Van de overige, diffuus gestoorde E.E.G.'s toonde 35% iets te veel laag-gevolteerde thêta-activiteit (bij kleine kinderen ook te veel delta-activiteit). Bij twee van deze patienten was het E.E.G. bovendien te vlak (o.a. een patient met een hemiplegia spastica infantilis) en drie patienten toonden een enkele maal ook nog scherpe activiteit, die bij twee van hen steun gaf aan de klinische diagnose epilepsie. De kliniek van deze groep patienten vermeldt verder nog epilepsie, multiple sclerose, trauma capitis, een intra-uterien rubeola-infect (anamnestisch) en twee kinderen met een achterstand in de psychomotorische ontwikkeling.

Van de overige patienten zijn de diffuse E.E.G.-afwijkingen moeilijker te rubriceren. Daarbij werden onregelmatige wisselende beelden aangetroffen, soms met weinig-specifieke paroxysmale activiteit (5 maal), een onregelmatig of laag-gevolteerd langzaam occipitaal ritme (2 maal) en vrij veel snelle activiteit van 16/sec. (1 maal). Deze laatste 8 patienten behoorden allen tot de groep 1 (slechtzienden). Uit dit overzicht blijkt, dat de lichte cerebrale stoornis met voor de leeftijd wat te langzame activiteit, die wellicht ook als een cerebrale rijpingsstoornis beschouwd zou kunnen worden, onder patienten met latente nystagmus aanzienlijk vaker voorkomt dan bij normale personen, waarbij dit E.E.G.-beeld volgens DE Vlieger (1962) in 9% der gevallen optreedt. Doch overigens zijn er geen aanwijzingen, dat er bij de latente nystagmus bepaalde E.E.G.-afwijkingen voorkomen. De 'spikes' die door LAIRY C.S. (1962-1963) bij slechtziende patienten werden gesignaleerd en speciaal links occipitaal zouden optreden bij gesloten ogen, kwamen in ons patientenmateriaal niet voor.

B. GENESE VAN DE LATENTE NYSTAGMUS

De latente nystagmus ontstaat op zeer jeugdige leeftijd en kan reeds bij kinderen van drie maanden aanwezig zijn. Mogelijk is de aandoening congenitaal. Zij blijft vermoedelijk gedurende het hele leven onveranderlijk bestaan. De anamnese is in dit opzicht niet betrouwbaar omdat het bestaan van een latente nystagmus aan de patient

meestal niet bekend is. De oorzaak van de latente nystagmus is niet zoals tot op heden veelal werd aangenomen, een exogene hersenbeschadiging. Tot op heden zijn er nog geen zekere gevallen van symptomatische, later verworven latente nystagmus gesignaleerd. Voor een hereditaire genese pleit het frequente familiale voorkomen der aandoening (in ons materiaal 25% van de patienten). Het feit dat de latente nystagmus over het algemeen slechts in één generatie wordt aangetroffen en voorts het betrekkelijk hoge percentage van consanguiniteit van de ouders der patienten (9% in ons materiaal) wijst in de richting van een recessief autosomale wijze van overerving. Toch kwamen er ook families voor, waarbij latente nystagmus in twee generaties werd aangetroffen. Zo zagen wij onder andere een gezin, waarvan de vader en zijn drie dochters latente nystagmus hadden. Zijn drie zoons hadden slechts een dubieuze aanduiding ervan. Allen ondergingen scheelziensoperaties. Ofschoon wij hier mogelijk met dominante overerving te maken hebben, moet – zolang het voorkomen der aandoening in tenminste drie generaties en overerving van vader op zoon niet bewezen is – met de mogelijkheid van pseudo-dominantie rekening worden gehouden.

Aan de opvatting van een hereditaire genese wordt voorts steun verleend door het feit dat latente nystagmus vaak gepaard gaat met aandoeningen waarvan de erfelijkheid vaststaat.

C. VOORWAARDEN VOOR HET OPWEKKEN VAN DE LATENTE NYSTAGMUS

Bij de pogingen om de latente nystagmus te verklaren, hebben de meeste onderzoekers zich blindgestaard op het belang van het scherpe netvliesbeeld voor het optreden van de latente nystagmus. Daarbij ging het ofwel juist om het wegvallen van een duidelijk beeld in één oog (VAN DER HOEVE 1917, 1918), ofwel om de aanwezigheid van maculair scherp afgebeelde resp. contrastrijke contouren voor één oog (KESTENBAUM 1921, ROELOFS 1928, KEINER en ROELOFS 1955).

Bij de proef met gesloten ogen en extra afdekken van één oog in het donker, zoals we die in hoofdstuk V beschreven hebben, wordt echter de verhouding in prikkeling tussen de beide retinae niet veranderd. De nystagmus slaat dan in de richting van het oog dat de patient aanstonds moet gaan openen om in het donker een geluidsbron te willen 'fixeren'. Speciaal met betrekking tot dat oog verkeert patient

als het ware in een toestand van aandacht hebben. Dat de tastprikkel hier zeker niet alleen invloed heeft, blijkt bijvoorbeeld uit het optreden van de latente nystagmus bij de willekeurig alternerende fixatie met beide ogen open bij de patient met een strabismus alternans.

Bij de proef met de katoptrische pseudoscoop volgens EWALD is er eveneens sprake van een opmerkelijke verwachting voor juist dat oog, dat in het geheel geen prikkels krijgt. En ook hier slaat de nystagmus in de richting van het oog waarop alle aandacht is geconcentreerd.

De latente nystagmus wordt dus te voorschijn gebracht door de intentie tot kijken met één oog. Het is niet de uitschakeling van de fusie, want vele patienten hebben bij binoculair zien geen fusie. Bij het onderzoek van de latente nystagmus blijkt voorts, dat ook de intensiteit van de latente nystagmus afhankelijk is van de intentie tot monoculair fixeren. De nystagmus wordt vooral frequenter bij meer aandacht, daarentegen langzamer tot subliminaal bij minder aandacht. Dit verklaart ook het verschijnsel, dat de latente nystagmus in verschillende gevallen zo onregelmatig optreedt. Vooral bij de gevallen van latente nystagmus van geringe graad komt het voor, dat men in het verloop van het onderzoek moeite heeft de latente nystagmus nog manifest te maken, hetgeen men in het licht van genoemde nieuwe gegevens ook kan vertalen met: het kost moeite de monoculair visuele aandacht gedurende het gehele onderzoek voldoende vast te houden. Voorts zou men nog kunnen veronderstellen dat de langzame fase niet van de 'kijk'-intentie afhankelijk is, doch reeds van het openen der ogen. Dergelijke koppelingen van oogdeviaties met openen en sluiten van de ogen zien we wel meer, bijvoorbeeld bij het fenomeen van BELL. Wij menen echter dat het proefje waarbij de latente nystagmus manifest wordt bij extra afdekken van één oog terwijl beide gesloten zijn, deze opvatting voldoende weerlegt (zie hoofdstuk v, blz. 50).

HOOFDSTUK VII

DISCUSSIE

A. CONFRONTATIE MET DE BESTAANDE THEORIEËN

De resultaten van de verschillende onderzoeken die in hoofdstuk IV, V en VI werden besproken, tonen onmiskenbaar aan dat de latente nystagmus onafhankelijk kan zijn van de retinale prikkel. Als zodanig vormen zij een tegen-argument tegen elke uitsluitend afferente theorie van de latente nystagmus.

De latente nystagmus is dus niet uitsluitend afhankelijk van het wegvallen van een scherp retinabeeld in één oog zoals VAN DER HOEVE (1917, 1918) meent en ook niet uitsluitend afhankelijk van foveale fixatie-reflexen, noch identiek met de onzichtbare fysiologische nystagmus waarvan KESTENBAUM de fixatienystagmus afleidt. Uit de besproken proeven moeten we afleiden, dat de latente nystagmus manifest kan worden gemaakt door de intentie tot kijken met één oog. Ook OHM (1936) heeft de betekenis van het tot één oog beperkt blijven van de visuele aandacht erkend. De door KESTENBAUM (1921) en ROELOFS (1928) gevonden betekenis van het zien van vormen voor de latente nystagmus moet dan ook worden verklaard door de sterkere aandachtsprikkel die van de patronen met meer of duidelijker contouren uitgaat. Wanneer de theorieën van ROELOFS en van OHM zouden kunnen worden aangepast aan deze nieuwe gegevens, kunnen hun opvattingen van een anomalie van de proprioceptieve reflexen resp. van een vestibulaire oorsprong van de latente nystagmus nog geen stand houden.

De voorstelling van ROELOFS van de betekenis van de proprioceptieve reflexen is gewaagd. Waarom gaat het oog dan steeds alleen naar nasaal en nooit ook eens in een andere afwijkende stand? De latente nystagmus kan nauwelijks verklaard worden in de zin van de dyna-

miek van de houdingsreflexen, omdat de beweging gericht en binoculair gecoördineerd is. Verder miskent ROELOFS de betekenis van de activiteit van het kijken, die het retina-beeld pas belangwekkend maakt. Neemt men dit aan, dan is de hypothetische proprioceptieve stoornis niet zo belangrijk meer.

Wat de theorie van OHM betreft: de vestibulaire nystagmus wordt juist door de fixatie geremd. Bovendien wordt een vestibulaire nystagmus vrij snel na de éénzijdige labyrint-uitschakeling gecompenseerd, de latente nystagmus daarentegen blijft het hele leven door bestaan. We vermeldten reeds dat de latente nystagmus bij monocular fixeren van een geluidsbron in het donker altijd zwakker, grover en langzamer was dan bij fixeren in het licht. Ook deze vermindering in het donker toont aan dat het niet om een vestibulaire nystagmus gaat, die immers in het donker eerder sterker en frequenter zou worden. Tegen de vestibulaire oorsprong van de latente nystagmus pleit verder het volgende. Activiteit van de vestibulaire kernen van één kant wendt de ogen naar contralateraal (nystagmus naar homolateraal), het homolaterale oog naar boven en het contralaterale oog naar beneden. Bij de latente nystagmus met hyperforie daarentegen, gaat de eenzijdige 'kijk'-intentie wel gepaard met een wenden van de ogen naar contralateraal (nystagmus naar homolateraal) maar overigens met een beweging van het contralaterale oog naar boven (= zg. alternerende hyperforie).

De 'kijk'-intentie bij de latente nystagmus wijst op een samenhang met de cortex en zijn inwerking op het subcorticale blikcentrum. Zij pleit daarentegen niet voor een afferente invloed op het subcorticale blikcentrum vanuit de vestibulaire kernen. Echter vlg. SZENTAGOTHAÏ (1943) bestaat er geen corticale projectie naar de vestibulaire kernen. Dit pleit eveneens tegen de theorie van OHM.

