

DE BETEKENIS VAN
UITGEBREID VESTIBULAIR ONDERZOEK
BIJ SUBJECTIEVE KLACHTEN
NA SCHEDELTRAUMATA

M. C. J. VAN DEN BOORN

DE BETEKENIS VAN
UITGEBREID VESTIBULAIR ONDERZOEK
BIJ SUBJECTIEVE KLACHTEN
NA SCHEDELTRAUMATA

DE BETEKENIS VAN
UITGEBREID VESTIBULAIR ONDERZOEK
BIJ SUBJECTIEVE KLACHTEN
NA SCHEDELTRAUMATA

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE
UNIVERSITEIT VAN AMSTERDAM, OP
GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS
DR. B. BROUWER, HOOGLEERAAR IN DE
FACULTEIT DER GENEESKUNDE, IN HET
OPENBAAR TE VERDEDIGEN IN DE AULA
DER UNIVERSITEIT, OP WOENSDAG

1 JULI 1942 DES NAMIDDAGS

TE 3 UUR PRECIES

DOOR

MARCEL CLÉMENT JOSEPH
VAN DEN BOORN

GEBOREN TE MAASTRICHT

TE ASSEN BIJ
VAN GORCUM & COMP. (G. A. HAK & H. J. PRAKKE)

Dit proefschrift werd goedgekeurd door den Promotor
PROF. DR. A. P. H. A. DE KLEYN.

INHOUD.

INLEIDING	9
HOOFDSTUK I. METHODE VAN ONDERZOEK	11
„ II. NYSTAGMUSTHEORIEEN	20
„ III. VESTIBULAIR ONDERZOEK BIJ	
NEUROLOGISCHE ZIEKTEN	26
„ IV. TRAUMA EN LABYRINTH	35
„ V. SCHEDELBASISFRACTUREN	41
„ VI. COMMOTIO LABYRINTHI	49
„ VII. GEHOORONDERZOEK	58
„ VIII. VESTIBULAIR ONDERZOEK	70
A. Spontane nystagmus.	70
a. Optische nystagmusvormen	71
b. Vestibulaire nystagmus	81
B. Positiennystagmus	87
C. Fistelsymptoom	106
D. Gevoeligheid der labyrinthen	106
E. Calorisch onderzoek	113
a. Reflexnystagmus	113
b. Paradoxe calorische reactie	114
F. Postrotatoire nystagmus	118
a. Discrepantie	122
b. Ontbreken van postrotatoire reactie	
in een bepaalde richting	123
c. Syndroom van EAGLETON	126
d. Nystagmusgereedheid	132
e. Abnorme reflexschakeling	141
G. Galvanische nystagmus	147
H. Kipreacties	150
I. Optokinetische nystagmus	152
J. Volgbeweging	164
CONCLUSIE	167
SAMENVATTING	169
RÉSUMÉ	171
ZUSAMMENFASSUNG	173
SUMMARY	175
LITERATUUR	177

INLEIDING.

De groote frequentie van klachten na schedeltraumata heeft vele onderzoekers ertoe gebracht te zoeken naar hulpmiddelen, die het mogelijk maken op dit gebied een scherpere grens te trekken tusschen bezwaren, die op organischen bodem berusten en functioneele klachten.

Zelfs bij een duidelijk organische laesie is het niet gemakkelijk een gesuperponeerd functioneel moment uit te sluiten.

Gaarne zouden wij symptomen kennen, die ons objectief de gegrondheid der subjectieve klachten konden aantonen.

Het ontbreken van aantoonbare afwijkingen echter geeft ons niet zonder meer het recht patienten met subjectieve klachten in de groote groep der neuroses onder te brengen.

Immers het gelukt nu en dan uit deze groep personen te lichten, waarbij door nieuwere onderzoekingsmethoden een organische laesie objectief kan worden vastgesteld.

Vele der subjectieve postcommotioneele klachten lijken op het gebied van den otoloog te liggen.

Het ligt derhalve voor de hand, dat een uitgebreid vestibulair onderzoek symptomen aan het licht kan brengen, waaraan tot dusver te weinig aandacht is geschonken bij het onderzoek der posttraumatische bezwaren.

Het is de bedoeling van dit proefschrift de op otologisch gebied voorkomende verschijnselen samen te vatten en te bespreken en zoo mogelijk daardoor een ieder te overtuigen, dat naast het neurologisch het otologisch onderzoek, vaker dan tot dusver werd aangenomen, kan dienen om de organische oorzaak van posttraumatische bezwaren aan te toonen.

Een reeks van 60 patienten, die een schedeltrauma in de anamnese hadden, werd otologisch zoo volledig mogelijk onderzocht. Daarbij werd ook een intern, neurologisch en ophthalmologisch onderzoek verricht. Sommige patienten werden vlak na, anderen jaren na het trauma onderzocht. Sommigen hadden klachten, anderen werden, zonder dat subjectieve bezwaren bestonden, aan hetzelfde onderzoek onderworpen.

Deze omstandigheden, samen met het feit, dat het meerendeel der

onderzochte patienten uit hoofde van hun klachten werd opgenomen, maken het duidelijk, dat ons materiaal niet voor statistische doeleinden kan worden verwerkt. Statistische gegevens zijn dan ook geput uit andere bronnen.

Het gemis aan pathologisch-anatomische gegevens werd door mij zeer gevoeld. Immers, de gegevens die wij uit de kliniek kunnen putten, worden niet steeds gemakkelijk door de, uit de literatuur bekende, pathologisch-anatomische beelden, duidelijk verklaard.

Voor al de verklaring der centraal-vestibulaire afwijkingen vraagt een nauwkeuriger kennis der vestibulaire kernen en banen, van hun physiologie en van de pathologisch-anatomische beelden, die bij een bepaald ziektebeeld behooren.

Ofschoon mij bewust van dit gemis, lijken mij toch de gegevens, die bij dit onderzoek werden gevonden en uit de literatuur werden samengevat, van groot belang voor de kliniek der posttraumatische ziektebeelden.

Ik wilde eerst bespreken de methode van onderzoek, zooals die in de Amsterdamsche kliniek gebruikelijk is.

Daarna wilde ik, in dezelfde volgorde als dit onderzoek, nagaan welke pathologische verschijnselen zodoende kunnen worden opgespoord en welke klinische beteekenis deze verschijnselen kunnen hebben. Het leek mij het beste aan deze symptomatologie telkens voorbeelden uit ons klinische materiaal toe te voegen, zoodat een afzonderlijke bespreking van onze ziektegevallen overbodig lijkt.

HOOFDSTUK I

METHODE VAN ONDERZOEK.

Hoewel de mogelijkheid bestaat het geheele onderzoek poliklinisch te verrichten, werden verreweg de meeste patienten klinisch geobserveerd. Daarbij werd een intern onderzoek verricht, waarbij aandacht werd geschonken aan de tensie en aan de resultaten van urine- en bloedonderzoek en waarbij de bezinkingssnelheid en de luesreacties bepaald werden. In nauwe samenwerking met de neurologische en de ophthalmologische kliniek werd steeds een volledig neurologisch onderzoek verricht, terwijl ophthalmologisch visus en refractie werden bepaald en gezocht werd naar een eventueel bestaande heterophorie.

De gehoorsfunctie werd bij ons uitgebreid onderzocht. De gehoorscherptheid voor fluisterspraak werd bepaald; van het stemvorkonderzoek werden de proeven van RINNE, van SCHWABACH en van WEBER verricht, de ondergrens en de uitklinktijd der C_5 bepaald. (Voor de door ons gebruikte stemvork bedraagt deze normaal 25 sec.) Met het monochord van STRUYCKEN werd de bovengrens van het gehoor vastgesteld.

Tevens werd bij alle patienten een audiometrisch onderzoek verricht. Daarbij werd gebruik gemaakt van de Western Electric-6-A audiometer. Een uitvoerige beschrijving van het toestel en de door ons gebezigde techniek is te vinden in de dissertatie van DE WIT ²³⁷) en in het Verslag der 72e vergadering der Ned. Keel-Neus-Oorheelkundige Vereeniging, 1941, Amsterdam.

Bij het onderzoek van het evenwichtsorgaan werd aandacht geschonken zoowel aan spontane verschijnselen, als aan de experimenteel op te wekken reacties.

Bij het beoordeelen van bestaanden spontanen nystagmus werd steeds gebruik gemaakt van de bril van FRENZEL. Het is bekend, dat de optische fixatie een remmenden invloed uitoefent op den vestibulair nystagmus. Men heeft daarom naar hulpmiddelen gezocht om fixatie zooveel mogelijk te verhinderen, zonder het vestibulair onderzoek te bemoeilijken. De bril van FRENZEL is een der instrumenten die voldoen aan de gestelde eischen. De sterk convexe glazen verhinderen een goede fixatie; door een rand wordt het verdere

gezichtsveld afgeschermd, terwijl bovendien een verlichting in de bril is aangebracht, die ons in staat stelt de door de glazen vergroote cornea mooi waar te nemen.

De *spontane nystagmus* werd onderzocht bij zien rechtuit, naar rechts, naar links, naar boven en naar beneden en dit alles terwijl de patient in rugligging lag.

De terminologie van ALEXANDER gebruikend spreken wij van eerste graads nystagmus, als deze alleen te zien is bij kijken in de richting van de snelle component, van tweede graads nystagmus als deze tevens aanwezig is bij zien rechtuit, en van 3e graads als deze ook aanwezig is bij kijken in tegengestelde richting.

De nystagmusrichting wordt — zooals thans algemeen is aangenomen — aangeduid door de snelle component, terwijl bij de rotatoire vorm gelet wordt op de beweging van de bovenpool der cornea.

De aanwezigheid van een *positienystagmus* werd eveneens met de bril van FRENZEL onderzocht en wel in rechter en linker zijligging van het hoofd alléén, of, bij aanwezige nystagmus, van den geheelen patient. Om later uiteen te zetten redenen werd ook onderzocht of nystagmus optrad bij rechter en linker zijligging bij afhangend hoofd van den liggenden patient. Hierbij werd alleen onderzocht bij blik rechtuit. Door met de ballon van Politzer in de gehoorgang de lucht te comprimeeren en te verdunnen werd, onafhankelijk van het bestaan van een trommelvliesperforatie, steeds gezocht naar de aanwezigheid van een *fistelsymptoom*. Ook hierbij werd de bril van FRENZEL gebruikt.

Bij den zittenden patient werden vervolgens de *wijsproeven* verricht in de drie hoofdvlakken.

Tevens werd de proef van ROMBERG verricht en naar eventuele afwijkingen van het gangspoor gezocht.

Het calorisch onderzoek verrichtten wij volgens de methode van KOBRAK ^{132, 133, 134}) en wel de modificatie, zooals die door DE KLEYN en VERSTEEGH ¹²⁶) is aangegeven.