B. SLOTBESCHOUWING

Uit ons onderzoek is gebleken, dat er een verband bestaat tussen het ontstaan van nystagmus latens en kijken. Een noodzakelijke voorwaarde voor het manifest worden van de nystagmus latens is de intentie tot 'kijken met één oog'. 'Kijken' is normaliter het fixerend vasthouden van bepaalde 'begunstigde' objecten. Tot dit fixatiemechanisme behoren de langzame oogbewegingen waarbij een geleidelijke tonus-toename van bepaalde oogspieren plaatsvindt. Deze langzame be-

wegingen zijn niet willekeurig mogelijk doch wel als volgbewegingen wanneer het beeld van een langzaam bewegend object op de fovea wordt vastgehouden. Men zou zich kunnen voorstellen dat er dan een facilitatie plaats vindt van de fixatiereflex in de richting van de beweging, die het 'begunstigde' object uitvoert (TER BRAAK 1957).

Het onderzoek van de latente nystagmus in het donker maakt het aannemelijk, dat er ook zo iets bestaat als 'kijken' zonder visueel object. De intentie van het 'kijken met twee ogen' voert niet tot een waarneembaar nystagmus-effect, maar de intentie tot 'kijken met één oog' leidt tot een nystagmus in de richting van het 'kijkende' oog. Dit zou er op kunnen wijzen dat de facilitatie die wij veronderstellen bij het kijken naar visuele objecten, zou kunnen berusten op een asymmetrische bliktonusverhoging, die in het 'pathologische' geval van de nystagmus latens resulteert in een nystagmus.

Deze veronderstelling vindt steun in het gedrag bij monculaire optokinetische prikkeling van personen met nystagmus latens. Dat hier niet alleen sprake is van een gewone algebraïsche summatie van de latente nystagmus en het optokinetische effect, blijkt uit de reactie bij verticale monculaire optokinetische prikkeling van personen met nystagmus latens, bij wie de binculaire verticale optokinetische nystagmus niet kan worden opgewekt en bij wie de monculaire verticale prikkeling een sterkere nystagmus opwekt dan al spontaan als nystagmus latens aanwezig is (zie blz. 57, fig. 8, curve 11 en 12). Maar vooral blijkt dit in die gevallen van nystagmus latens waarbij de monculaire horizontale optokinetische nystagmus voornamelijk aan het afgedekte oog de asymmetrie vertoont die typisch is voor de latente nystagmus, terwijl het oog dat kijkt, deze kenmerkende asymmetrie in veel geringere mate of in het geheel niet bezit. Men zou dus met recht kunnen zeggen, dat de intentie tot 'kijken met één oog' tot een asymmetrische bliktonusverhoging voert, die door de optische fixatie zoveel mogelijk binnen de perken wordt gehouden. Kijken met één oog zou, althans in het geval van de latente nystagmus, dus neerkomen op een asymmetrische tonisering van de blikinneratie, resulterend in een facilitatie resp. inhibitie van bepaalde fixatiereflexen voor nasale resp. temporale beweging van de objecten.

Nu lijkt 'kijken met één oog' iets vreemds, want 'bekeken objecten' worden op beide netvliezen afgebeeld. De proefpersoon kan er alleen met behulp van bepaalde kunstgrepen achterkomen met welk oog hij iets ziet. Normaliter ziet hij de beide netvliesafbeeldingen als één

beeld en hij kijkt dus van nature a.h.w. met één cyclopisch dubbeloog. Er bestaat echter een verschijnsel dat men als het 'pendant' zou kunnen zien van 'kijken met één oog' en wel de eenzijdige amblyopie. VAN BALEN (1960) komt nl. bij zijn onderzoek naar de invloed van de aandacht op de vorm van de occipitale responsie tot de conclusie, dat de amblyopie fysiologisch gesproken op één lijn gesteld kan worden met de situatie in het normale oog, wanneer de registratie zonder aandacht plaats vindt, m.a.w. met 'niet-kijken met één oog'.

Het is daarom interessant na te gaan hoe het zit met de nystagmus latens bij éénzijdige amblyopie. Daarbij blijkt, dat er een tendens is (echter geen significante correlatie) dat 'kijken' met het amblyope oog de sterkste nystagmus latens geeft. Wanneer wij de éénzijdige amblyopie beschouwen als iemand die 'kijkt' met het niet-amblyope oog en indien dat conform de boven gegeven hypothese zou duiden op een asymmetrische tonisering in de zin van een nystagmusoverwegen in de richting van het niet-amblyope oog, dan is het ontbreken van nystagmus bij het kijken met twee ogen alleen te verklaren door een compenserende tonisering in de tegenovergestelde richting. Hierdoor wordt het begrijpelijk, waarom een sterke éénzijdige amblyopie de nystagmus bij kijken met twee ogen toch latent kan houden. Bij afdekken en dus 'niet-kijken' (a.h.w. geïntendeerde amblyopie) van het 'goede' oog zou de compenserende tonisering ongeremd aan het licht treden en zich uiten in een nystagmus in de richting van het amblyope oog. Een soort van 'optische Bechterew-nystagmus'?

Het is dan ook begrijpelijk, dat de visus van het amblyope oog er maar weinig toe doet. Men zou zich kunnen voorstellen dat de amblyopie een ontremmende invloed heeft op de nystagmus latens, net zoals bij alternerende suppressie de nystagmus aan het 'niet-kijkende' oog de grootste amplitudo heeft. Of misschien omgekeerd: de asymmetrie van de latente nystagmus bepaalt de kant van de amblyopie?

We kunnen ons afvragen of het niet zinvoller is om de voorwaarde waaronder de nystagmus latens ontstaat, namelijk de intentie tot 'kijken met één oog' te vervangen door 'niet-kijken met het andere oog'. Men kan zich immers moeilijk voorstellen dat er bij kijken met één oog nog een extra activiteit aan dat kijken wordt toegevoegd, terwijl de intentie 'kijken met één oog', die eventueel door een contour wordt opgewekt, via de wedstrijd van de gezichtsvelden wel kan leiden tot een inhibitie van het andere oog en daarbij tot een asymmetrische tonisering van de blikinnervatie.

Wij weten dat een acute, meestal uitgebreide subcorticale lesie van

één hemisfeer een voorbijgaande tonus-asymmetrie in de blikinnervatie tot stand kan brengen. Een lesie van de rechter hemisfeer geeft dan een 'cerebrale' nystagmus naar rechts en een vermindering van de optokinetische nystagmus naar links. Dit verschijnsel is vaak slechts tijdelijk aanwezig. Kennelijk kan de uitgevallen functie spoedig gecompenseerd worden. Bij het vestibulaire systeem kennen we een dergelijk mechanisme, dat aan het licht komt als Bechterew-nystagmus wanneer we de afferente input weer symmetrisch maken door extirpatie van het overgebleven labirint. Gaan wij hierop voortbouwend de nystagmus latens bij 'kijken met één oog' toeschrijven aan een overwicht van de blikinnervatie vanuit één hemisfeer, dan zou 'kijken met het rechter oog' dus betekenen: het tot stand brengen van een overwicht van de corticofugale impulsen uit de linker hemisfeer naar een centrum dat de fysiologische nystagmus naar rechts beheerst.

De overwegende relatie van het oog met de gekruiste hemisfeer doet denken aan de fylogenetisch oudere situatie (als bij het konijn) waarbij alle optische impulsen van het oog naar de gekruiste hemisfeer gaan. Bij de mens is hiervan nog slechts een aanduiding aanwezig in het bestaan van het temporale monoculaire gezichtsveld.

Uitgaande van deze hypothetische beschouwingen hebben wij intussen enkele belangrijke verschijnselen van het syndroom van de nystagmus latens ongedwongen kunnen verklaren, zoals het te voorschijn brengen van de latente nystagmus door de intentie tot 'kijken met één oog', de onafhankelijkheid van de latente nystagmus van de retinale prikkel en de niet significante tendens, dat 'kijken' met het amblyope oog de sterkste latente nystagmus geeft. Doch ook verschillende andere verschijnselen van de latente nystagmus passen in genoemde hypothese. Zo is het begrijpelijk dat vooral bij de geringe graden van nystagmus latens de resultaten van de verschillende onderzoeken nogal eens wisselend kunnen uitvallen, aangezien ook de mate van de intentie tot 'kijken met één oog' nogal gemakkelijk kan wisselen. Het gelukt nu eenmaal niet iedereen ook in het donker de intentie van het 'kijken met één oog' voortdurend te verwerkelijken. Ook het extra afdekken van één oog wanneer beide ogen reeds gesloten zijn, zal slechts voor enkelen de betekenis kunnen krijgen van 'kijken met één oog'.

In gevallen van strabismus convergens en daardoor dreigende ongekeerde diplopie wordt het beeld van één oog (bijv. het linker)

onderdrukt. Dit onderdrukte beeld valt op dat deel van de retina dat met de gekruiste hemisfeer (hier de rechter) in verband staat. Onderdrukking van de gekruiste hemisfeer geeft overwicht van de ongekruiste (linker) hemisfeer en dus nystagmus-overwegen naar de gekruiste zijde (in dit geval dus naar rechts). Bij willekeurig alternerend fixeren zal de nystagmus wisselend naar rechts en naar links manifest kunnen worden, hoewel beide ogen open zijn.

Wij verklaarden reeds hoe bij zeer sterke eenzijdige amblyopie de nystagmus latent kan blijven. Anderzijds kan bij langbestaande éénzijdige amblyopie of blindheid door bijkomende oftalmologische aandoeningen de functie van 'kijken met het (praktisch) blinde oog' geen realiteit meer zijn en in dergelijke gevallen de nystagmus blijvend manifest maken in de richting van het enig overgebleven oog.

De nystagmus latens toont een verwantschap met de undulerende nystagmus. Hierop wijst de combinatie van latente nystagmus bij kijken met één oog met de undulerende nystagmus bij kijken met twee ogen. Als we uitgaan van de theorie dat de nystagmus latens bestaat uit een tonusverstoring van beide hemisferen dan kan men de undulerende nystagmus bij open ogen ('kijken') toeschrijven aan het pendelen van het overwicht van de beide hemisferen. Wordt één oog uitgeschakeld dan overweegt permanent de gekruiste hemisfeer (dus latente nystagmus). Worden beide ogen uitgeschakeld dan verdwijnt ook de undulerende nystagmus.

Bij ons onderzoek is gebleken, dat het bij de latente nystagmus onder meer gaat om een substraat, dat aan de kijk-intentie gebonden is. 'Kijken' is iets waarbij het hoogste niveau van het centrale zenuwstelsel, d.w.z. de hersenschors betrokken moet zijn omdat daarbij een voorkeur voor bepaalde visuele objecten tot uiting komt, waarvoor corticale voorwaardelijke reflexmechanismen onontbeerlijk zijn.

Het corticale mechanisme dat naar wij veronderstellen een overwicht van één hemisfeer tot stand brengt bij de intentie tot 'kijken met één oog', kan echter zeer goed een normaal fysiologisch mechanisme zijn dat normaliter door de werking van centra in de hersenstam gecompenseerd wordt, zodat de tendens tot nystagmus latens 'latent' blijft.

Een anomalie van de hersenstamcentra als substraat van de nystagmus latens is daarom waarschijnlijk, omdat voor een cerebrale lesie – van enige omvang althans – geen steun gevonden wordt, terwijl er

daarentegen wel aanwijzingen zijn voor een anomalie van het tegmentum van pons en mesencephalon, zoals het eveneens voorkomen van nystagmusvoorkeur respectievelijk spontane nystagmus bij gesloten ogen, gedissocieerde blikrichtingsnystagmus en ernstige stoornis van de binoculaire horizontale optokinetische nystagmus.

De wetmatigheid die de latente nystagmus beheerst, pleit tegen toevallige lesies maar voor een bepaalde defecte aanleg van een systeem. Ook de ver boven het toeval uitgaande frequentie van de combinatie van strabismus en nystagmus latens wijst hierop.

Onze verklaring van de nystagmus latens gaat dus uit van de aanwezigheid van twee mechanismen:

- a. een fysiologisch, corticaal (cerebraal) 'hemisferisch' mechanisme dat verantwoordelijk is voor de tendens tot asymmetrische toename van de bliktonus;
- b. een abnormaal, subcorticaal mechanisme in de hersenstam, waardoor de bliktonusverhoging een asymmetrische uitwerking heeft. Bij een onderzoek van 10 normale proefpersonen met ambivalente optokinetische prikkeling van elk oog afzonderlijk kon deze éénzijdige bliktonusverhoging niet worden aangetoond, zodat we moeten aannemen dat deze asymmetrie in de bliktonus door compensatie op subcorticaal niveau wordt weggewerkt. Bij personen met nystagmus latens zou deze compensatie falen.

SAMENVATTING

De latente nystagmus is een syndroom waarbij het belangrijkste verschijnsel, een ruknystagmus of een parabolische nystagmus, gewoonlijk niet of slechts in geringe mate aanwezig is bij binoculair zien, maar pas optreedt respectievelijk duidelijker wordt bij monoculair fixeren of de intentie daartoe, terwijl de snelle slag van deze ruknystagmus (of de gesloten zijde van de parabool) steeds gericht is naar de kant van het oog dat wil fixeren. Afgezien van de theorieën die de latente nystagmus verklaren als het resultaat van een fixatiestreven bij een parese (FAUCON 1872, WEHRLI 1916) of verminderde vestibulaire tonus van de mm. recti externi (BERG 1917), stellen de meeste tot nu toe geponeerde hypothesen het al of niet aanwezig zijn van een scherp netvliesbeeld obligaats voor het manifest worden of latent blijven van deze nystagmus. Daarbij ging het: *a.* om het wegvallen van een duidelijk beeld in één oog bij een labiel evenwicht van de coördinatiecentra voor de geassocieerde oogbewegingen (C. en H. FROMAGET 1912, VAN DER HOEVE 1917), *b.* om maculair scherp afgebeelde contouren bij een verzwakking van de homonieme foveale fixatiereflexen (KESTENBAUM 1921) resp. om contrastrijke contouren, die via optische fixatiereflexen een stoornis in de musculosensibele reflexen resp. een primaire stoornis van de optomotorische reflexen moeten compenseren (ROELOFS 1928, KEINER en ROELOFS 1955) of *c.* om de invloed van een asymmetrische belichting van het netvlies op het vestibulaire apparaat dat voor OHM (1917) identiek is met het blikcentrum. In zijn latere theorie (1936) was de objectieve netvliesprikkeling niet voldoende en moet er nog een subjectief moment bij komen, nl. de aandacht. Ook bij HAÏRI (1921) was het wegvallen van een duidelijk beeld in één oog voorwaarde, met dit verschil dat vlg. hem hierdoor het gestoorde supranucleaire blikcentrum in de contralaterale

hemisfeer geremd wordt. Alleen DORFF (1914) vermoedt dat in eerste instantie corticale invloeden bij het ontstaan van de latente nystagmus in aanmerking komen. Onder invloed hiervan zou het corticaal gelegen ritmische centrum niet meer door het gebrekkig functionerende tonische associatiecentrum worden geremd. Ook KORNHUBER (1961) meent dat het syndroom van de latente nystagmus niet door een stoornis van de fixatiereflexen verklaard kan worden en vermoedt een stoornis van de coördinatie van de geassocieerde oogbewegingen, waarvan hij de oorzaak in de hersenstam lokaliseert.

De waarneming van een latente nystagmus, die – in strijd met elke afferente theorie – ook optrad bij het monoculair ‘fixeren’ van een geluidsbron in het donker (KORNHUBER 1961, VAN VLIET 1962) was aanleiding om het syndroom van de latente nystagmus aan de hand van een groter materiaal uitvoeriger te onderzoeken. In de periode van 1 juli 1959 tot 1 december 1964 werden 150 personen met een latente nystagmus nystagmografisch onderzocht, nl. 49 slechtziende kinderen van 6 tot 18 jaar uit een inrichting voor slechtzienden, 30 patienten van een oftalmologische polikliniek, 38 patienten van een neurologische polikliniek, 16 klinisch-neurologisch geobserveerde patienten en 17 personen die door andere neurologen voor een nystagmografisch onderzoek werden verwezen.

In een steekproef van 3163 patienten van een neurologische polikliniek werd 29 maal (= 0,9%) een latente nystagmus als nevenbevinding waargenomen.

Bij alle 150 patienten werd een elektro-nystagmogram gemaakt, een oftalmologisch en neurologisch routine-onderzoek verricht en een gedetailleerde familie-anamnese opgenomen, terwijl bij ruim een derde deel van alle patienten tevens een uitvoerig internistisch en psychologisch onderzoek plaats vond en het oftalmologisch en neurologisch onderzoek werd uitgebreid met perimetrie, tests voor het kleurenzien, en met donker-adaptatie-, E.R.G.- en E.E.G.-onderzoek en röntgenonderzoek van de schedel. In 41 gevallen werd een stamboom opgesteld met behulp van de gegevens van de Burgelijke Stand en werden familieleden zo nodig onderzocht of de diagnose van hun oogandoeningen uit de gegevens van de behandelend oogarts verkregen.

Voor de registratie en de meting van de nystagmuscurven werd in

grote lijnen gebruik gemaakt van de door JUNG (1953) beschreven methode, met alleen de volgende verschillen. Via 4 gelijkspanningsversterkers en 3 wisselspanningsversterkers, waarvan 2 kanalen met een zeer korte tijdsconstante (z.g. nystagmotachogram) vond zowel een monoculaire als bitemporale registratie plaats. De optokinetische nystagmus werd ook monoclair onderzocht. Voor het opwekken van de passieve optokinetische nystagmus werd dezelfde apparatuur gebruikt als door TER BRAAK en VAN VLIET (1963) is beschreven. Het onderzoek van de actieve optokinetische nystagmus geschiedde met een klein patroon van $16 \times 8,5$ cm met zwarte en witte strepen van 1 cm breedte op 30 cm afstand, bewogen met een hoeksnelheid van 17° à $18^\circ/\text{sec}$. Bij het uitmeten van de curves werd een asymmetrie (van de totale amplitudo, van de hoeksnelheid van de langzame fase etc.) steeds berekend overeenkomstig de vergelijking:

$$D = \frac{L - R}{L + R} \times 100\%.$$

De voornaamste uitkomsten waren als volgt:

Van de 150 patienten met latente nystagmus hadden 49 (= 33%) geen nystagmus en 9 (= 6%) alleen een undulerende nystagmus bij binoclair zien; 42 (= 28%) patienten toonden met beide ogen open een ruknystagmus bij willekeurig alterneren van de fixatie (vaak bij patienten met strabismus alternans). De overige gevallen waren in zoverre atypisch, dat er reeds een ruknystagmus aanwezig was wanneer beide ogen geopend waren (= de zg. manifest geworden latente nystagmus). In 25% van de gevallen trad bij binoclair zien een undulerende nystagmus op. In de helft van de gevallen (54%) was er ook een blikrichtingsnystagmus aanwezig.

Bij de latente nystagmus komt dikwijls (56%) een spontane nystagmus bij gesloten ogen voor. Ook een pathologische nystagmus voorkeur is een frequent voorkomend verschijnsel (56%) bij de latente nystagmus. In de 45 gevallen waarbij een pathologische nystagmus-voorkeur en een spontane nystagmus bij gesloten ogen beide optraden, was op één uitzondering na de richting van de spontane nystagmus en van de nystagmus-voorkeur dezelfde.

De latente nystagmus geeft een typische stoornis van de nystagmus bij monoculaire optokinetische prikkeling. Men vindt dan vrijwel altijd (93%) een asymmetrie ten gunste van de nystagmus naar het geprikkelde

oog. Ook de monoculaire verticale optokinetische prikkeling kan een sterkere horizontale nystagmus opwekken dan al spontaan aanwezig is als latente nystagmus. De binoculaire horizontale optokinetische nystagmus was meestal (76%) gestoord, en wel vaker dan de binoculaire verticale optokinetische nystagmus (in 43% van de gevallen).

Een asymmetrie van de latente nystagmus kwam vrij vaak voor (43%), evenals een zuiver éénzijdige latente nystagmus (17%). Vermoedelijk is de latente nystagmus ook hier dubbelzijdig, doch naar één zijde zo gering, dat hij niet zeker aangetoond kan worden, aangezien in 64% van de gevallen van éénzijdige latente nystagmus een ander kenmerk van de latente nystagmus nl. de reactie bij monoculaire optokinetische prikkeling wel dubbelzijdig aanwezig was. Statistisch onderzoek wijst uit, dat er geen direct verband bestaat tussen de asymmetrie van de latente nystagmus en de nystagmus-voorkeur (c.q. spontane nystagmus bij gesloten ogen).

Met de latente nystagmus gaan vaak andere oftalmologische afwijkingen gepaard, vooral strabismus convergens en amblyopie. Afgezien van de pseudo-amblyopie (VAN LAER 1962) bestaat er bij het syndroom van de latente nystagmus vaak reeds een slechte visus bij binoclair zien (zonder nystagmus). De latente nystagmus is zeker niet een gevolg van de sensorische functiestoornis, want er zijn gevallen die een sterke latente nystagmus tonen met normale visus. Ook ziet men dat een zeer sterke éénzijdige amblyopie de nystagmus bij binoclair zien toch latent kan houden. De pseudo-amblyopie maakt een statistisch onderzoek van de correlatie tussen de asymmetrie van de latente nystagmus en de éénzijdige amblyopie in hoge mate arbitrair. Er is echter een niet significante tendens, dat kijken met het amblyope oog de sterkste latente nystagmus geeft.

De resultaten van ons onderzoek naar de erfelijkheid van de latente nystagmus wijzen in de richting van een recessief autosomale wijze van overerving.