Nadat BÁRÁNY ⁷) voor het eerst gewezen had op de mogelijkheid in de booggangen een endolymphstroom op te wekken door middel van een calorischen prikkel in de uitwendige gehoorgang, zijn vele pogingen gedaan deze methode om te vormen tot een kwantitatieve. Van deze methodes is die van KOBRAK zeer bruikbaar: 5 cc water van een zekere temperatuur worden tegen het achter-bovenkwadrant van het trommelvlies gespoten. We beoordeelen nu de prikkelbaarheid van het labyrinth aan den duur van den nu optredenden nystagmus, het aantal slagen ervan en de tijd die verstrijkt tusschen het begin van

inspuiten en het optreden van den nystagmus, de z.g. latente periode.

De voordeelen van de methode van KOBRAK boven andere methodes zijn tweërlei: ten eerste is de prikkel veel zwakker dan bij de methode van BÁRÁNY, hetgeen voor den onderzochten persoon veel minder onaangenaam is; ten tweede geeft deze z.g. „Schwachreizmethode” ons de mogelijkheid de latente periode beter te meten. Zodoende krijgen wij, veel beter dan bij een sterkeren prikkel, een indruk van de gevoeligheid van ieder labyrinth en kunnen wij de reactie rechts en links kwantitatief vergelijken.

Bij de methode van KOBRAK houden wij de hoeveelheid water als constante en nemen de temperatuur als variante.

Door nu telkens een meer de lichaamstemperatuur benaderende warmtegraad uit te kiezen, wordt gezocht naar die temperatuur, die bij inspuiten in de eene gehoorgang wél, in de andere gehoorgang echter geen nystagmus opwekt, of, waarbij links noch rechts nystagmus meer optreedt. Dit systeem wordt nu gevolgd voor calorische prikkels boven en onder de lichaamstemperatuur. Dit is niet alleen nuttig, maar ook noodzakelijk. Het nut zal blijken bij de bespreking van de nystagmusgereedheid. Dat het noodzakelijk is, zoowel met koud als met warm water te onderzoeken, zullen wij straks zien. Treedt bij een lagere temperatuur geen nystagmus op, dan nemen wij 5 cc. ijswater. Geeft 5 cc. ijswater geen reactie, dan nemen wij een nog sterkere prikkel en wel meest 50 cc. ijswater. Geeft deze geen resultaat dan beschouwen wij het labyrinth als calorisch onprikkelbaar. Hierbij moeten wij dan bedenken, dat een nog sterker prikkel wellicht nog wel reactie zou kunnen geven.

Het geheele onderzoek volgens KOBRAK verrichten wij bij den patient in rugligging (ongeveer 60° achterover). In deze ligging bevindt zich de horizontale booggang in een vertikale stand. Afkoeling van de labyrinthwand bewerkt dan een ampulofugale stroom en veroorzaakt een horizontalen nystagmus naar den contralateralen kant.

Deze hoofdstand, 60° achterover, wordt ook wel *Positie I van Brünings* genoemd. Zorgen wij, door den patient rechtop te zetten en het hoofd 30° naar voren te buigen, dat de horizontale booggang werkelijk horizontaal staat, dan kan door verwarming of afkoeling van de labyrinthwand in de horizontaal staande gang geen strooming opgewekt worden. Deze vindt dan alleen plaats in de voorste vertikale booggang, waar stijging en daling der endolymph zal optreden. Wij zien bij calorische prikkeling in dezen stand dan ook geen horizontalen, maar een rotatoiren nystagmus naar de gezonde kant optreden. Deze stand is niet gunstig om nystagmus op te wekken. Beter zien we de

rotatoire vorm als we het hoofd 45° naar de gespoten kant en naar achter buigen, de z.g. *positie II van Brünings*. Hierbij treedt dan een duidelijke rotatoire nystagmus op.

Bij het calorisch onderzoek werd tevens erop gelet of er een typisch reactief voorbijwijken optrad. Hierbij blijkt de methode van KOBRAK ook bezwaren te hebben. Immers bij deze zwakke prikkel treedt niet zoo duidelijk het voorbijwijken op als bij gebruik van grootere hoeveelheden water. Tevens werd de patient steeds liggend onderzocht en daarbij latente periode en nystagmus-duur gemeten. Het gevolg hiervan was, dat aan het reactief voorbijwijken eigenlijk te weinig aandacht kon worden besteed, om hieruit steeds conclusies te kunnen trekken. Dit is destemeer te betreuren, nu van fransche zijde aan de harmonie, die bestaat tusschen nystagmusrichting en de richting van voorbijwijken en valneiging, zoo groote waarde wordt gehecht.

Wanneer verder dus op voorbijwijken en valneiging in dit proefschrift niet nader wordt ingegaan, wil dit niet zeggen dat wij de waarde ervan niet erkennen, maar dat dit gedeelte voor een uitvoerige bespreking niet voldoende nauwkeurig werd onderzocht.

De *postrotatoire reacties* worden meestal onderzocht op den draaistoel. Dit heeft het voordeel, dat valneiging en afwijkingen van het gangspoor gemakkelijk terstond na de draaiing kunnen worden onderzocht. De horizontale draainystagmus is eveneens goed te onderzoeken.

Om verschillende, later te bespreken, redenen is het echter wenschelijk ook de postrotatoire reactie in het frontale en sagittale vlak na te gaan. Daar, zooals bekend, de postrotatoire nystagmus steeds optreedt in een vlak loodrecht op de draaiingsas, is het noodig voor het opwekken van den horizontalen nystagmusvorm, den zittenden patient te draaien rond zijn lichaamsas, voor het opwekken van den rotatoiren vorm met 120 graden voorovergeneigd of 60 graden achterovergeneigd hoofd, zoodat de nystagmus optreedt in het frontale vlak van den schedel. Voor het opwekken van den vertikalen postrotatoiren nystagmusvorm wordt het hoofd door wenden in een der zijliggingen gebracht en in deze stand gedraaid, zoodat thans de nystagmus optreedt in het sagittale vlak van den schedel.

Rond de lichaamsas draaien is gemakkelijk. Het gebeurt ook bij den rechtopzittenden patient op den draaistoel. Het hoofd rond de occipito-frontale en bitemporale as draaien op de draaistoel is minder eenvoudig. De houding met het hoofd 60° achterover, of nog erger 90° naar de schouder geneigd, is voor den proefpersoon moeilijk, voor zwaarder zieke patienten zelfs onmogelijk. Bovendien wordt deze stand gedurende en na de draaiing niet volgehouden zonder een omslachtige

fixatie van het hoofd in deze stand. AUBRY en CAUSSÉ⁸⁾ construeerden derhalve een draaiende tafel, waarop de patient gemakkelijk kon liggen in rug- en in zijligging.

Door DE KLEYN en VERSTEEGH¹²⁰⁾ werd een verdere verbetering aangebracht. Daar de draaiende tafel van AUBRY en CAUSSÉ op een draaistoel was geconstrueerd, lag het hoofd van den patient excentrisch en werd blootgesteld aan centrifugale krachten bij draaiing. Wij gebruiken in de Amsterdamsche Kliniek daarom een brancard, die zoodanig op een electrisch bewogen draaischijf is aangebracht, dat het hoofdeinde in het middelpunt van de draaischijf ligt. Zoodoende kan iedere patient gemakkelijk zittend, in rugligging en in zijligging worden onderzocht, zonder dat centrifugale krachten hun invloed op het evenwichtsorgaan kunnen uitoefenen. Meestal draaien wij den patient tien maal rond in ± 50 seconden, bekijken dan den postrotatoiren nystagmus door de bril van FRENZEL en tellen den duur van den nanystagmus en het aantal slagen. Dit gebeurt dan na draaien naar rechts en naar links in zittende houding, in rugligging en in rechter zijligging, waarbij in tegenstelling met AUBRY en CAUSSÉ de geheele patient in zijligging wordt gebracht om het optreden van halareflexen te voorkomen.

Bij alle patienten werden ook de *optokinetische reacties* nagegaan. Om later nader uiteen te zetten redenen onderscheiden wij met TER BRAAK en RADEMAKER een subcorticalen en een corticalen vorm van den optokinetischen nystagmus. De corticale vorm treedt op als wij onze aandacht schenken aan een geprefereerd object uit ons gezichtsveld. Als zoodanig gebruiken wij in navolging van STENVERS, niet de oorspronkelijke trommel van BÁRÁNY, maar een serie aan elkaar aansluitende plaatjes met diverse voorstellingen, die affectief de aandacht trekken. Zoo noodig vragen wij den proefpersoon naar details van deze figuren, terwijl wij de plaatjes aan zijn oogen voorbij laten gaan. Wij gelooven, dat de subcorticale vorm van den optokinetischen nystagmus optreedt, als de geheele omgeving om den te onderzoeken persoon heendraait, of wanneer een gedeelte van zijn gezichtsveld draait in een contrastlooze omgeving. Deze situatie probeeren wij te vormen door den patient te plaatsen in een om hem heen draaiende trommel, die van binnen met witte en zwarte strepen is beschilderd. Hierbij zetten wij den patient een bril van FRENZEL op, met het doel fixatie zooveel mogelijk uit te sluiten en de rest van zijn gezichtsveld, die dan door de zwarte binnenzijde van de bril wordt gevormd, contrastloos te maken.

Dat met deze methode een zuiver subcorticale nystagmus wordt

opgewekt lijkt echter onwaarschijnlijk. Immers op deze manier werkend, kunnen wij toch nog de zwarte strepen zien passeeren, ja, deze dringen zich aan onze aandacht op, zoodat wij moeten aannemen, dat naast een subcorticale factor, ook een corticale component in de opgewekte reactie aanwezig is. Een methode om den subcorticalen optokinetischen nystagmus geïsoleerd te onderzoeken is tot dusver nog niet bekend. Wij spreken verder van subcorticalen nystagmus als onderzocht is in de draaiende kamer, maar hebben dan daarbij te bedenken, dat ook een corticale factor nog aanwezig is.

Corticalen en subcorticalen optokinetischen nystagmus onderzochten wij in het horizontale en het verticale vlak.

Om later te noemen redenen werd bij vele patienten ook de *volg-beweging* der bulbi onderzocht.

Den *galvanischen nystagmus* onderzochten wij door een pool aan den rechter pols te bevestigen en de andere aan rechter of linker slaap. Den dan optredenden nystagmus beoordeelden wij weer onder den bril van FRENZEL. In bepaalde gevallen werd ook nagegaan, welke reactie optrad, als de polen aan beide slapen waren aangebracht.