Verschijnselen als het optreden van een latente nystagmus bij monoclair fixeren met een praktisch blind oog, het latent blijven van de nystagmus bij binoclair zien ondanks een zeer sterke eenzijdige amblyopie en de discrepantie tussen de sterke stoornis van de binoculaire horizontale en de normale verticale optokinetische nystagmus, passen moeilijk in de hypothesen die de latente nystagmus trachten te verklaren via een stoornis van de fixatiereflexen. Dit was de reden om

naar aanleiding van een waarneming van een latente nystagmus in het donker, bij patienten met latente nystagmus als routine de oogbewegingen tijdens het monoclair fixeren van een geluidsbron in het donker te registreren. Van 83 op deze wijze onderzochte patienten had niet alleen 78% ook een latente nystagmus in het donker, doch bleek tevens dat de mate waarin de nystagmus optrad, afhankelijk is van de 'scherpte' waarmee de acoustische waarneming in optische intentie wordt omgezet. M.a.w. de latente nystagmus wordt te voorschijn gebracht door de intentie om met één oog te willen 'kijken'.

In de overtuiging dat deze opvatting over het mechanisme van de latente nystagmus nog meer aan kracht zou winnen wanneer we de latente nystagmus door monoclair kijkintentie konden opwekken, niet alleen wanneer het zg. 'fixerende' oog geen lichtprikkels krijgt toegevoerd, maar ook wanneer tegelijkertijd het zg. niet-fixerende oog wel een retinale prikkel krijgt toegevoerd, werd ook nog een onderzoek verricht met de katoptrische pseudoscoop van EWALD. Hierbij verkrijgt men een omwisseling van de gezichtsvelden van beide ogen d.m.v. een dubbele reflexie in 2 paar spiegels, opgesteld zoals in figuur 5 (blz. 53) is aangegeven. Wanneer de proefpersoon meent dat hij door afschermen van de rechter gezichtsveldhelft de lichtstralen voor het rechter oog onderschept, onderbreekt hij in werkelijkheid de lichtstralen voor het linker. Bij 7 van de 11 patienten bleek de nystagmus te slaan in de richting van het vrije gezichtsveld, dat is in de richting van het oog dat in het geheel geen licht ontvangt. Daarentegen trad er geen nystagmus op wanneer de onderzoeker 'ongemerkt' een opening van de pseudoscoop afsloot. Hieruit mag worden geconcludeerd, dat de intentie tot 'kijken met één oog' bepalend is voor de latente nystagmus, zelfs wanneer dat oog geen en het andere, zg. niet-kijkende oog, wel lichtprikkels krijgt toegevoerd.

De resultaten van de verschillende onderzoeken tonen onmiskenbaar aan dat de latente nystagmus onafhankelijk kan zijn van de retinale prikkel. Als zodanig vormen zij een tegenargument tegen elke uitsluitend afferente theorie over de latente nystagmus. Een noodzakelijke voorwaarde voor het manifest worden van de nystagmus latens is de intentie tot 'kijken met één oog'. Kijken is normaliter het fixerend vasthouden van bepaalde 'begunstigde' objecten. Men mag aannemen dat er dan een facilitatie plaats vindt van de fixatiereflex in

de richting van de beweging die het begunstigde object uitvoert (TER BRAAK 1957). Het onderzoek van de latente nystagmus in het donker maakt het aannemelijk dat er ook zo iets bestaat als kijken zonder visueel object. De intentie van het kijken met twee ogen voert niet tot een waarneembaar nystagmus-effect, maar de intentie tot 'kijken met één oog' leidt tot nystagmus in de richting van het kijkende oog. Dit zou er op kunnen wijzen dat de facilitatie, die wij veronderstellen bij het kijken naar visuele objecten, zou kunnen berusten op een asymmetrische bliktonusverhoging die in het 'pathologische' geval van de nystagmus latens resulteert in een nystagmus. Deze veronderstelling vindt steun in het gedrag bij monoclair optokinetische prikkeling van personen met nystagmus latens. Kijken met één oog zou dus in het geval van de nystagmus latens neerkomen op een asymmetrische tonisering van de blikinnervatie, resulterend in een facilitatie resp. inhibitie van bepaalde fixatiereflexen.

Nu lijkt 'kijken met één oog' iets vreemds, want 'bekeken objecten' worden op beide netvliesen afgebeeld en normaliter als één beeld gezien. Er bestaat echter een verschijnsel dat men als het pendant zou kunnen zien van het 'kijken met één oog' en wel de éézijdige amblyopie, die volgens VAN BALEN (1960) fysiologisch gesproken op één lijn gesteld kan worden met de situatie van 'niet-kijken met één oog'. Nu blijkt er bij éézijdige amblyopie een tendens te bestaan, dat kijken met het amblyope oog de sterkste nystagmus latens geeft. Wanneer wij de eenzijdige amblyopie beschouwen als iemand die kijkt met het niet-amblyope oog (= asymmetrische tonisering in de zin van een nystagmus-overwegen in de richting van het niet-amblyope oog) dan is het ontbreken van nystagmus bij kijken met twee ogen alleen te verklaren door een compenserende tonisering in de tegenovergestelde richting. Bij afdekken en dus 'niet-kijken' (= a.h.w. geïntendeerde amblyopie) van het goede oog zal de compenserende tonisering ongeremd aan het licht treden en zich uiten in een nystagmus in de richting van het amblyope oog (een soort van 'optische Bechterew-nystagmus'?).

Wij weten dat een lesie van één hemisfeer een voorbijgaande tonus-asymmetrie in de blikinnervatie tot stand kan brengen (de cerebrale nystagmus in de richting van de haard) die men kan toeschrijven aan een tijdelijk overheersen van de intacte hemisfeer. Gaat men hierop voortbouwend, de nystagmus latens bij 'kijken met één oog' toeschrijven aan een overwicht van de blikinnervatie vanuit één hemisfeer, dan

zou kijken met het rechter oog dus betekenen: het tot stand brengen van een overwicht van de linker hemisfeer. De overwegende relatie van het oog met de gekruiste hemisfeer doet denken aan de fylogenetisch oudere situatie (als bij het konijn), waarbij alle optische impulsen van het oog naar de gekruiste hemisfeer gaan. Bij de mens is hiervan nog slechts een aanduiding aanwezig in het bestaan van het temporale monoculaire gezichtsveld.

Hoewel volgens onze opvatting het overwicht van de blikinnervatie vanuit één hemisfeer bij de intentie tot 'kijken met één oog' moet berusten op een corticaal mechanisme, moet het pathologische substraat van de latente nystagmus gezocht worden in de hersenstamcentra, die normaliter de asymmetrische corticale invloed compenseren.

Het voorkomen van nystagmusvoorkeur resp. spontane nystagmus bij gesloten ogen, van gedissocieerde blikrichtingsnystagmus en van ernstige stoornissen van de optokinetische nystagmus, geeft steun aan de opvatting dat deze anomalie in het tegmentum pontis et mesencephali gelocaliseerd moet worden. T.g.v. de deficiënte compensatie in de pathologische hersenstamcentra zou de asymmetrische corticale invloed op de horizontale bliktonus manifest worden.

SUMMARY

Latent nystagmus is a syndrome of which the main symptom, nystagmus, is absent in binocular vision, whereas it becomes manifest in attentive monocular vision. This nystagmus is of the jerky or the parabolic type, its rapid phase or the closed side of the parabola, being directed towards the fixing eye. Most theories – apart from those which assume latent nystagmus to be due to a fixation effort in the presence of either weakness (FAUCON 1872, WEHRLI 1916) or diminution of the vestibular tone (BERG 1917) of the external recti muscles – postulate the presence of a unilateral retinal stimulus as a necessary condition for the evocation of latent nystagmus. According to FROMAGET (1912, 1913, 1916, 1923) and VAN DER HOEVE (1917, 1918) the primary cause is an unstable equilibrium in the co-ordinating centres, which becomes manifest if the influence of one retinal stimulus is eliminated. KESTENBAUM (1921) believed that foveal images are necessary to elicit the fixation reflexes. In latent nystagmus the strong heteronymous reflex dominates the weakened homonymous one, if one eye is covered. ROELOFS (1928, 1955) holds that the primary cause of latent nystagmus must be sought in an asymmetrical development of the optical fixation reflexes, which becomes manifest if contours are presented to one eye only. OHM (1917) considered latent nystagmus to be a disturbance of co-ordination due to a weakening of the impulses which under normal circumstances can reach the covered eye. Subsequently (1936) he admitted that the retinal stimulus alone does not suffice to elicit latent nystagmus, and that a subjective factor must play a role, namely monocular attention. HAÏRI (1921) assumed that exclusion of one eye inhibits the contralateral supranuclear centre. DORFF (1914) was the only one to suspect that cortical influences are of primary importance for the evocation of latent nystagmus. Ac-

according to him, the cortical rhythmical centre is no longer inhibited by an abnormally-functioning subcortical tonic centre. KORNHUBER (1961) also assumes that a disturbance of fixation reflexes cannot explain the syndrome. He considers latent nystagmus to be the result of a disorder in the centres of the brain stem which regulate oculomotor co-ordination.

Observation of a case of latent nystagmus which, contrary to all afferent theories, occurred also during monocular gaze intention following acoustic stimulation in complete darkness (KORNHUBER 1961, VAN VLIET 1962), led us to investigate the syndrome of latent nystagmus on a larger scale. During a period of six and a half years 150 cases of latent nystagmus have been examined. 49 were referred to us in the course of a detailed examination of institutionalized, partially-sighted children (VAN VEELEN 1964); 30 out-patients from the Eye Clinic at Rotterdam were referred to us with nystagmus and amblyopia; 38 were out-patients, and 16 in-patients from the Department of Neurology of the Municipal Hospital 'Dijkzigt' in Rotterdam; and 17 patients seen by private neurologists were referred to us with nystagmus, which as a rule had already been diagnosed as belonging to the category of latent or congenital nystagmus.

Among a group of 3163 patients attending the Neurological Out-patient Department, latent nystagmus has been a chance finding in 29 patients (0.9%).

Electronystagmography was performed on all patients. In addition, the patients underwent routine ophthalmological and neurological examinations, which in some cases included perimetry (46), tests for colour vision (56), determination of dark adaptation (49), electroretinography (58), electroencephalography (59), and radiographic examination of the skull (60). In 41 cases pedigrees were established with the help of the registration authorities. A large number of relatives were examined, and additional data were obtained from attending ophthalmologists.

For the recording and the evaluation of nystagmus use was made of the electronystagmographical method described by JUNG (1953). The following modifications were used. Recordings were made with an eight-channel Offner Type T Electro-encephalograph consisting of 4 D.C. amplifiers, which allow an accurate recording of the

true position of each eye in both the horizontal and the vertical plane, and 4 A.C. amplifiers (time constant 0.03), which allow the simultaneous recording of the speed of the eye-movements (the so-called nystagmotachography) and of the angular velocity of the optokinetic stimulus. The leads are arranged in such a way that an eye movement to the left is recorded as an upward deflection and vice versa.