Ook de *kipleacties* van MAC NALLY — TAIT ¹⁷⁵⁾ — RADEMAKER — GARÇIN ^{179, 180)} werden bij alle patienten nagegaan. Wij gebruiken daarbij de kiptafel, zooals die werd beschreven door DE KLEYN en VERSTEEGH ¹²⁸⁾. De patienten werden, op knieën en handen steunend, op de kiptafel geplaatst en dan snel omgekipt. Wij zullen aan de resultaten van dit onderzoek en de theoretische beschouwingen straks nader onze aandacht schenken.

Onze vestibulaire status ziet er dus uit als volgt:

AO. 19.....

Hist. Morb. No.
Onderzocht door:

VESTIBULAIR ONDERZOEK.

Naam:

Datum:

Spontane nystagmus en stoornissen der oogbewegingen.
Nystagmusonderzoek bij patient in rugligging met bril van Frenzel. Oogbewegingen. (blikparese?)

zien rechttuit:

- „ naar rechts:
- „ „ links:
- „ „ boven:
- „ „ beneden:

Latente nystagmus (met bril van Frenzel)

O. D. (linker oog afgedekt)

O. S. (rechter oog afgedekt):

Positie-nystagmus (met bril van Frenzel)

Patienten in rugligging, hoofd in een der zijliggingen. Indien nystagmus aanwezig, dan ook onderzoek waarbij geheele patient in zijligging met hoofd symmetrisch ten opzichte van den romp.

- a) R. Z. L.;
L. Z. L.;
- b) R. Z. L. gedurende 2 min., daarna in L. Z. L.
L. Z. L. gedurende 2 min., daarna in R. Z. L.
- c) Onderzoek op brancard } Hoofd achterover en R. Z. L.
met afhangend hoofd } „ „ „ L. Z. L.

Fistelsymptoom (met bril van Frenzel)

- | | |
|-----------------------|------------|
| Met ballon { R. druk; | R. zuigen: |
| v. Politzer { L. „ | L. „ |
| Druk op V. jugul. R. | L. |
| A. Cator. R. | L. |

Spontaan voorbijwijken (zittende patient)

- | | | |
|-------------------|----|----|
| | R. | L. |
| horizontale vlak: | | |
| sagittale vlak: | | |
| frontale vlak: | | |

Tonus- en bewegingsafwijkingen.

- Romberg:
Loopen met gesloten oogen:
vooruit;
achteruit;
met gesloten oogen staan op:
R. been;
L. „
knie-hakproef R.;
„ „ L.;
vingertop-neus proef R.;
„ „ L.;
Dyscladokokineses:

Optokinetische nystagmus Subcorticaal (met bril van Frenzel)

- nystagmus hor. naar R.:
- | |
|------------------|
| „ „ „ L.; |
| „ vert. „ boven: |
| „ „ „ beneden: |

Corticaal (met plaatjes)

nystagmus hor. naar R.:

" " " L.:
" vert. " boven:
" " " beneden:

Draainanystagmus

(met elektrische draaischijf en bril van Frenzel)

horizontaal:	10 × n. r. ()	slagen in	sec.	voorbijwijken R.	L.
	10 × n. l. ()	" "	"	" R.	L.
verticaal:	10 × n. r. ()	" "	"		
(R.Z.L.)	10 × n. l. ()	" "	"		
rotatoir:	10 × n. r. ()	" "	"		
	10 × n. l. ()	" "	"		

Valneiging na draaien naar R.: naar L.

Galvanische nystagmus

(met bril van Frenzel, unipolair, andere electrode in hand)

A. D. kathode: nystag.	bij	mA.	Valneiging:
A. S. " : "	"	"	" :
A. D. anode: nystag.	"	"	" :
A. S. " : "	"	"	" :

CALORISCH ONDERZOEK (horizontale vorm)

(op brancard, met bril van Frenzel, hoofd ongeveer 60° achterover).

Koud

Latentie	duur	aantal slagen	voorbijwijken
{ 5 cc. °C. AD. Ny:			R. L.
{ 5 " " AS. ":			R. L.
{ 5 " " AD. ":			
{ 5 " " AS. ":			
{ 5 cc. °C. AD. Ny:			
{ 5 " " AS. ":			
{ 5 " " AD. ":			
{ 5 " " AS. ":			

Warm

Latentie	duur	aantal slagen	voorbijwijken
{ 5 cc. °C. AD. Ny:			R. L.
{ 5 " " AS. "			R. L.
{ 5 " " AD. "			
{ 5 " " AS. "			

CALORISCH ONDERZOEK (rotatoire vorm)

(bril van Frenzel, patient liggend, hoofd 60° naar achter gebogen en tevens 45° naar de niet uitgespoten zijde geneigd).

{ 5 cc. °C. AD. Ny:
{ 5 " " AS. ":
{ 5 " " AD. ":
{ 5 " " AS. ":

KIPREACTIES

Kippen om lengte as naar rechts:

" " " " " links:

" " bitemporale as naar voren:

" " " " " achteren:

COMPENSATORISCHE OOGSTANDEN

normale stand hoofd:

patient in R.Z.L.:

" " L.Z.L.:

CONCLUSIE

HOOFDSTUK II

NYSTAGMUSTHEORIEËN.

Voordat wij overgaan tot het bespreken van de resultaten van het vestibulair onderzoek en de invloeden van het schedeltrauma daarop lijkt het nuttig eerst onze aandacht te wijden aan het begrip nystagmus zelf.

In aansluiting daaraan wilde ik inlasschen een kort overzicht over de onderzoekingen op vestibulair gebied, die zijn verricht bij verschillende neurologische ziekten. Wij zullen zien dat de localisatoire beteekenis, die het neurologisch onderzoek ons bieden kan, ons tot dusver nog geen goed inzicht heeft gegeven in de physiologie en pathophysiologie der vestibulaire banen en kernsystemen, en dat hier vele gegevens nog moeten worden verzameld, voordat een oplossing zal worden gevonden van het vraagstuk, hoe de functies van het perifere evenwichtsorgaan hun invloed op de oogspieren doen gelden.

Het bekend zijn van vele eigenschappen van de vestibulaire en optische reflexen en de vele feiten, die wijzen op een verwantschap van deze beide, hebben er nog niet toe geleid een bevredigend inzicht te geven in den nystagmus zelf. Hoe vreemd dit ook moge klinken, er is nog geen eenheid over dit meest elementaire begrip, en het lijkt wel aangewezen hier wat nader op in te gaan.

De meeste onderzoekers zijn overtuigd, dat de nystagmus is opgebouwd uit een primaire, langzame phase, en een secundaire snelle phase. Deze scheiding berust in hoofdzaak op het feit, dat de langzame phase geïsoleerd voorkomt, en zich dan voordoet als een deviatie. De verklaring van de snelle phase heeft vele moeilijkheden gegeven, en is nog niet definitief verkregen. Zoo werd achtereenvolgens weerlegd, dat de groote hersenen er de oorzaak van zouden zijn of dat optische of musculosensibele prikkels er toe zouden leiden. Een apart centrum voor de snelle phase in de substantia reticularis is o.a. één der opvattingen.

Een tweede groep onderzoekers is van een andere meening. Er zou een centrum bestaan, dat op bepaalde prikkels met rhythmische ontladingen antwoordt, die zich uiteten zoowel in den vorm van langzame als snelle phase van een nystagmus. Dit nystagmuscentrum zou ge-

legen zijn in het vestibulair kerngebied. Het essentieel verschil tusschen langzame en snelle phase wordt dus ontkend. Geheel apart van het begrip langzame phase zou dat van de deviatie der oogbollen staan.

OHM (zie ¹⁷⁴), die een der voorvechters is van deze theorie, heeft daarbij de steun van zijn vele nystagmogrammen. Er komt inderdaad deviatie voor zonder nystagmus, bv. in narcose. Maar ook nystagmus zonder deviatie zou voorkomen. Hieronder rangschikt OHM de nystagmus die plaats vindt in de orbitahelft waarheen de snelle phase gericht is.

Wel zou er een verband tusschen deviatie en nystagmus bestaan. Wordt het nystagmuscentrum slechts een weinig opgeladen, dan ontstaat alleen deviatie, bij een sterkere oplading treden de rhythmische ontladingen op en ontstaat nystagmus. De langzame phase van den nystagmus wordt dus niet als deviatie beschouwd maar, één geheel vormend met de snelle phase, als een deel van den nystagmus zelf.

We zullen ons nu afvragen welke argumenten volgens OHM vóór zijn theorie pleiten. Hierbij dient echter direct te worden opgemerkt dat al deze argumenten ook gelden bij het aannemen van een centrum, dat alleen een deviatie der oogen zou geven en waarbij, indien dit centrum te sterk wordt opgeladen, een snelle slag zou volgen als resultaat van de ontlading van een tweede centrum dat met het eerste in verbinding staat.

Een physiologische prikkel der vestibulairorganen, zooals draaiing van het hoofd, geeft door de prikkels van de cristae ampullares een oplading in het gelijkzijdige vestibulaire kerngebied. Het gevolg zal zijn een deviatie der bulbi naar contralateraal, waardoor de stand der oogen in de ruimte behouden blijft. Bij een sterkere draaiing ontstaat een sterkere oplading, met als gevolg rhythmische ontladingen, die zich als nystagmus voordoen. Het is nu een voordeel van het nystagmuscentrum, dat het ook gebruikt kan worden ter verklaring van optische nystagmusvormen. B.v. zou een optokinetische prikkel eveneens een oplading van het nystagmuscentrum geven en nystagmus tegen de draairichting in.

OHM was de eerste, die wees op het groote belang van den optokinetischen nystagmus. Wanneer wij, bv. onder het visschen in stroomend water, een tijdlang naar in één richting bewegende contrasten hebben gekeken, kunnen ons verschillende sensaties opvallen. Allereerst zullen wij zoo nu en dan gedurende dit kijken het gevoel hebben zelf te bewegen, terwijl het in werkelijkheid bewegend object stilstaat. Over deze circulaire vectie hebben o.a. FISCHER en

KORNMÜLLER ⁷¹⁴⁾ en ROELOFS en, v. d. WAALS ¹⁹⁾ interessante onderzoeken verricht. Deze sensaties liggen niet direct op het terrein van onze bespreking. Een tweede sensatie, die ons ten deel kan vallen, is het feit, dat bij rondkijken in de omgeving, deze een tijdlang dezelfde beweging schijnt te maken als de bewegende contrasten. Deze schijnbeweging is het subjectief teken van een bestaanden optokinetischen nanystagmus, over welks bestaan een heftige strijd gevoerd is. Wanneer wij gedurende het opwekken van een optokinetischen nystagmus plotseling de prikkel wegnemen, bv. door het licht uit te draaien, vertoont het oog toch nog enkele nystagmuslagen, die er voor pleiten, dat een opgeladen centrum zich nog ontlaaft, ofschoon de opladende prikkel is weggenomen.

Aan OHM, die nystagmografisch dezen optokinetischen nanystagmus had aangetoond, werd verweten, dat hij door een fout in zijn instrumentarium tot verkeerde gevolgtrekkingen was gekomen en het duerde geruimen tijd eer men hem tenslotte gelijk moest geven. Momenteel staat het wel vast, dat een optokinetische nanystagmus werkelijk voorkomt.

Het bestaan van dezen nanystagmus pleit voor het bestaan van een nystagmuscentrum. Immers bij een sterke oplading zal het eenigen tijd duren vóór de prikkelingstoestand door de rhythmische ontladingen is verdwenen.

Ook het begin van den optokinetischen nystagmus pleit voor het bestaan van een centrum. Immers, vóór de optokinetische nystagmus een bepaalde regelmaat bereikt, is een zekere tijd nodig om dit centrum op te laden. Dit blijkt uit de vorm van het nystagmogram (TER BRAAK), en wel zoodanig, dat de versnelling der langzame phase een maat is voor de prikkelsterkte. Uit de vorm van deze nystagmogrammen leidde TER BRAAK zijn werkhypothese af, dat er twee centra bestaan. Dit is dus goed in overeenstemming met het aannemen van een centrum voor de langzame en een centrum voor de snelle phase.

De onafhankelijkheid van dit tweede centrum van het eerste blijkt ook als wij het nystagmogram bezien, waar de nanystagmus is geëindigd. Het blijkt, dat de bulbus zich dan in uiterste deviatie stand begeeft en van daar langzaam naar de normaalstand terugkeert.

De oplading van het centrum blijkt dan nog groot genoeg te zijn om een deviatie teweeg te brengen, maar niet meer om een snelle phase te veroorzaken.

Men zal zich nu afvragen of een nanystagmus alleen voorkomt bij optokinetische prikkeling. Dit is zeer zeker niet het geval.

Het lijkt waarschijnlijk, dat het grootste deel van den calorisch

verkregen nystagmus uit een na-nystagmus bestaat. Dit geldt ook voor den rotatoiren en postrotatoiren nystagmus *).

Enkele woorden mogen nog gewijd worden aan de vergelijking van nystagmus- met blikcentrum. Vele onderzoekers zijn het er over eens, dat, om de werking der blikinnervatie op alle oogspieren tegelijk te verklaren, het aannemen van een supranucleair blikcentrum noodig is. Dezelfde redeneering als voor den blik, geldt echter ook voor den nystagmus. Ook hier zijn alle oogspieren in actie en wel zoowel bij de langzame als bij de snelle phase. Een supranucleair centrum zou dus ook hier moeten worden aangenomen. Men zou kunnen denken, dat dit het blikcentrum zelf zou zijn, dus dat de vestibulaire impulsen de oogspierkernen via het blikcentrum zouden bereiken. Nu lijkt het a priori zeer onwaarschijnlijk, dat een phylogenetisch zeer oud mechanisme als het vestibulaire afhankelijk zou zijn van het bestaan van een jong mechanisme, als het blikcentrum. Ook is gedurende den nystagmus de blik in alle richtingen mogelijk, hetgeen wijst op een zekere onafhankelijkheid van het blikcentrum van het vestibulair kerngebied.

OHM beschouwt het vestibulair kerngebied als nystagmuscentrum en blikcentrum tegelijkertijd. Tot deze conclusie komt hij aan de hand van de bestudeering der optische nystagmusvormen.

Het is duidelijk, dat men bij deze hypothese ook de verschillende optische nystagmusvormen in dit centrum zal willen localiseeren. In zeer vele publicaties haalt OHM telkens weer voorbeelden aan van den invloed van peripheer-labyrinthaire prikkels op de optische nystagmusvormen. Wij zullen er slechts enkele van aanhalen.

Mijnwerkersnystagmus werd soms als een positienystagmus opgewekt. Deze mijnwerkersnystagmus wordt zeer versterkt door vestibulaire prikkels bv. door draaien. Soms gelukte het OHM deze nystagmusvorm alleen op te wekken bij draaien naar rechts, niet bij draaien naar links.

De invloed van de beweging is ook bekend bij de duisternisnystagmus. Fixeeren van het hoofd heeft daar een zeer gunstige invloed, OHM heeft ook een patient gezien bij wien, bij het opwekken van een fistelsymptoom een mijnwerkersnystagmus optrad.

Hij wijst er op, dat de mijnwerkersnystagmus vaak rotatoir is,

*) Hierbij dient, om verwarring te voorkomen, gezegd te worden, dat onder nanystagmus hier wordt verstaan een nystagmus tengevolge van nawerking van het centrum, dus niet tengevolge van een omkeer in de strooming van de endolympe, zooals dat bij den postrotatoiren nystagmus het geval is, waarbij ook de richting van den nystagmus omkeert.

en dat deze vorm optisch niet voorkomt, maar alleen vestibulair. Deze argumenten zijn voor OHM reden om aan te nemen, dat de optische nystagmusvormen allen via het vestibulair kerngebied, d.i. het nystagmuscentrum tot stand komen.

De gelijktijdige nystagmographische registratie van verschillende nystagmussoorten brengt ons misschien verder.

Zooals wij zullen zien wijst een additie van twee nystagmussoorten volgens LE HEUX en DE KLEYN op het passeeren van eenzelfde kerngebied. Dit geschiedt nu met de verschillende vormen van vestibulair nystagmus, subcorticaal optokinetischen en latenten nystagmus. Daarentegen worden mijnwerkersnystagmus, blinden-nystagmus en duisternisnystagmus, evenals waarschijnlijk de corticale optokinetische nystagmus, op de verschillende vestibulaire nystagmusvormen gesuperponeerd.

Dit is dus in tegenstelling met de opvatting van OHM.

Eenzelfde oplading van het nystagmuscentrum als geschiedt door perifeer labyrinthaire en optokinetische prikkels neemt OHM nu ook aan vanuit de optische centra in de occipitaalschors en uit de frontale blikcentra.

Volgens hem komen dus zoowel de willekeurige blikbeweging als de reflectoire oogbewegingen tot stand via het vestibulair kerngebied, dat hij identiek acht aan nystagmuscentrum en blikcentrum en betitelt als „Augenmuskelsender”.

Door dit aan te nemen zou men invloed van de blikrichting op de nystagmus verklaard hebben. De blikimpuls geeft een verdere oplading in het nystagmuscentrum en bewerkt zoo, naast een deviatie, meer ontladingen.

Ook de, in den uitersten zijstand optredende, nystagmus zou zijn oorsprong vinden in de door de sterke zijwaartsche blikimpuls optredende oplading, die op een gegeven moment te groot wordt en tot rhythmische ontladingen aanleiding geeft.

Tevens zouden wij een interessante kijk krijgen op verschillende symptomen bij ziekteprocessen.

De samenwerking tusschen rechts- en linkszijdig nystagmuscentrum, die o.a. blijkt uit verschijnselen van centrale compensatie en „successive induction” eischt het aannemen van uitgebreide commissuur-verbindingen tusschen beide kernsystemen.

Bij opladen van het centrum aan één kant zullen prikkels naar contralateraal overvloeien en ook daar een verhoogde oplading geven. De beide vestibulaire kernsystemen zouden zich ongeveer als communiceerende vaten verhouden.

Wanneer nu b.v. bij blikimpuls naar een kant een oplading plaats vindt van een centrum, dan zullen gedurende dit opladen prikkels overvloeien naar contralateraal. Men zou zich nu kunnen voorstellen dat bij ziekteprocessen als multiple sclerose door een kleine haard de internucleaire verbinding niet zoo gemakkelijk was.

Wordt onder deze omstandigheden door blikken in een der zij-richtingen het centrum opgeladen, dan zal, nu een afvloeiing verhinderd is, reeds bij een blikrichting die normaliter geen nystagmus veroorzaakt, deze laatste thans wel aanwezig zijn.

De theorie van OHM heeft ook zwakke zijden. De mogelijkheid van uitval van verschillende vestibulaire reacties bij intacte blikbeweging wordt er niet goed door verklaard.

Ook zijn in de kliniek der blikverlammingen feiten te vinden, die met deze theorie niet in overeenstemming zijn.

Onze eigen opvatting over dit vraagstuk is het aannemen van twee centra, een voor de langzame en een voor de snelle phase van den nystagmus, het centrum voor de langzame phase gevormd door eelgroepen in het vestibulair kerngebied, het centrum voor de snelle phase wellicht identiek met het supranucleaire blikcentrum.

Voor deze opvatting pleiten verschillende gegevens uit de kliniek. Zoo valt b.v. in narcose alleen het jongste en meest kwetsbare centrum uit. Ook in de kliniek der blikverlammingen vinden wij steun. Bij genezende horizontale blikparesen komt vaak eerst uitsluitend de langzame phase, later ook de snelle phase van den nystagmus, tegelijk met de commandobeweging terug.

Tevens lijkt het ons waarschijnlijk, dat de reflexbanen van den subcorticalen optokinetischen nystagmus en van de volgbeweging hun weg naar de oogspierkernen via het vestibulair kerngebied nemen, dat daarentegen de banen voor de commandobeweging, de optische en acustische reflectoire instelbewegingen en voor den corticalen optokinetischen nystagmus het vestibulair kerngebied niet aandoen. Met deze opvatting zijn eveneens vele feiten uit de kliniek der blikverlammingen en der vestibulaire syndromen, waarmee wij straks nader zullen kennis maken, in overeenstemming.

Toch wilde ik niet nalaten, ook de theorie van OHM hier aan te halen, daar er een poging in schuilt de vestibulaire physiologie met die der andere oogbewegingen te verbinden.

Het lijkt niet onwaarschijnlijk, dat de oplossing van dit kernprobleem in elk geval in deze richting moet worden gezocht.

HOOFDSTUK III.

VESTIBULAIR ONDERZOEK BIJ NEUROLOGISCHE ZIEKTEBEELDEN.

Terwijl vele otologen verschillende afwijkingen in de resultaten van het vestibulair onderzoek hebben vastgelegd, zonder daar bepaalde localisatoire conclusies aan te kunnen vastknoopen zijn, in samenwerking met de neurologen, verschillende pogingen gedaan om bij bekende neurologische ziektebeelden een bepaald vestibulair beeld vast te leggen. Door zodoende gebruik te maken van neurologische symptomen, die een bepaalde localisatie van een ziekteproces mogelijk maakten, werd geprobeerd een indruk te krijgen van de functie van bepaalde deelen van het vestibulair centraal systeem.