'Passive' optokinetic nystagmus was examined by means of an apparatus similar to that used by TER BRAAK and VAN VLIET (1963). For the examination of 'active' optokinetic nystagmus an apparatus has been devised which imitates the effect of the movement of a strip of white paper 16 cm. long and 8.5 cm. wide. The strip, which has a pattern of black lines of the same width (1 cm) as the intermediate white spaces, moves with a constant angular velocity of approximately 17°/sec. All patients were examined for optokinetic nystagmus, with both binocular and monocular vision. Asymmetry (e.g., of the angular velocity of the slow phase of optokinetic nystagmus or of the total amplitude of the first postrotatory nystagmus) was calculated by means of the following formula:

$$D = \frac{L - R}{L + R} \times 100\%$$

The results were as follows. Out of 150 persons 100 (67%) were found to have the typical syndrome of latent nystagmus, showing no nystagmus (49 = 33%) or only pendular nystagmus (9 = 6%) on binocular fixation, or jerk nystagmus on alternating monocular fixation (42 = 28%) when both eyes are open. The remaining cases of latent nystagmus were atypical in that nystagmus of the jerking type was already present in the central position when both eyes were open. 37 (25%) cases had a pendular nystagmus in binocular vision, 81 (54%) had a gaze direction nystagmus.

Out of 137 cases 77 (56%) had spontaneous nystagmus with closed eyes, while there was pathological directional preponderance in 62 (56%) out of 111 persons. In the 45 cases in which spontaneous nystagmus with closed eyes coincided with a pathological directional preponderance, both the spontaneous nystagmus and the directional preponderance were directed in the same way in 44 cases.

Latent nystagmus is characterized by a typical disturbance of nystagmus on monocular optokinetic stimulation. In almost all cases

(93%) an asymmetry was found in favour of the direction of the latent nystagmus, which varied from inhibition of the optokinetic nystagmus toward the occluded eye to inversion of the optokinetic nystagmus, in case the stimulating movement was directed towards the fixing eye. Here the term 'pseudo-inversion' is to be preferred as distinct from 'true' inversion, in which case the inverted nystagmus towards the fixing eye has a higher angular velocity than the inverted nystagmus towards the occluded eye. In addition, monocular optokinetic stimulation in the vertical direction may also elicit more pronounced horizontal nystagmus than that which is already present as latent nystagmus. On binocular stimulation disturbances of the horizontal optokinetic nystagmus (76%) are much more frequent than those of the vertical optokinetic nystagmus (43%).

If we assume a difference of 20% in intensity (°/sec.) between the latent nystagmus to the right and that to the left to be the marginal value, 79 out of 131 cases (60%) showed this asymmetry. Out of 150 cases 26 (17%) had exclusively unilateral latent nystagmus. Presumably, latent nystagmus in such cases, although being bilateral, is so slight towards one side that it cannot be demonstrated with certainty. This is suggested by the fact that in 64% of the cases of unilateral latent nystagmus other features of latent nystagmus, such as the reaction on monocular optokinetic stimulation were present bilaterally. Statistical analysis shows that no significant correlation exists between the asymmetry of latent nystagmus on the one hand and the directional preponderance (with or without spontaneous nystagmus with closed eyes) on the other hand.

A large number of patients (77%) had strabismus. This feature came second in the ocular abnormalities to be encountered in latent nystagmus. Apart from the pseudo-amblyopia (VAN LAER 1962) which occurs in latent nystagmus, amblyopia with binocular vision (without nystagmus) was extremely frequent. Latent nystagmus, however, can certainly not be a consequence of defective vision, as cases exist which show marked latent nystagmus with a normal vision. In addition to this, nystagmus may remain latent in binocular vision in spite of pronounced unilateral amblyopia. Pseudo-amblyopia renders statistical analysis for a correlation between asymmetry of latent nystagmus and unilaterally poor vision, extremely arbitrary. Looking, however, with the eye with the poorer vision tends to produce the higher degree of latent nystagmus.

Both the familial occurrence of latent nystagmus (25%) and its frequent association with disorders of a genetic nature do suggest a hereditary origin of latent nystagmus. Consanguinity of parents in 9% of our cases points in the same direction.

Phenomena such as latent nystagmus on monocular fixation with a practically blind eye, the absence of nystagmus in binocular vision even if one eye is practically blind, and the discrepancy between disturbed horizontal and normal vertical optokinetic nystagmus, are not in agreement with theories attempting to explain latent nystagmus by assuming anomalies of fixation reflexes. Consequent upon the above-mentioned observation of latent nystagmus occurring in total darkness, the eye movements in all these patients were recorded during monocular visual attention, which was elicited by acoustic stimuli in the dark. Out of 83 persons thus examined 65 (78%) showed latent nystagmus in complete darkness; moreover, it appeared that the extent to which nystagmus occurs, depends on the 'sharpness' with which the acoustic perception is transformed into the intention to look. In other words, latent nystagmus can be elicited by monocular visual attention.

This concept of the mechanism of latent nystagmus would become more convincing, if latent nystagmus could be elicited by the intention to monocular 'fixation', not only independently of visual afferents in the fixing eye, but also if additionally, the nonfixing eye receives a retinal stimulus. Accordingly an investigation was carried out with the aid of the katoptric pseudoscope of EWALD. With this instrument the visual fields of the two eyes are interchanged by means of double reflection through an arrangement of four mirrors, as shown in figure 5 (p. 53). Whereas the patient believes that he excludes the rays to his right eye by screening the right visual field, he actually screens the rays to his left eye and vice versa. In 7 out of 11 patients it appeared that latent nystagmus could thus be elicited. The rapid phase of this type of nystagmus is directed towards the side of the instrument which remains unobstructed, that is in the direction of the eye which receives no retinal stimulus. On the other hand there was no nystagmus whenever the examiner was 'secretly' screening one aperture of the pseudoscope. From this it may be concluded that the intention to 'look with one eye' determines the

evocation of latent nystagmus, even if this eye does not and the 'non-fixing' fellow eye does receive retinal stimuli.

The above observations prove that latent nystagmus can be independent of retinal stimuli. Therefore, they argue against exclusively afferent theories of latent nystagmus. It appears to be the intention of 'looking with one eye' which elicits latent nystagmus. Under normal circumstances 'looking' means maintaining fixation on certain favoured objects. It may be assumed that the fixation reflex then becomes facilitated in the direction of the movement of the favoured object (TER BRAAK 1957). Results of the examination of latent nystagmus in total darkness make the existence of something like „looking without a visual object” plausible. The intention to look with both eyes does not result in manifest nystagmus. On the contrary, the intention to „look with one eye” leads to nystagmus in the direction of the looking eye. This suggests that the above-mentioned facilitation which is supposed to exist if 'real' visual objects are looked at, could depend on an asymmetrical increase in gaze tone, which in the case of latent nystagmus results in nystagmus. This hypothesis is supported by the reactions of persons with latent nystagmus to monocular optokinetic stimulation. Thus, „looking with one eye” would imply, at least in the presence of latent nystagmus, an asymmetrical increase in tone in the gaze innervation resulting in either facilitation or inhibition of certain fixation reflexes.

„Looking with one eye”, however, appears to be a peculiar phenomenon, since viewed objects are normally projected on both retinae and interpreted as a single image. On the other hand, a phenomenon exists which may be considered to be the counterpart of „looking with one eye”, namely unilateral amblyopia. According to VAN BALEN (1960) squint amblyopia is comparable, from the electrophysiological point of view, with vision 'without attention', that is with the situation which exists in „not looking with one eye”. In latent nystagmus with unilateral amblyopia looking with the amblyopic eye tends to give the more pronounced latent nystagmus. If we consider a unilateral amblyopic to be a person, who looks with his non-amblyopic eye (which implies an asymmetrical increase in tone resulting in a nystagmus-preponderance in the direction of the non-amblyopic eye), absence of nystagmus while looking with both eyes, has to be explained by a compensatory increase in tone in the

opposite direction. If the normal eye is covered and not used to look with (a situation which may be defined as intended amblyopia), the compensating increase in tone will be released and become manifest and express itself in nystagmus towards the amblyopic eye (some kind of „optic Bechterew-nystagmus”).

It is well-known that a lesion of one hemisphere may cause a transitory asymmetry of tone in the gaze innervation, resulting in the so-called cerebral nystagmus. Nystagmus of this kind is directed towards the focus and may be ascribed to temporary preponderance of the intact hemisphere. If therefore, latent nystagmus in monocular vision is ascribed to preponderance of the gaze innervation of one hemisphere, it follows that looking with the right eye only must bring about a preponderance of the left hemisphere. The predominant relationship of each eye to the contralateral hemisphere brings to mind the phylogenetically older situation (existing in the rabbit) in which all optic impulses are conducted to the contralateral hemisphere. The only hint to this situation in man could be the temporal monocular field of vision.

Although, in our opinion, the directional preponderance of gaze tone which is brought about by the intention to „look with one eye” must depend on a *cortical* mechanism, the pathological substrate of latent nystagmus must be sought in *brain stem* centres (pontine and mesencephalic tegmentum) which normally compensate for the asymmetrical cortical influence. Various oculomotor anomalies frequently accompanying latent nystagmus (directional preponderance, spontaneous nystagmus with the eyes closed, dissociated gaze direction nystagmus, severely disturbed optokinetic nystagmus) give support to this point of view.

The asymmetrical cortical influence on horizontal gaze tone, induced by the intention to „look with one eye” could become manifest due to defective compensation from the pathological brain stem centres.

LITERATUUR

- ANDERSON, J. RINGLAND: Latent nystagmus and alternating hyperphoria. *Brit. J. Ophthal.* 38: 217, 1954.
- BALEN, A. TH. M. VAN: De electro-encephalografische reactie op lichtprikkeling en zijn betekenis voor de oogheelkundige diagnostiek. Proefschrift Rotterdam, 1960.
- BARRIE, T. STEWART: The incidence of squint at various ages. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 62: 273, 1922.
- BAUMEISTER, E.: Klinische Mitteilungen: III. Einfluss der Kopfhaltung auf die Sehschärfe bei Nystagmus. *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal.* 19: 267, 1873.
- BENDER, M. B.: Neuroophthalmology. In: Baker, A. B.: *Clinical Neurology*; 2nd ed. New York, 1962. Vol. I. Blz. 323.
- BERG, F.: Ein Fall von latentem Nystagmus. *Z. Augenheilk.* 38: 164, 1917.
- BIELSCHOWSKI, A.: In: Axenfeld, Th.: *Lehrbuch der Augenheilkunde*; 2. Aufl. Jena, 1909. Blz. 201. Geciteerd door Haffri, H.: Nystagmus latent congénital. *Rev. gén. Ophthal. (Paris)* 35: 145, 1921.
- BIELSCHOWSKI, A.: Ueber einseitige bzw. nicht-assozierte Innervationen der Augenmuskeln. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 136: 658, 1910.
- BIELSCHOWSKI, A.: Die einseitigen und gegensinnigen ("dissoziierten") Vertikalebewegungen der Augen. *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal.* 125: 493, 1930.
- BIEMOND, A.: Hersenziekten; 3e dr. Haarlem, 1961. Blz. 114.
- BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder; 2. Aufl. Stuttgart, 1963. Blz. 118.
- BÖHM, L.: *Der Nystagmus und dessen Heilung*. Berlin, 1857.
- BOYLE, M. OLIVE: The frequency of squint. *Amer. J. Ophthal.* 27: 1413, 1944.
- BRAAK, J. W. G. TER: Untersuchungen über optokinetischen Nystagmus. *Arch. néerl. Physiol.* 21: 309, 1936.
- BRAAK, J. W. G. TER: 'Ambivalent' optokinetic stimulation. *Folia psychiat. neerl.* 60: 131, 1957.
- BRAAK, J. W. G. TER: Electro-nystagmografie. In: *Aanwinsten van het klinisch onderzoek van het zenuwstelsel*. Boerhaave-cursus Leiden, 1964.
- BRAAK, J. W. G. TER EN A. G. M. VAN VLIET: Subcortical optokinetic nystagmus in the monkey. *Psychiat. Neurolog. Neurochir. (Amst.)* 66: 277, 1963.
- BRAIN, W. R.: *Diseases of the nervous system*; 5th ed. Oxford, 1955. Blz. 81.
- BREWERTON, E. W.: A rare form of nystagmus. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 23: 260, 1903.
- CHARCOT, J. M.: 'Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière' 1868. Publ. par Bourneville, 3me éd. Paris 1877. Tome 1er. Blz. 234.
- CLARKE, E.: A rare form of nystagmus. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 16: 327, 1896.
- CORDS, R.: Nystagmus bei Ausschluss eines Auges. *Dtsch. med. Wschr.* 39: 1571, 1913.
- CORDS, R.: Das Nystagmusproblem. *Münch. med. Wschr.* 69: 693, 1922.
- COUTELAS, CH.: Essai sur la coördination des mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique. Thèse Paris, 1908.
- CRONE, R. A.: Alternierende hyperphorie. Proefschrift Amsterdam, 1952.
- CUNNINGHAM, J. F.: Nystagmus on covering one eye. *Proc. roy. Soc. Med. London. Sect. of neurol., ophthal. and otol.* Vol. 7, part. 2: 69, 1914.
- DECONDÉ: Notice sur le nystagmus. *Arch. belges de Méd. mil.* 27: 337, 1861.
- DENIER VAN DER GON, J. J.: Vergelijking van een tweetal toetsen tegen verloop voor een aantal kansen. *Statistica Neerlandica* 17: 105, 1963.
- DIXON, W. J. and F. J. MASSEY: *Introduction to statistical analysis*. New York, 1957. Blz. 294 e.v.
- DORFF, H.: Ueber latentem Nystagmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 53: 503, 1914.
- DORFF, H.: Ueber latentem Nystagmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 62: 804, 1919.
- DUKE ELDER, S.: *System of ophthalmology*. London, 1964. Vol. 3, part 2, blz. 998.
- EEDEN, C. VAN EN CH. L. RÜMKE: A k sample trendtest. *Statistica Neerlandica* 15: 25, 1961.
- ENGELKING, E.: Ueber die Bedeutung kortikaler Erregungen für die Form und das Auftreten des einseitigen vertikalen und des latenten Nystagmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 68: 50, 1922.
- ESTERS, A.: Ueber den Nystagmus latens. *Arch. Augenheilk.* 103: 236, 1930.
- FAUCON, A.: Nystagmus par insuffisance des droits externes. *J. d'ophtal. de Paris* 1: 223, 1872.
- FISHER, R. A.: *Statistical methods for research workers*. Edinburgh, 1954. Blz. 96 e.v.
- FITZGERALD, G. and C. S. HALLPIKE: Studies in human vestibular function. I. Observations on the directional preponderance (Nystagmusbereitschaft) of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. *Brain* 65: 115, 1942.
- FLOURENS, P.: Mémoires présentées à l'Académie Royale des Sciences, 27 déc. 1824. Geciteerd door Nelissen, A. A. M.: Labyrinthreacties op oogen en ledematen opgewekt door rechtlijnig werkende krachten en door constante centrifugaalkrachten. Proefschrift Assen, 1934.
- FORD, F. R.: *Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence*; 4th ed. Oxford 1960. Blz. 33.
- FRIEDREICH, N.: Beobachtungen von Nystagmus in mehreren Fällen von weisser Atrophie der hinteren Rückenmarksstränge. *Greifswalder med. Beitr.* 1864. Blz. 43. Geciteerd door Graefe, A.: Nystagmus. In: *Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde*; 1. Aufl. Leipzig, 1880. 6. Bd., Kap. 9. Blz. 237.
- FROMAGET, C. et H.: Nystagmus latent. (Nystagmus et strabisme). *Ann. Oculist. (Paris)* 147: 344, 1912.
- FROMAGET, H.: Nystagmus latent. *Ann. Oculist. (Paris)* 149: 241, 1913.
- FROMAGET, C. et H.: Nystagmus latent. *Ann. Oculist. (Paris)* 153: 465, 1916.
- FROMAGET, C.: Réflexions sur le nystagmus latent congénital. *Ann. Oculist. (Paris)* 160: 175, 1923.
- GADAUD, A. E.: Etudes sur le nystagmus. Thèse Paris, 1869.
- GALENUS, C.: Hippocratis prognosticon et Galeni in eum librum commentarius 1., 21. Hrsg. von Kühn, C. G.: *Claudii Galeni opera omnia*. Leipzig, 1830. Bd. 18b. Blz. 66.
- GALENUS, C.: Galeni in Hippocratis praedictionum librum I commentarius II., 45. Hrsg. von Kühn, C. G.: *Claudii Galeni opera omnia*. Leipzig, 1829. Bd. 16. Blz. 609.
- GALLUS: Ein Fall von einseitigem latentem Nystagmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 53: 217, 1914.
- GLOAGUEN: Observation d'un cas de nystagmus latent. *Soc. Méd. milit. franç. Bull.* 8: 59, 1914. Geciteerd door Sorsby, A.: Latent nystagmus. *Brit. J. Ophthal.* 15: 1, 1931.
- GORDON, A.: Nystagmus on monocular vision. *J. nerv. ment. dis.* 49: 325, 1919.

GRAEFE, A.: Nystagmus. In: Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde; 1. Aufl. Leipzig, 1880. 6. Bd., Kap. 9, blz. 223.

GRAEFE, A.: Nystagmus. In: Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde; 2. Aufl. Leipzig, 1898. 8. Bd., blz. 218 e.v.

GRIMSDALE, H.B.: A rare form of nystagmus. Trans. Ophthal. Soc. U.K. 16: 328, 1896.

HAIRI, H.: Nystagmus latent congénital. Rev. gén. Ophthal. (Paris) 35: 145, 1921.

HAMBURGER, F.A.: In: Velhagen, K.: Der Augenarzt. Stuttgart, 1960. 3. Bd. Blz. 1080.

HAMERSMA, H.: The caloric test: a nystagmographical study. Proefschrift Bergen op Zoom, 1957.

HEMMES, G.D.: Zur Analyse der Augenbewegungen bei Nystagmus latens. Arch. Augenheilk. 103: 246, 1930.

HERTZ, V.: Ein Fall von latentem Nystagmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 65: 747, 1920.

HIRD, B.: A case of nystagmus which presented somewhat unusual features. Trans. Ophthal. Soc. U.K. 43: 628, 1923.

HIRSCHBERG: Geschichte der Augenheilkunde im Alterthum. In: Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde; 2. Aufl. Leipzig, 1899. 12. Bd., Kap. 23.

HOEVE, J. VAN DER: Nystagmus latent. Ann. Oculist. (Paris) 154: 738, 1917.

HOEVE, J. VAN DER: Latente nystagmus. Ned. T. Geneesk. 62: 790, 1918.

HOLM, E.: Latenter Nystagmus. Referat in Zbl. ges. Ophthal. 30: 592, 1933.

HOOFT, F. VAN 'T: Neurological examination of partially sighted children. Adv. Ophthal. 15: 280, 1964.

HIJMANS VAN DEN BERGH, A.H.: Some observations in connection with the psychological examination of 40 partially sighted children. Adv. Ophthal. 15: 300, 1964.

IGERSHEIMER, J.: Ueber Nystagmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 52: 337 en 668, 1914.

JAARVERSLAG van de Geneeskundige Hoofdinspecteur van de Volksgezondheid 1960. In: Verslagen en Mededelingen betreffende de Volksgezondheid. 's-Gravenhage 1963. Blz. 613.

JACOBS, M.W.: Latent nystagmus. Amer. J. Ophthal. 1: 171, 1918.

JUNG, R.: Nystagmographie. Zur Physiologie und Pathologie des optisch-vestibulären Systems beim Menschen. In: Bergmann, G. von, W. Frey und H. Schwegk: Handb. d. Inn. Medizin. Berlin, 1953. Vol. 5/1. Blz. 1357.

JUNG, R. and H.H. KORNUBER: Results of electronystagmography in man. In: Bender, M. B.: The oculomotor system. New York, 1964.

KAMPHERSTEIN: Ueber die Augensymptome der multiplen Sklerose. Arch. Augenheilk. 49: 41 (1903).

KEINER, G.B.J. and C. OTTO ROELOFS: Optomotor reflexes and nystagmus: new viewpoints on the origin of nystagmus. The Hague, 1955.

KENDALL, M.G.: Rank correlation methods; 2nd ed. London, 1955.

KESTENBAUM, A.: Der latente Nystagmus und seine Beziehung zur Fixation. Z. Augenheilk. 45: 97, 1921.

KESTENBAUM, A.: Der Mechanismus des Nystagmus. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 105: 799, 1921.

KORNUBER, H.H.: Ueber Begleitschielten und latenten Nystagmus aus neurologischer Sicht. S.-B. Rheinisch-Westfälischer-Augenärzte, 102: 45, Balve i. Westf., 1961.

KORNUBER, H.H. en A.G.M. VAN VLIET: geciteerd door Jung, R. en H.H. Kornhuber: Results of electronystagmography in man. In: Bender, M.B.: The oculomotor system. New York, 1964.

LAER, P. VAN: Über einen Fall von Pseudo-amblyopia. Ophthalmologica (Basel) 143: 363, 1962.

LAFON, CH.: La vision des nystagmiques. Ann. Oculist. (Paris) 150: 25, 1914.

LAFON, CH.: Etudes sur le nystagmus. Ann. Oculist. (Paris) 157: 209 en 529, 1920.

LAIRY, G.C., S. NETCHINE et M.T. NEYRANT: L'enfant déficient visuel. La psychiatrie de l'enfant. 5: 357, 1962-1963.

LANDOLT, E. et EPERON: Anomalies des mouvements des yeux. In: De Wecker, L. et E. Landolt: Traité complet d'ophtalmologie, Tome 3me. Paris 1887. Blz. 933.