Hoewel het niet in directen samenhang staat met dit proefschrift, lijkt het toch nuttig even op deze onderzoekingen in te gaan. Wij doen daardoor een poging om het onbevredigende van ieder vestibulair onderzoek iets te verzachten, wij maken het duidelijk, hoe weinig nog bekend is van localisatoire waarde der vestibulaire symptomen, en tevens wordt wellicht een prikkel aan anderen gegeven het vestibulair onderzoek met zorg te verrichten, zoowel in gevallen van onbekende, mogelijke laesies, als wel vooral in gevallen van gelocaliseerde ziekteprocessen. Door deze gegevens dan te vergelijken zullen wij in de toekomst wellicht een deel der leemte kunnen aanvullen, die hier in dit proefschrift nog aanwezig is.

Van de onderzoekers, die ertoe gekomen zijn min of meer schematisch bepaalde vestibulaire gegevens met bepaalde localisatie van laesies te verbinden moeten o.a. genoemd worden JONES en FISCHER¹⁰⁰).

Op grond van klinische en pathologisch-anatomische gegevens, waarbij het cerebrum echter alleen macroscopisch werd onderzocht, kwamen zij tot de volgende conclusies (zie fig. 1.):

1. Volledige doofheid en onprikkelbaarheid éézijdig: laesie van het periphere labyrinth of van den zenuwstam.
2. Prikkeling van het horizontale kanaal rechts; normale duizeligheid, valneiging en voorbijwijken zonder nystagmus bij normale verdere vestibulaire gegevens: laesie in de medulla rechts tusschen DEITERS kern en fasc. longit. posterior.

3. Prikkeling van het horizontale kanaal rechts: normale nystagmus zonder duizeligheid, voorbijwijken of valneiging bij verdere normale gegevens: laesie rechter corp. restiforme.
4. Prikkeling van de rechter vert. kanalen: normaal voorbijwijken, valneiging en duizeligheid zonder nystagmus bij verdere normale gegevens: laesie van het distale deel van de pons rechts bij de fasc. long. post.
5. Prikkeling van de rechter vert. kanalen: normale nystagmus zonder duizeligheid, voorbijwijken of valneiging bij normale andere gegevens: laesie van het brachium pontis rechts.
6. Prikkeling van beide labyrinthen geeft geen nystagmus bij normale duizeligheid, valneiging en voorbijwijken: laesie van den fasc. long. post.
7. Prikkeling van de rechter horizontale en verticale kanalen: normale nystagmus bij afwezige valneiging, duizeligheid en voorbijwijken: laesie van de cerebellaire kernen rechts.
8. Prikkeling der beide labyrinthen: normale nystagmus zonder valneiging, duizeligheid of voorbijwijken: laesie in de decussatie der beide brachia conjunctiva.
9. Prikkeling van het rechter horizontale kanaal en de rechter en linker verticale kanalen bij doofheid rechts: geen reacties, terwijl het linker horizontale kanaal normaal reageert: laesie in de rechter bruggehoek.

JONES en FISCHER hebben dus veel waarde gehecht aan het al dan niet optreden van duizeligheid, valneiging en reactief voorbijwijken.

Hun conclusies en localisaties zijn gebaseerd op de hypothese, dat de centrale banen voor de verticale booggangen, afzonderlijk van de banen der horizontale booggangen, hun verloop naar het cerebellum in de pons meer craniaal zouden nemen. Voor deze hypothese missen wij alsnog de anatomische basis.

Andere gegevens danken wij aan de Fransche school. Deze ging uit van bepaalde neurologische processen en beschreef daarbij het

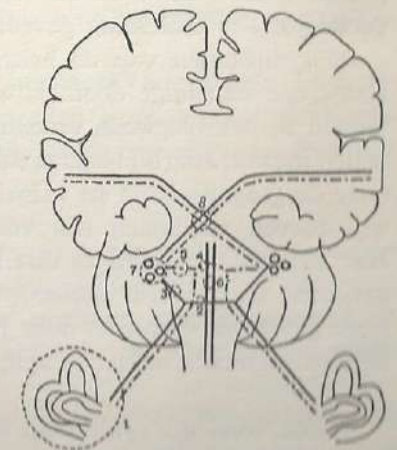


Fig. 1.

vestibulair beeld, zonder zich daarbij geheel uit te spreken over de bepaalde vestibulaire banen en kernen die getroffen zouden zijn.

J. A. BARRÉ¹⁷⁾ hecht evenals JONES en FISCHER veel waarde aan het gecombineerde optreden van nystagmus, duizeligheid, reactief voorbijwijken en valneiging. Stoorissen in het harmonisch samenwerken van deze vestibulaire reacties behoren tot de „dysharmonie vestibulaire” en wijzen op een centrale laesie.

In ons onderzoek is helaas aan deze ongetwijfeld belangrijke symptomen niet voldoende aandacht besteed kunnen worden. Een der oorzaken hiervan ligt in het feit, dat het calorisch onderzoek volgens KOBRAK een te zwakke prikkel geeft voor het optreden van valneiging, voorbijwijken en duizeligheid in die mate, dat er genoeg tijd is om deze symptomen te onderzoeken. Postrotatoir was het ook niet mogelijk dit onderzoek te verrichten, daar de patienten liggend op een brancard werden onderzocht. Een verdere uitbreiding van het onderzoek zou het voor de patienten te onaangenaam en voor ons te tijdrovend hebben gemaakt. Dit neemt niet weg, dat het belang van deze symptomen het wenschelijk maakt bij verdere onderzoekingen deze leemte zooveel mogelijk te voorkomen.

BARRÉ onderscheidt nu verschillende syndromen, die op bepaalde localisaties in het centrale zenuwstelsel zouden wijzen. Hij legt daarbij terecht den nadruk op hetgeen hij noemt de „lésions à double effet”. Bij allerlei processen kunnen prikkelingsverschijnselen voorkomen, terwijl de experimentele prikkels geen resultaat geven. Er is dan een blokkade, maar het blokkerend proces vormt zelf wel prikkels, die naar centraal worden geleid en daar tot prikkelingsverschijnselen aanleiding geven.

De symptomen van de brughoekstumoren zijn genoeg bekend. Naast een eenzijdige doofheid en vestibulaire onprikkelbaarheid vertoonen zij neurologische verschijnselen, waarop wij hier niet verder willen ingaan. Hierbij bestaat vaak een nystagmus horizontaal-rotatoir naar de gezonde kant en valneiging naar de zieke kant toe. Ook de wijsproeven vertoonen een voorbijwijken naar de zieke kant toe. Het vestibulaire beeld is dus harmonisch. Zonder dat verder veel aandacht eraan wordt besteed, noemt BARRÉ ook de door EAGLETON reeds gevonden en verder door JONES en FISCHER beschreven afwezigheid van den rotatoiren nystagmus, calorisch opgewekt uit het gezonde oor.

BARRÉ vond dit symptoom niet geregeld en wijst erop, dat, waar koud water den rotatoiren nystagmus in de geschikte hoofdstand niet

kan opwekken, bij calorisch onderzoek met warm water dit meest wel gelukt. Een localisatoire waarde heeft de positieve uitval van het syndroom van EAGLETON volgens BARRÉ niet.

In de loop van het ziekteproces kan ook druk uitgeoefend worden op de medulla. Hiervan kan het gevolg zijn, dat de spontane nystagmus van richting verandert en naar de zieke kant gaat slaan, een symptoom, dat, zooals bekend, de prognose veel slechter maakt, vooral als deze nystagmus rotatoir is (zie REYS^{190, 191}). Merkwaardigerwijze blijven voorbijwijken en valneiging in de oorspronkelijke richting bestaan. Er is dus een dysharmonie in de vestibulaire symptomen opgetreden. Daarbij komt, dat de diverse positieve uitslagen der experimentele prikkels niet worden vergezeld door het normale gevoel van draaiduizeligheid, een feit, dat JONES meende te verklaren door een blokkade aan te nemen van de cerebellaire kernen of van de toegangswegen hierheen.

De syringobulbie, (zie BARRÉ¹⁴), kenmerkt zich op vestibulair gebied door een meest rotatoiren spontanen nystagmus. Deze nystagmus vertoont dan de typische lange duur en vaak de enorme intensiteit van den centralen nystagmus. ANDRÉ THOMAS meent, dat de nystagmus naar den zieken kant slaat. BARRÉ zelf vond meest een nystagmus-richting naar de gezonde medullaire helft gericht. Hij wijst er terecht op, dat hier, bij een bilateraal ziekteproces, dit belang maar zeer klein is. In tegenstelling tot de vaak sterke nystagmus staat de afwezigheid van draaiduizeligheid. Echter kan deze soms in crisen wel optreden. Valneiging, lateropulsie en voorbijwijken zijn weinig uitgesproken, maar waar ze aanwezig zijn, zijn ze in harmonie met de andere vestibulaire symptomen. Ook de optokinetische nystagmus is volledig intact.

Het meest opvallend bij de syringomyelie is het feit, dat het vestibulair onderzoek geheel normale waarden geeft en dat de sterke spontane nystagmus zeer gemakkelijk wordt overwonnen door een experimentele prikkel.

De multipale sclerose (zie J. A. BARRÉ en L. REYS²²), kenmerkt zich bij verse gevallen, op vestibulair gebied door een bijzondere gevoeligheid van de patienten ten opzichte van experimentele prikkels. Zeer lichte vestibulaire prikkeling wordt gevolgd door sterke duizelingen, braken, valneiging en nystagmus, die wijzen op het irritatieve karakter van het ziekteproces in cerebro. Bij verder voortgeschreden ziekteprocessen kunnen ook meer normale waarden worden

gevonden. De sterke overprikkelbaarheid kan zelfs oorzaak zijn van crises op vestibulair gebied die tot verwarring met acute labyrinthitis hebben aanleiding gegeven. Het vestibulaire onderzoek geeft dan natuurlijk uitkomst.

Het is duidelijk, dat processen met een multipele laesie, zooals multipele sclerose of syringobulbie, of bruggehoekstumoren die pas door hun grootte indirect de vestibulaire centrale banen en kernen in het ziekteproces betrekken, niet geschikt zijn om de physiologie en pathophysiologie der vestibulaire centra en banen te verduidelijken. Meer gelocaliseerde laesies zijn daartoe beter in staat. Echter kan de vergelijking van vele vestibulaire gegevens bij pathologisch-anatomisch onderzochte gevallen tenslotte toch klinisch goed bruikbare resultaten opleveren.

Obstructie van de art. cerebelli posterior inferior geeft klinisch een complex van symptomen dat bekend staat als het syndroom van WALLENBERG. Het bestaat uit: gekruiste hemiparese en hemihypaesthesie bij gelijkzijdige glossopharyngeus- en recurrensparalyse, sympathicusverlamming en vestibulaire stoornissen.

De nystagmus bij het syndroom van WALLENBERG is meest rotatoir.

Dit is in overeenstemming met de beroemde proeven van BAUER en LEIDLER, die aangeven, dat laesie van het caudale deel van het vestibulaire kerngebied rotatoiren nystagmus geeft. De nystagmus in gevallen met WALLENBERG's syndroom slaat naar den gezonden kant. BARRÉ onderscheidt ook gevallen, waar horizontale nystagmus bestaat. Hier neemt hij aan obturatie van de art. fossae lateralis bulbi. BARRÉ geeft aan, dat bij deze syndromen geen afwijkingen bestaan bij het experimenteel vestibulair onderzoek. De vestibulaire reflexen kunnen volgens hem dus nog een normaal verloop hebben bij uitval van de caudale deelen van den nucl. triangularis en nucl. tract. descendens.

Laesies meer craniaalwaarts hebben veelal tot gevolg een gekruist syndroom. Wordt bij de laesie de abducens of facialis getroffen, dan krijgen wij als klinisch symptomencomplex te zien het gekruiste syndroom van FOVILLE of MILLARD-GUBLER.

Laesies die het syndroom van FOVILLE ten gevolge hebben, treffen meest ook de vestibulaire banen en wel de ongekruste tractus vestibulo-mencephalicus en de gekruiste vezels van de nucl. triangularis en tract. descendens, die na kruising zich aansluiten bij de fasciculus longitudinalis posterior. Ook de craniale deelen van de vestibulariskernen kunnen nog gelaedeerd worden.

De enkele klinische op vestibulair gebied volledig onderzochte gevallen zijn van P. VAN GEHUCHTEN ⁷⁶⁾ en van J. A. BARRÉ et P. MORIN ⁸¹⁾. Hieruit blijkt, dat een op deze hoogte gelegen laesie der vestibulaire banen zich kenmerkt door het feit, dat de vestibulospinale banen intact zijn en de hierlangs verlopende reflexen (valneiging, voorbijwijken) normaal, terwijl de vestibulo-oculaire reflexen zijn veranderd. Er bestond in beide gevallen een spontane nystagmus rotatoir naar den gezonden kant.

Door experimenteele prikkels was het in een geval van SCHACHTING niet mogelijk vanuit het oor aan de zieke zijde deze nystagmus te beïnvloeden. Vanuit het gezonde oor kon de nystagmus door geschikte prikkels worden onderdrukt. In het geval van MORIN, waar o.a. een abducensparalyse rechts aanwezig was, bestond een spontane rotatoire nystagmus naar links. Bij koude calorische prikkeling van het rechter oor ontstond een lichte versterking van dezen nystagmus, die echter, bij vooroverbuigen van het hoofd omsloeg tot een nystagmus horizontaal naar rechts. Koudeprikkel van het linker oor onderdrukte den spontanen nystagmus en deed een nystagmus horizontaal naar rechts ontstaan.

Onder den naam van „dysreflexie vestibulaire croisée” beschrijft BARRÉ verder een vestibulair ponssyndroom, dat overeenkomt met den meest uitgesproken vorm van nystagmusgereedheid. Door middel van alle ten dienste staande vestibulaire prikkels gelukt het alleen maar nystagmus naar een kant op te wekken. In een aangehaald voorbeeld was dit een nystagmus naar rechts, opgewekt door koude calorische prikkel links, warme calorische prikkel rechts en post-rotatoir bij draaien naar links. BARRÉ vermoedde hier een kleine bloeding in het rechter caudale ponsdeel en had voor dat vermoeden verschillende andere neurologische argumenten. De partieele kruising der vestibulo-oculaire verbindingen laten hier een ongedwongen verklaring toe, maar wij zouden toch graag pathologisch-anatomische verificering hebben van dergelijke gevallen. Bovendien is het door de onderzoekingen van DUSSE DE BARENNE en DE KLEYN ⁸⁸⁾ komen vast te staan, dat niet alleen ponslaesies, doch ook laesies van een hemisfeer een nystagmusgereedheid kunnen veroorzaken. Hier moeten verdere onderzoekingen nog meer licht brengen.

Dubbelzijdige laesie in de pons kan alle vestibulo-oculaire banen blokkeeren, terwijl de vestibulo-spinale banen intact blijven.

Alle vestibulaire reacties zijn dan afwezig, met uitzondering van de valneiging en het reactief voorbijwijken. Spontane verschijnselen missen wij hierbij meestal.

Tumoren van den 4en ventrikel geven als meest gewoon beeld naast prikkelingsverschijnselen in den vorm van spontane aanvallen van draaiduizeligheid met evenwichtsstoornissen een volledigen uitval van de reactie op experimenteele prikkels. Er ontstaat noch nystagmus, noch duizeligheid. Valneiging en voorbijwijken kunnen nog aanwezig zijn als de vestibulo-spinale verbindingen nog vrij zijn. Dit is meest het geval als de tumoren in het craniale deel van den ventrikel gelocaliseerd zijn. Bij deze gevallen is het meest opvallend, dat in het begin de reactieve duizeligheid kan ontbreken bij verdere intacte vestibulaire gegevens. In tegenstelling met JONES, die bij dergelijke bevinding de laesie zoekt in de buurt van de decussatio der brach aicon-junctiva, meent BARRÉ, dat de sensatie van duizeligheid tot stand komt door geleiding via zenuwbundels in den bodem van den 4en ventrikel en de aquaeductus Sylvii, die daar samen met de fasc. long. post. zouden loopen, maar kwetsbaarder zijn. Het spreekt overigens vanzelf dat de vestibulaire symptomen bij tumoren van den 4en ventrikel snel op den achtergrond raken bij de verschijnselen van hydrocephalus internus door afsluiting van den aquaeductus Sylvii. Een verdere scheiding in verschillende groepen van ventrikeltumoren lijkt nog wat praematuur, al is er reeds vroeger door DE KLEYN en STENVERS op gewezen, dat soms bij tumoren van den 4en ventrikel juist een abnormale gevoeligheid der vestibulaire systemen kan optreden, o.a. calorische nystagmus (zie AUBRY en J. LEREBoullet ⁴).

Cerebellumtumoren of abscessen worden in verschillende groepen verdeeld. Bij al deze groepen echter blijkt het duidelijk, dat deze ziekteprocessen voor een nader inzicht in de patho-physiologie der vestibulaire banen niet geschikt zijn. Immers hun belangrijkste invloed is een indirecte, door druk op, of ingroeiing in het vestibulair kerngebied in den bodem der 4e ventrikel. Een deel der cerebellumtumoren geven in het geheel geen vestibulaire symptomen. Deze gezwollen zijn dan op eenige afstand van den ventrikel ontstaan. Een tweede groep laedeert het kerngebied door doorgroeiing of druk. Het resultaat is meestal een uitval van vestibulaire functies. Tumoren die wel in contact met het vestibulair kerngebied komen, maar dit nog niet doorgroeien geven aanleiding tot sterke prikkelingsverschijnselen, terwijl normale vestibulaire reacties zijn op te wekken. Wel zijn deze meestal zeer levendig, terwijl zij vergezeld worden door een verminderde sensatie van duizeligheid. Dit feit maakt het waarschijnlijk, dat de banen, die de sensatie van duizeligheid naar de hersenschors leiden, gescheiden loopen van de banen, die de vestibulo-

culaire reflexen doen tot stand komen. Zekerheid omtrent dit punt bestaat er echter nog niet.

De bij cerebellaire processen optredende evenwichtsstoornissen kenmerken zich door hun hevigheid, terwijl de subjectieve klachten hiernede niet evenredig zijn. Daarbij treedt zeer vaak een uitgesproken „dysharmonie vestibulaire” op. Het zou te ver voeren, deze hier geheel te behandelen. Alle gegevens zijn te vinden bij A. CHARBONNEL ⁵⁶).

Laesies in het mesencephalon hebben meest stoornissen in de oogbewegingen tot gevolg, waarvan wij periphäre en zg. supranucleaire blikverlammingen kennen.

Het beeld, dat wij bij het vestibulair onderzoek van deze patienten vinden is betrekkelijk verward en zekere conclusies zijn er voorloopig nog niet uit te trekken.

Onder de spontane verschijnselen neemt de vertikale nystagmus een voorname plaats in. Terwijl de onderzoekingen van BAUER en LEIDLER hebben aangetoond, dat het reflexcentrum van dezen nystagmus gelocaliseerd is in het orale deel van het vestibulair kerngebied, vinden wij toch regelmatig bij mesencephale processen een spontane vertikale nystagmus omhoog of omlaag. Het anatomisch substraat van de vertikale blikparese wordt echter ook hier gezocht en het lijkt aangewezen juist bij syndromen van PARINAUD en andere supranucleaire blikparesen de vestibulaire reacties na te gaan om zodoende hierin meer klaarheid te brengen. (Zie OLJENICK ¹⁷⁵) en JAYLE ⁹⁹).

In gevallen van een mesencephale laesie worden op vestibulair gebied als symptomen nog vermeld een dissociatie tusschen langzame en snelle nystagmuscomponent, die zelf kan voeren tot het wegvallen der snelle phase. Wij zagen dit symptoom bij een tumor van de hypothalamus. BARRÉ legt den nadruk op het verlate optreden van de snelle phase. De deviatie treedt meer op den voorgrond, slechts af en toe door snelle slagen onderbroken. Nauw samenhangend met de blikparesen of beschadigingen der oculomotoriuskern zijn nystagmusvormen, die niet geassocieerd zijn. De eene bulbus vertoont b.v. horizontale, de andere vertikale nystagmus. Hierbij zien wij dan meest optreden de abnorme reflexschakelingen, zooals door DE KLEYN beschreven.

Stoornissen in den optokinetischen nystagmus zijn bij laesies in deze streek ook bekend. DE KLEYN ¹¹¹) beschrijft een geval waar de subcorticale vorm geïsoleerd was getroffen.

BARRÉ noemt nog als verdere symptomen, die echter nog nader onderzocht moeten worden, het wegvallen van de rotatoire component

bij calorisch onderzoek en het ontbreken van het omkeeren der nystagmusrichting bij de calorische reactie, als wij het hoofd 180° van stand veranderen.

Sommige schrijvers geven aan dat zij bij ziekteprocessen in deze buurt den zeldzamen spontanen nystagmus retractorius hebben aangetroffen (NORDMANN-METZGER e.a.).

GUILLAIN en ROQUES⁸⁵⁾ stelden een nieuw syndroom op, dat sterke gelijkenis vertoont met het syndrome thalamique. Naast eenzijdige hemianopsie, hemianaesthesie, hemiparese en onwillekeurige spontane spierbewegingen aan dien kant, bestond een vestibulaire hypo-excitabiliteit aan deze kant en valneiging, voorbijwijken en afwijking van het gangspoor naar de andere kant. BARRÉ kon dit niet geheel bevestigen. Aangezien pas drie gevallen van dit ziektebeeld bekend zijn, waarbij pathologisch-anatomisch onderzoek niet plaats vond en alleen klinisch het ziekteproces werd gelocaliseerd, lijkt het beter hier verdere gegevens te verzamelen.