LAUBENTHAL, F.: Leitfaden der Neurologie. Stuttgart, 1963. Blz. 34.

LEVI, E.: Ein Fall von Nystagmus beim monocularem Sehen. Ophthalmol. Klinik, 1902. Geciteerd door Hairi, H.: Nystagmus latent congénital. Rev. gén. Ophthal. (Paris) 35: 145, 1921.

LYLE, T. KEITH: Latent nystagmus. Trans. Ophthal. Soc. U.K. 68: 187, 1948.

MCCARTY, W.M.: Latent nystagmus. Amer. orthopt. J. 6: 98, 1956.

MACKENSEN, G.: Das Fixationsverhalten amblyopischer Augen. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 159: 200, 1957.

MAUCLERC, J.H.: Nomenclatura critica morborum ocularum. London 1768. Geciteerd door Hirschberg: Geschichte der Augenheilkunde im Alterthum. In: Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde; 2. Aufl. Leipzig, 1899. 12. Bd., Kap. 23. Blz. 119.

OHLM, J.: Ueber den Einfluss des zwei-äugigen Sehens auf dem Nystagmus. Z. Augenheilk. 38: 269, 1917.

OHLM, J.: Der latente Nystagmus im Stockdunkeln. Arch. Augenheilk. 99: 417, 1928.

OHLM, J.: Bestehen Beziehungen zwischen dem angeborenen Nystagmus und den Gesichtsfeldhälften? Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 132: 372, 1934.

OHLM, J.: Ueber die Bedeutung der Aufmerksamkeit beim latenten Nystagmus. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 136: 229, 1936.

OHLM, J.: Zur Augenzitterkunde: 44. Mitteilung: Das angeborene Raddrehungs- (Rollungs) Zittern der Augen. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 138: 693, 1938.

OHLM, J.: Ueber eine flüchtige Vestibularisstörung nebst Bemerkungen zur Wirkung der Leuchtblinde von Frenzel. Z. Hals-, Nas.-u. Ohrenheilk. 45: 22, 1939.

OHLM, J.: Der latente Nystagmus bei angeborener einseitiger Blindheit. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 148: 318, 1948.

PANAS, P.H.: Traité des maladies des yeux. Paris, 1894. Blz. 68.

PAUL: Demonstration von zwei Fällen. Referat in: Zbl. prakt. Augenheilk. 28: 453, 1904.

PHILLIPS, CH.: De la ténotomie sous-cutanée. Paris, 1841. Blz. 315.

PLENK, J. J.: Lehre von den Augenkrankheiten. Aus dem lateinischen übersetzt von F. von Wasserberg, Wien, 1778.

PURKINJE, J. E.: Beiträge zur näheren Kenntniss des Schwindels. Mediz. Jahrbücher des Oesterreich. Staates, Wien, 1820. 6. Bd., 1. St. Blz. 79.

REMY: Rapports du nystagmus avec l'absence de vision binoculaire. Paris méd. 4: 253, 1914.

ROCHAT, G.F.: Over de snelle phase van den spontanen nystagmus. Ned. T. Geneesk. 61: 1062, 1917.

ROELOFS, C. OTTO: Nystagmus latens. Arch. Augenheilk. 98: 401, 1928.

SORSBY, A.: Latent nystagmus. Brit. J. Ophthal. 15: 1, 1931.

SZENTAGOTHAI, J.: Die zentrale Innervation der Augenbewegungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 116: 721, 1943.

THOMPSON, E.: Correspondence. Ophthalmoscope 14: 685, 1916.

UHTHOFF: In: Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl. Leipzig, 1901. Geciteerd door Hairi, H.: Nystagmus latent congénital. Rev. gén. Ophthal. (Paris) 35: 145, 1921.

VEELEN, A.W.C. e.a.: General examination of forty partially sighted children from an Institution, for the purposes of orientation. Adv. Ophthal. 15: 260, 1964.

VERDUIN, P.C.: Investigation of colour vision in the partially sighted child. Adv. Ophthal. 15: 270, 1964.

- VERHAGE, J.W.C.: Eine klinische Studie über den Nystagmus latens. *Ophthalmologica* (Basel) 103: 209, 1942.
- VLEIEGER, M. DE: In: Hoogendam, I., J.P.J. Versteeg en M. de Vlieger: Electroencephalograms in insecticide toxicity. *Arch. environm. Hlth* 4: 86, 1962.
- VLIET, A.G.M. VAN: Nystagmus diagnostiek. Voordracht, gehouden voor de 149e vergadering van het Nederlands Oogheelkundig Gezelschap. Rotterdam 25-26 mei 1962. Verslag Ned. T. Geneesk. 107: 615, 1963.
- VLIET, A.G.M. VAN: Zur Diagnostik des kongenitalen Nystagmus. *Ophthalmologica* (Basel) 145: 453, 1963.
- VLIET, A.G.M. VAN: Onderzoek inzake de betekenis van het elektronystagmogram bij slechtziendheid. Mededeling in het Verslag over het jaar 1962 van de Gezondheidsorganisatie T.N.O., 's-Gravenhage, 1963, Blz. 71.
- VLIET, A.G.M. VAN: Nystagmographical investigations in partially sighted individuals. *Adv. Ophthal.* 15: 296, 1964.
- WALSH, F.B.: Clinical neuro-ophthalmology. Baltimore 1947. Blz. 324.
- WEHRLI, E.: Ueber sechs Fälle von latentem Rucknystagmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 56: 444, 1916.
- WILBRAND, H.: Ein Fall von acquirirtem Nystagmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 17: 358, 1879.

Tabel 3

Groep	casus no.	naam	m/v	lft.	intensiteit (gr./s.) latente nystagmus naar R.	naar L.	nystagmus bij binoc. zien: undulerende nystagmus	nystagmus bij gesloten ogen: richting intens.	nystagmus- voorkeur: richting %	VOD	VOS
I a.1	1	A. B.	m	6	56	50	bij alt. suppressie	R	21	0,03	0,06
	2	A. d. R.	v	6	0,2	6,2		geen	L	0,07	0,07
	3	W. v. d. W.	m	6	12	27		geen	± 4,0 R	47	
	4	A. C.	m	7	20	18	bij alt. suppressie	L	7,2 L	45	
	5	C. S.	m	8	3,7	21	bij alt. suppressie	L	35		0,2
	6	R. v. S.	v	8	17	19		geen	geen reactie	6	0,03
	7	H. Z.	m	9	26	15	bij alt. suppressie	L	18 L	0,15	0,15
	8	G. C.	m	9	27	7		R	20 R	33	0,1
	9	H. W.	m	9	7	6,5		R	4,6 L	2	0,1
	10	D. K.	m	9	5,0	7,7		R	6,4	100	0,1
	11	P. v. d. L.	m	10	9,7	6,7	bij alt. suppressie	R	13 R	100	0,15
	12	C. S.	m	10	7,5	3,8	bij alt. suppressie	L	8,8	100	0,03
	13	K. C.	m	10	0	0	L (sporadisch)	R	36	0,07	0,1
	14	J. P.	v	10	+	+	bij alt. suppressie	R	13	0,15	0,3
	15	F. v. D.	m	11	36	21	bij alt. suppressie	R	7,4 R	100	0,15
	16	G. B.	m	11	6,4	5,1	bij alt. suppressie	R	45	0,1	0,1
	17	J. H.	m	11	22	17	bij alt. suppressie	L + R	100	0,1	0,05
	18	R. v. d. L.	m	11	10	6,9	bij alt. suppressie	L	22 L	44	0,15
	19	J. v. D.	m	11	< 2,0	9,0		R	28 R	44	0,15
	20	W. R.	m	12	15	21	L	geen	93	56	0,2
	21	W. G.	m	12	4,1	36	bij alt. suppressie	R	10	60	0,03
	22	C. v. W.	v	12	27	41		geen	10	55	0,15
	23	S. T.	v	12	6,5	10	bij alt. suppressie	R + L	± 42 R	100	0,15
	24	D. W.	m	12	19	5,5		R	7,8 R	69	0,25
	25	A. S.	v	13	12	3,5	bij alt. suppressie	R	16 L	100	0,2
	26	C. H.	m	13	42	± 43	bij alt. suppressie	R	3,5 L	> 20	0,03
	27	W. D.	m	13	± 40	± 30	bij alt. suppressie	R	14	0,15	0,15
	28	G. R.	v	14	25	31		R	4,5 R	7	0,07
	29	G. S.	v	14	18	24	bij alt. suppressie	R + L	> 25	0,15	0,1
b.	30	J. v. N.	v	15	5	18	bij alt. suppressie	R	26 R	100	0,1
	31	T. d. H.	v	15	3,2	6,6		L	3,6 L	> 25	0,06
	32	A. K.	v	15	6,2	7,1		R	8,7 R	33	0,15
	33	D. B.	v	17	4,8	2,4	bij alt. suppressie	R	5	5	0,15
	34	W. d. B.	v	17	25	24	bij alt. suppressie	R	42	0,05	0,05
	35	P. B.	m	18	2,6	< 2,0	bij alt. suppressie	R	12 R	100	0,15
	36	B. K.	m	6	8,4	49		geen	5,5 L	44	0,1
	37	P. v. D.	m	11	1,9	41		geen	6,5 R	35	0,15
	38	H. S.	m	13	11	22	bij alt. suppressie	R	2,0	29	0,15
	39	R. d. J.	v	13	5,3	4,6		L	± 15 L	100	0,06
c.	40	H. v. O.	m	15	17	12		R	12 R	100	0,15
	41	S. d. B.	m	18	12	8,5		R	56	0,03	0,03
	42	K. D.	m	7	geen	geen	bij alt. suppressie	geen	geen reactie	0,15	0,15
	43	J. v. N.	m	7	geen	15	bij alt. suppressie	R	100	0,15	0,15
	44	Y. v. D.	v	7	geen	18	bij alt. suppressie	R	44	0,1	0,1
	45	T. B.	v	13	3,0	geen		R	56	0,03	0,03
	46	C. d. B.	v	13	geen	14		geen	35	0,15	0,1
	47	E. S.	m	14	geen	15		geen	geen reactie	0,15	0,15
	48	A. D.	v	14	geen	19		R	2,0	29	0,15
	49	J. F.	v	14	± 4,5	geen		L	± 15 L	100	0,06
d.	50	M. V.	m	2	± 4,0	± 20		L	70	0,6	0,7
	51	C. V.	m	2	+	+	bij alt. suppressie	L	12	69	0,2
	52	L. H.	v	7	12	14		R	5,9 L	46	0,5
	53	J. B.	v	9	17	18		R	14 R	29	0,5
	54	W. v. d. W.	m	10	1,0	8,9		R	8 R	93	0,5
	55	J. v. L.	v	10	4,8	2,2	bij alt. suppressie	L	12 L	100	0,2
	56	A. v. d. B.	v	11	2,3	2,0	bij alt. suppressie	geen	13	0,2	0,08
	57	W. v. d. H.	m	12	1,1	5,6		R	3,6 R	8	0,8
	58	B. S.	v	13	9,0	6,7	bij alt. suppressie	geen	17	0,3	0,9
	59	C. V.	v	13	5,2	76		R	72	0,1	0,07
II a.	60	J. R.	m	15	2,2	5,7	bij alt. suppressie	geen	5,9 R	50	0,07
	61	A. d. R.	m	16	4,8	2,2		R	3,3	0,1	1,0
	62	M. P.	v	19	3,6	45	bij alt. suppressie	R			
	63	A. P.	m	21	3,6	6,3		R			
	64	G. D.	v	22	2,0	< 2,0		R			