Bij de onzekerheid, die bestaat in de opvattingen over het supra-vestibulaire systeem, is het niet mogelijk hiervan reeds bruikbare klinische symptomen te noemen. De bestudeering hiervan is vooral van Fransche zijde ter hand genomen. Litteratuurgegevens zijn te vinden bij BARRÉ¹⁷⁾.

Naast deze Amerikaansche en Fransche gegevens vinden wij in de literatuur meerdere belangrijke, maar minder systematische mededeelingen, vooral van de Weenske school, waarbij de namen van BÁRÁNY, LEIDLER en RUTTIN en vele anderen genoemd moeten worden. Met name zij ook verwezen naar de monographie van BRUNNER en van GRAHE.

De vergelijking van de klinisch gevonden vestibulaire gegevens met pathologisch-anatomische data in deze gevallen, kan ons wellicht verder brengen wat betreft onze kennis der functies van het vestibulair centraal systeem.

HOOFDSTUK IV.

TRAUMA EN LABYRINTH.

Door de groote frequentie van het trauma capitis en het veelvuldig voorkomen van klachten over doofheid, duizeligheid, oorsuizen en hoofdpijnen na een schedeltrauma, is het van groot belang onze kennis omtrent den invloed van het trauma op de labyrinthfunctie te verdiepen.

Hoe meer men zich bezig houdt met de bestudeering der literatuur op dit gebied, des te meer raakt men onder den indruk van de verwarving die bestaat in de opvattingen van de gevolgen, die een schedeltrauma kan hebben op de gehoors- en evenwichtsfunctie. Het is de bedoeling van dit proefschrift een overzicht te geven over deze opvattingen, en naar aanleiding daarvan te wijzen op de wensche-lijkheid van een otologisch-specialistisch onderzoek bij patienten, die door een schedeltrauma werden getroffen, en die na dit trauma klachten hielden, die de noodzakelijkheid van dit specieele onderzoek naar voren brachten. Alleen zodoende zijn wij in staat een scheiding te maken tusschen organische laesie en neurasthenische of functioneele bezwaren. Tevens is dit de eenige manier om onze inzichten te verbreden omtrent de wijze waarop een schedeltrauma de vestibulaire en cochleaire functies kan beïnvloeden.

Het spreekt vanzelf dat wij in de anamnese van patienten met schedeltrauma even nauwkeurig zullen zoeken naar allerlei cochleaire en vestibulaire symptomen, die door de patienten worden aangegeven. Wij zullen een nauwkeurige beschrijving van een aanval van duizeligheid willen hebben, of, zoo er geen echte aanvalsgewijze duizelingen zijn, een relaas van de subjectieve sensaties, die de patient zoo nu en dan krijgt en bij welke gelegenheid hij deze dan krijgt. Soms weet de patient een houding of een beweging als oorzaak van zijn klachten aan te geven. Ook moeten wij den patient uitvragen wat betreft doofheid, oorsuizen, gedurende den aanval en in den tusschentijd, en zullen wij voorafgegane oorontstekingen niet aan onze aandacht laten ontsnappen. Daarbij komen nog vegetatieve symptomen, zooals misselijkheid, braken en uitbreken van zweet, waarop we in de anamnese moeten letten. Buiten deze specieele anamnese mag de

algemeene anamnese niet worden verwaarloosd. Dit is wel van bijzonder belang gebleken door de waarnemingen van STIER en BEYER.

STIER ^{217, 218}) heeft er op gewezen, dat een tijdlang na een commotio cerebri nog vele symptomen kunnen voorkomen, die wijzen op een laesie der hersenstam. Bij onderzoek van een reeks patienten, die een commotio cerebri hadden, komen bij navraag vaak symptomen te voorschijn, die wijzen op functieveranderingen der vegetatieve centra in het diencephalon. Bekend zijn stoornissen in de koolhydraatstofwisseling. Enkelen onzer patienten vertelden spontaan dat zij sinds het trauma buitengewoon veel urineerden. Bij een van hen waren meermaal daags porties van meer dan een liter geen zeldzaamheid, zoodat hij door zijn medepatienten om dit feit werd uitgelachen. Een ander was het opgefallen, dat hij steeds moest gapen. Meerdere mannelijke patienten hadden een sterke vermindering der sexueele functies. Menstruatieveranderingen na traumata zijn eveneens bekend en zijn bij onze gevallen vertegenwoordigd bij één patiente. Zij hield sinds het trauma zeer overvloedige en pijnlijke menses, terwijl zij die vroeger nooit had gehad. Algemeener was de klacht over slecht slapen sinds het trauma.

Eveneens klaagden vele patienten sinds het trauma over opvliegingen en congesties. Deze congesties zouden volgens STIER vaak optreden bij blik lateraal, volgens dezen schrijver als aanduiding van een lichte blikparese. Wij zagen dit samengaan bij onze patienten niet.

Wel kwam een enkele maal in de anamnese een optokinetische overgevoeligheid voor. STIER geeft aan, dat vele van zijn patienten bij navraag last hadden bij kijken naar een reeks passeerende voorwerpen als treinen etc. Wellicht hiermede in samenhang staat een door MEERLOO ¹⁵²) beschreven symptoom. Bij versche commotio cerebri vond hij steeds een duidelijken optokinetischen nystagmus. Deze lijkt ook wel te wijzen op een overgevoeligheid voor optokinetische prikkels.

BEYER ^{28, 29}) vindt een zekere onrust der bulbi en het vaak optreden van een lidslagreflex bij het nystagmusonderzoek ook pathologisch. Het dubbelzien na een experimenteele prikkeling der labyrinthen, vooral na het zoeken naar een positienystagmus, zooals hij beschrijft, zagen wij nooit optreden.

Stoornissen en snelle vermoeidheid bij lezen wijt BEYER aan een opgetreden fusiestoornis. Het heeft dus zijn nut ook naar deze symptomen te zoeken en bij het opnemen der anamnese onze aandacht hieraan te geven.

Om eenigen indruk te verkrijgen over de frequentie van de klachten

na schedeltraumata staan ons vele statistieken ter beschikking. Reeds werd er op gewezen, dat ons eigen materiaal niet geschikt is voor statistische bewerking. Immers het gold hier voor het meerendeel patienten, die wegens hun klachten in de neus-keel-oorheelkundige kliniek ter onderzoek kwamen. Er heeft dan reeds een selectie plaats gehad, die alle, uit otologische klinieken stammende, statistieken stempelt tot niet met de werkelijkheid overeenstemmende. Daarbij komt nog, dat de methode van onderzoek een sterken invloed uitoefent op het percentage objectieve afwijkingen, dat bij subjectieve klachten wordt gevonden en dat de verschillende normen, die worden aangelegd bij de beoordeeling van functie-afwijkingen, wel een zeer persoonlijke stempel drukken op ieder onderzoek, vooral wanneer deze norm niet duidelijk wordt vermeld. Dit alles is voor mij een reden geweest niet te veel ruimte te wijden aan de statistische gegevens op het gebied der schedeltraumata.

Om eenige verhoudingen aan te geven zal ik mij houden aan de gegevens van ALEXANDER en SCHOLL ¹) uit het Weensche ongevallemateriaal.

Van 106836 ongevallen waren 10606 hoofdlaesies. Hiervan waren 3330 (33,5%) zwaardere schedeltraumata en wel 1380 (= 13%) schedelfracturen en 2170 (20,5%) gevallen van commotio en contusio cerebri. Van de schedelfracturen waren 792 (7,5%) aangezichtsfracturen, 588 (5,5%) hersenschedelfracturen.

Na aanschrijven voor een na-onderzoek verschenen bij ALEXANDER en SCHOLL 551 patienten. Van dezen werden 387 geheel specialistisch onderzocht, waarbij de chirurgische en ophthalmologische gegevens afzonderlijk werden gepubliceerd (KNOFLACH-SCHOLL ¹³¹) en HAUSMANN-SCHOLL ⁸⁹).

De diverse laesies bleken nu bij de nader onderzochte personen in vrijwel dezelfde percentages voor te komen, als bij alle oorspronkelijke patienten van hun statistiek het geval was.

	Totaal aantal patienten met schedeltraumata	Nader onderzochte patienten
Commotio cerebri	59.7 %	61.4 %
Contusio cerebri	6.9 %	7.0 %
Basisfractuur	17.3 %	15.3 %
Convexiteitsfracturen	10.4 %	10.3 %
Aangezichtsfractuur	5.7 %	6.0 %

Hieruit volgt, dat bij de zwaardere gevallen de uitval der primaire sterfgevallen (die b.v. bij de basisfracturen 28% beliepen) min of meer is gecompenseerd door het feit, dat, wegens subjectieve bezwaren, zich hier meer personen aan een na-onderzoek onderwierpen. Dit moeten wij weer voor oogen houden bij de beoordeeling der verdere gegevens.

Van de bereikte patienten (551) hadden subjectieve klachten over

alleen gehoororgaan	5.1 %
alleen evenwichtsorgaan	12.5 %
beide organen	10.4 %
dus	28 %
gehoorsklachten	15.5 %
klachten van het evenwichtsorgaan	22.9 %

Volgens de gegevens van KNOFLACH en SCHOLL ¹³¹⁾ hebben 39% der na-onderzochte patienten met schedeltraumata klachten. Dit wil dus zeggen, dat meer dan twee derde der patienten, die klachten hebben na een schedeltrauma, klagen over hun gehoors- of evenwichtsorgaan, en wel hiervan 40% over het gehoor en 60% over duizelingen.