Groep	casus no.	naam	m/v	intensiteit (gr./s.)		nystagmus bij binoc. zien:	nystagmus	nystagmus-richting	nystagmus-voorkeur:	VOD	VOS	
				lat. naar R.	lat. naar L.							undulerende nystagmus
III a.	65	A. H.	m	27	0	0	L	23	L	>88	0,2	0,4
	66	L. H.	m	28	3,5	2,2	R	4,9	4,9			
	67	H. t. N.	m	29	17	5,2	geen			100	0,4	0,8
	68	A. v. d. J.	m	29	12	2,6	bij alt. suppressie	41	L bijna			
	69	M. V.	v	39	2,5	4,0	bij alt. suppressie			10	0,1	0,8
	70	A. G.	m	44	3,8	4,0				10	0,3	0,3
	71	B. v. A.	v	53	4,0	3,5	R 7,5	5,3	R	32	0,8	0,3
	72	J. H.	v	8	7,5	4,0	L 1,7	L + R	L	>25	0,5	0,15
	73	M. G.	m	10	3,4	2,4	L 5,7	geen	L	6	0,3	0,3
	74	C. B.	m	11	2,2	1,8	R 5,7	geen	R	11	0,45	0,6
	75	J. L.	v	18	6,0	47		geen			0,9	0,6
	76	J. P.	v	7	2,6	geen	L	8,3	L	100	0,1	0,97
	77	N. M. i. t. V.	v	10	geen	4,8		R	4,1		1,0	0,6
	78	J. V.	m	14	± 1,0	geen	L	geen			0,2	0,1
	79	C. Z.	m	38	geen	7,5		R	± 11	geen	0,4	0,2
	80	P. v. A.	v	2	+	+				geen		
	81	L. B.	v	3	+	+	bij alt. suppressie			geen		
	82	B. R.	v	4	+	+	bij alt. suppressie			geen		
	83	G. v. d. B.	m	7	15	17,6	L	geen	R	21	0,7	0,7
	84	H. M.	m	11	4	3,6		R + L				
	85	P. v. d. G.	m	12	0	0		R	11	R	100	1,0
	86	A. v. E.	m	12	+	+		geen	R	100	0,15	0,97
	87	B. W.	m	16	3,1	5,4	L	geen	R	12	0,6	0,6
88	E. v. T.	v	18	0	0		geen	L	1	<0,02	0,5	
89	H. S.	m	21	+	2,6	bij alt. suppressie	geen			1,0	0,9	
90	R. v. t. H.	m	22	34	24		R	2,2	R	50	1,0	
91	H. G.	m	29	2,1	2,6	bij alt. suppressie	R	1,2	R	46	0,7	
92	S. v. d. B.	v	29	4,0	< 2,0		geen	R	19			
93	A. E.	v	30	1,8	3,1		R	1,0	R	24	1,0	
94	W. d. G.	v	31	3,0	< 2,0		R	5,8		0,1	1,0	
IV a.	95	L. v. d. L.	m	34	0	0	geen		L	14	1,0	0,7
	96	J. v. d. L.	m	35	12	3,3	R	10		16	1,0	1,0
	97	J. W.	m	36	2,1		R	1,4	R		1,08	1,0
	98	G. T.	m	38	0	< 2,0	L		geen		1,1	0,4
	99	N. B.	m	40	2,3	± 1,0	R (sporadisch)		geen	4	1,0	0,08
	100	F. L.	m	42	0	0		L	5,3	R	9	0,3
	101	G. d. H.	v	42	0	2,6		R	3,4	L	0,45	
	102	A. R.	v	46	+	+	bij alt. suppressie	R + L	5,4	hyporeflexie	1,0	1,0
	103	M. V.	v	47	0,8	hor.-rot.	R + L (sporadisch)	R	2,5	R	81	1,0
	104	J. J.	m	47	0	0		R	5,0	R	69	0,3
	105	J. C.	v	64	39	rotat.	bij alt. suppressie	R	12	L	5	0,2
	106	W. K.	m	72	rotat.	rotat.		geen	R	15	0,9	0,7
	107	C. d. L.	v	0	+	+	L	geen	geen		0,15	1,0
	108	G. d. R.	m	8	1,4	< 1,4	L < 1,4	geen	geen		1,0	1,0
	109	J. B.	m	8	2,1	1,3	L 1,1	geen	geen			
	110	A. S.	v	13	geen	< 2,0		R + L	R	27	1,0	1,0
	111	A. G.	m	16	1,7	geen		geen	geen		0,45	0,5
	112	G. K.	m	19	geen	1,2		geen	R		1,0	1,0
	113	C. v. L.	m	32	3,6	geen		R	7,4	R	9	0,5
	114	L. v. U.	m	33	< 2,0	geen		geen	R	2	1,0	1,0
	115	J. v. V.	m	37	0	geen		geen	geen		0,75	0,75
	116	S. C.	v	41	1,9	geen		R	3,7	R	45	1,0
	117	C. d. H.	m	50	3,5	geen	R	geen	R	23	1,0	0,3
118	B. D.	m	2	+	+	L						
119	H. B.	m	3	+	+	bij alt. suppressie	R + L					
120	W. K.	v	3	+	+							
121	E. S.	v	3	+	+							
122	C. v. d. A.	m	3	+	+							
123	M. d. K.	v	12	2,1	5,9		geen	R	100			
124	L. L.	m	14	38	38		R	geen	geen			
125	A. d. J.	m	19	1,6	3,2		geen	R	37	12	1,0	
126	B. d. E.	v	20	3,3	3,5	R	L	3,3	L	15	0,7	
127	J. S.	m	23	4,2	4,4		L	5,1	geen	0,4	0,2	
128	B. v. d. H.	v	23	0	0		geen	L	L	27	1,0	
129	C. B.	m	23	0	0,6		R	1,8	R	2	1,0	

Groep	casus no.	naam	m/v	lft.	intensiteit (gr./s.) latente nystagmus naar R.	intensiteit (gr./s.) naar L.	nystagmus bij binoc. zien: ruk nystagmus	undulerende nystagmus	nystagmus bij gesloten ogen: richting intens.	nystagmus- voorkur: richting %	VOD	VOS
	130	A. S.	m	27	9,8	13	bij alt. suppressie		R	4,2 L	9	0,08
	131	G. K.	v	29	3,3	1,4			R + L			0,2
	132	T. D.	m	29	2,9	4,2	bij alt. suppressie		geen	geen reactie		0,9
	133	J. K.	v	30	3,9	3,2			R	5,8 R	68	0,8
	134	B. v. M.	v	32	0,8	4,0			geen	R	44	0,5
	135	M. v. d. B.	m	36	13	6,9			L + R			1,0
	136	L. v. L.	v	39	2,0	29	bij alt. suppressie	+	geen	L	> 25	0,07
	137	M. C.	v	41	0,9	1,8			geen	L	8	0,02
	138	A. d. E.	m	46	0	0			geen	L	12	1,0
	139	A. d. L.	m	53	0	2,3			geen	L	21	1,0
	140	K. M.	v	53	6,5	5,9	bij alt. suppressie		L	8,8		0,3
	141	W. S.	m	57	4,6	0,7	bij alt. suppressie	+	R	6,0 R	53	0,02
b.	142	C. V.	m	77	+	+	R	+	R	8,2		1,0
	143	D. d. W.	v	38	18	22	L 22	+	geen			0,15
	144	J. v. d. H.	m	62	1,2	4,1	R 1,6		R	2,4 R	35	0,2
c.	145	A. d. E.	v	16	0,7	geen			geen	R	10	0,05
	146	L. v. G.	m	27	geen	0			geen	R	14	
	147	M. v. d. V.	v	31	1,4	geen			geen			
	148	J. D.	m	35	geen	3,8			L	4,5 L	24	
	149	W. H.	m	36	2,0	geen			geen	geen		
d.	150	J. d. E.	v	11	geen	< 2,0	L < 1,0		R	2,1 R	31	0,5
												0,7

¹ De onderverdeling in groep a tot en met d beantwoordt aan het dubbelzijdig (a en b) of éénzijdig (c en d) voorkomen van de latente nystagmus eventueel gecombineerd met een manifeste nystagmus bij binoculair zien (b, resp. d) (zie tabel blz. 33).

² Met de intensiteit 0°/sec. van de latente nystagmus wordt in deze tabel aangegeven, dat de latente nystagmus alleen aantoonbaar is door bijzondere provocatie-methoden zoals monoculaire optokinetische prikkeling, of alleen zichtbaar wordt bij onderzoek met de ofthalmoscoop.

STELLINGEN

I

De snelle slag van de latente nystagmus is gericht naar de zijde van het oog waarmee de patient meent te zien, zelfs wanneer het andere oog het percipiërende is.

II

Het ontbreken van optische perceptie tijdens snelle oogbewegingen (instelbewegingen, snelle nystagmusslag) is toe te schrijven aan de grote retinale snelheid van de contrastbeelden.

III

Het ontbreken van de passieve optokinetische nystagmus bij apen na bilaterale occipitale lobectomie moet aan een niet-bedoelde sub-corticale beschadiging worden toegeschreven.

Pasik, P., Pasik, T. and Krieger, H.P.: J. Neurophysiol. 22: 297, 1959.

IV

Het verdient aanbeveling om bij gemakkelijk te provoceren nystagmus na labrynt-uitschakeling het calorisch onderzoek met ijswater in buikligging uit te voeren.

V

Een gehoorverbeterende operatie bij een chronische middenoorontsteking dient in twee tempi te geschieden.

VI

De indicatiestelling van antidepressiva dient gefundeerd te zijn op een zorgvuldige symptomatische en fenomenologische differentiatie van de depressie.

VII

Bij de beoordeling van herstellende of herstelde neurotische patienten neigt de psychiater tot een verschuiving van zijn diagnostiek van symptoom-diagnose naar karakter-diagnose zonder dat de pathologische betekenis van de laatste duidelijk is.

VIII

In alle gevallen van niertransplantatie is tijdens het interval hypothermie van het transplantaat noodzakelijk.

IX

Bij de reconstructie van perifere arterien verdient de autogene vene de voorkeur.

X

De retorische vraag naar het nut alsmede het verantwoord zijn van de menselijke ruimtevaart houdt een miskenning in van de eigenlijke drijfveren die aan iedere exploratiedrang ten grondslag liggen.