Verdeeld over de aandoeningen hadden subjectief klachten:

Commotio cerebri	19.9 %
Contusio cerebri	18.5 %
Basisfracturen	34.3 %
Convexiteitsfracturen	17.5 %
Aangezichtsfracturen	4.5 %

Objectief aantoonbare afwijkingen bij de 387 onderzochte gevallen waren niet frequent:

Alleen gehoororgaan	2.6 %
Alleen evenwichtsorgaan	4.2 %
Beide	2.6 %
dus	
Gehoororgaan	5.2 %
Evenwichtsorgaan	6.8 %

Uit al deze gegevens volgt dat objectieve afwijkingen bij subjectieve bezwaren gevonden worden bij aandoeningen

Alleen van gehoororgaan	in 51 % der gevallen
Alleen van evenwichtsorgaan	in 33,6 % der gevallen
Van beide	in 25 %
Van gehoororgaan	in 33,7 %
Van evenwichtsorgaan	in 29,2 %

Het zou te ver voeren hier de geheele statistische bewerking van ALEXANDER en SCHOLL aan te halen. Interessant is nog, dat, naar uit de gegevens blijkt, een schadelijke invloed op het evenwichtsorgaan bij commotio en bij basisfractuur objectief in gelijke frequentie werd gevonden (7%), dat daarentegen het gehoor bij basisfracturen in 17,1% werd gelaedeerd, tegen bij commotio in 1,7%. Deze 7% der basisfracturen en gevallen van commotio vertegenwoordigen 40% der gevallen van commotio en basisfracturen, die klachten hadden, m.a.w. in 40% der gevallen konden ALEXANDER en SCHOLL aantoonen, dat aan de aangegeven duizeligheid een objectief aantoonbare labyrinthbeschadiging ten grondslag ligt. Deze schrijvers toonen deze abnorme labyrinthfunctie aan in den vorm van on- onder- of overprikkelbaarheid. Wij zullen zien, dat in de Amsterdamsche kliniek onderzoeksmethodes werden toegepast, die ons meer gegevens verschaffen. Het is daarom te verwachten, dat zodoende een veel groter percentage dan 40% bereikt kan worden.

Andere statistieken geven nogal uiteenlopende getallen, hetgeen te wijten is aan onzuiver materiaal.

BAUNER ⁹⁸⁾ geeft aan, dat van patienten met commotio cerebri 43% kort na het trauma klaagden over duizeligheid. KOCH ^{135, 136, 137, 138)} vond van 146 na-onderzochte gevallen in 93.2% laesie van het gehoororgaan, in 49.3% afwijkingen der evenwichtsfunctie. Hij geeft zelf reeds aan, dat deze getallen bijzonder ongunstig zijn, omdat zij stammen uit een otologische kliniek. Verdere statistische gegevens op dit gebied zijn te vinden bij BARRÉ ¹⁶⁾ BOUCHET ⁴⁰⁾ PIQUET-MULLER ¹⁷⁰⁾. Het lijkt mij van weinig nut ze aan te halen, daar ze zonder meer niet onderling te vergelijken zijn, doordat ze o.a. uitgaan van zeer uiteenlopend materiaal.

Wanneer wij ons thans afvragen, op welke manier een schedeltrauma het cochleo-vestibulair apparaat kan aandoen, krijgen wij direct enkele groepen, die wij afzonderlijk zullen bespreken. Het zijn de laesies tengevolge van schedelbasisfracturen, die het eerst onze aandacht vragen. Vervolgens zullen wij ons bezig houden met de trauma-

tische afwijkingen op otologisch gebied, die niet zijn veroorzaakt door een aantoonbare fractuur, en die wij gewoon zijn te rangschikken bij de commotio labyrinthi. Nu is het de grootste moeilijkheid deze twee groepen van elkaar af te grenzen. Immers in de eerste plaats zijn wij afhankelijk van de klinische aantoonbaarheid van een fractuur, die, zooals wij zullen zien, vaak niet mogelijk is. Ten tweede krijgen wij te doen met fracturen, die het eigenlijke cochleo-vestibulair apparaat niet treffen, maar waarbij toch afwijkingen der gehoors- of evenwichtsfunctie optreden. Ook in deze gevallen spreken wij van een commotio labyrinthi. Het lijkt dus het verstandigst eerst te bespreken die fracturen, die het cochleo-vestibulair apparaat rechtstreeks treffen, om daarna het begrip commotio labyrinthi nader te beschouwen.

HOOFDSTUK V.

SCHEDELBASISFRACTUREN.

Van de schedelbasisfracturen zijn het de fracturen van de middelste en achterste schedelgroeve, die het petrosum en de zich daarin bevindende zintuigorganen in hun verloop betrekken. Het petrosum is blootgesteld aan alle krachten, die op den schedel inwerken, en zoo kan het mee aangedaan zijn in gevallen van buigfractuur, berstfractuur en contrecoupfractuur. Deze laatsten zijn zeldzaam; ze betreffen het tegmen tympani. In ons materiaal zijn ze niet vertegenwoordigd, gezien het feit, dat ze meest bij schotverwondingen optreden. Slechts volledigheidshalve worden ze hier vermeld.

Het is de verdienste van ULRICH ²²⁵⁾ geweest, dat hij een duidelijke scheiding heeft gemaakt tusschen twee groepen van fracturen, die het petrosum kunnen treffen, lengtefractuur en dwarsfracturen. De dwarsfracturen lopen in het petrosum loodrecht op zijn lengteas en laedeeren in hun verloop meestal de in het petrosum opgeborgen vormsels. De lengtefracturen lopen evenwijdig aan de lengte-as van het petrosum en hebben de eigenschap het labyrinthblok te mijden. Wij zullen eerst de symptomatologie van deze twee groepen vergelijken, waarbij wij zullen zien, dat dit onderscheid ook voor het cochleaire en vestibulaire functiebehoud van essentieel belang is. Vanzelfsprekend komen ook gecombineerde fracturen voor. De symptomatologie hiervan is af te leiden uit de beide andere.

Sugillaten op de squama temporalis of op het mastoïed met gevoeligheid van het been voor druk, wijzen in de richting van een lengtefractuur. De fractuurlijn reikt dan meest in de squama temporalis of naar de mastoïedpunt toe, waarbij tevens de sinus transversus of de nervus facialis gelaedeerd kan zijn.

Laesies van de gehoorgang zijn een zeker teeken voor lengtefractuur. Ze kunnen zich voordoen als daling van achterbovenwand of als zichtbare verschuiving van de beenige gehoorwandsdeelen. Meest is dit gecombineerd met:

Bloeding uit de gehoorgang en ruptuur van het trommelvlies. Ook dit is een vrij zeker teeken van lengtefractuur, als geen banale uitwendige oorzaak de bloeding teweeg brengt. De bloeding komt meest uit de

zoojuist genoemde laesies van de gehoorgang of uit een traumatische trommelvliesruptuur.

Haematotympanum kan voorkomen bij lengte- en bij dwarsfractuur. De resorptie begint na een tot twee weken en duurt twee tot vier weken.

Liquortympanum is een moeilijk te onderscheiden symptoom. Voss ²³²) vindt het een zeker teken van dwarsfractuur.

Liquorrhoe heeft volgens Voss dezelfde beteekenis. Zeldzaam zijn gevallen van lengtefractuur met liquorrhoe door durascheur in het verloop van de fractuurlijn. Liquorrhoe duidt dus meest op een gecombineerde fractuur, daar de trommelvliesruptuur door een lengtefractuur, de liquorrhoe door een dwarsfractuur is veroorzaakt.

Uittreden van hersenmassa heeft dezelfde beteekenis als liquorrhoe.

Het *functioneel gehoor- en vestibulair* onderzoek geeft verdere aanknopingspunten voor de diagnose. Bij dwarsfracturen wordt dat deel van het labyrint, dat in de fractuur wordt betrokken, meest definitief vernietigd. Meestal vinden wij dus bij dwarsfracturen uitval van cochleaire en vestibulaire functie, soms — zooals wij zullen zien — geïsoleerde uitval van de vestibulaire of van de cochleaire functie. In het laatste geval bestaat volledige doofheid. Daarbij lijdt meestal ook de vestibulaire functie, maar er is toch nog een prikkelbaarheid van het perifere labyrint aanwezig (zie gevallen van DE KLEYN ¹¹²), STENVERS ¹¹⁷) en anderen).

In het geval, dat het vestibulum alleen getroffen is, lijdt de gehoorsfunctie meest ook. Er bestaat dan een uitgesproken binnenoordoortheid, echter met duidelijke gehoorresten.

Andere verhoudingen zien wij bij de lengtefracturen. Hierbij loopt de fractuurlijn in den regel door het middenoor, maar spaart het labyrintblok. Het typische beeld, dat wij bij ons onderzoek van de gehoorsfunctie zullen vinden, is dan ook een middenoordeofheid. Deze ontstaat door de trommelvliesscheur, de bloeding en de vaak optredende dislocatie der gehoorbeentjes. Op den duur kan hier een genezing optreden, die vrijwel tot een restitutio ad integrum kan voeren. Er is echter nog een andere mogelijkheid, en deze komt méér voor. Ofschoon het labyrint niet door de fractuur is getroffen, zijn in de zintuigorganen of zenuwen nader te noemen veranderingen opgetreden, die de gehoorsfunctie benadeelen. De binnenoordoortheid, die dan ontstaat, is een symptoom van de opgetreden commotio labyrinthi. Het optreden hiervan heeft dus eigenlijk geen direct verband met de fractuur, maar is een gevolg van de directe inwerking van het trauma op de zintuigorganen in het petrosom.

Ook de vestibulaire afwijkingen, die wij na lengtefracturen kunnen vinden, moeten wij beschouwen als resultaat van de opgetreden commotio labyrinthi. Wij komen daar nog op terug.

Het al dan niet aanwezig zijn van een *facialisparalyse* of *-parese* kan ook diagnostisch nut hebben.

Ook de *Roentgencontrole* kan een fractuur van het rotsbeen aan het licht brengen.

Voor wij deze laatste punten bespreken, is het nuttig eerst het typische verloop der diverse fracturen nader te beschouwen.

De lengtefracturen van het petrosom beginnen in den regel in de squama temporalis, soms in frontale of occipitale, en zetten zich voort naar den processus mastoideus. Naar binnen toe fractureeren ze de meatus acusticus externus, ruptureeren het trommelvlies, fissureeren het tegmen tympani, zetten zich voort in den recessus epitympanicus en mediale adituswand, doordat ze de beenige achterste gehoorgangswand, vaak op de plaats van de „brug”, doorbreken. De fractuurlijn loopt vervolgens langs de achterkant der beenige pyramide, naar de canalis musculotubarius, soms langs de voorkant naar een der foramina van de middelste schedelgroeve. Het facialiskanaal wordt meest door de fractuurlijn geopend, vaak bij het ganglion geniculi.

De dwarsfractuur heeft een minder constant verloop. Volgens de klassieke opvatting loopt deze fractuurlijn, den weg van den minsten weerstand volgend, door vestibulum en cochlea, zodoende de geheele vestibulaire en gehoorsfunctie uitschakelend. Er zijn echter nog veel meer mogelijkheden. DE KLEYN ¹¹²) geeft hiervan een samenvatting.

Er worden onderscheiden:

1. Dwarsfracturen door de petrosumpunt, die cochlea noch vestibulum raken. Ze kenmerken zich door een symptomencomplex, dat vaak gelijkt op het syndroom van GRADENIGO, dat wij ook bij andere rotsbeenpuntprocessen kunnen aantreffen. Het door DE KLEYN aangehaalde ziektegeval vertoont het syndroom van GRADENIGO bij een roentgenologisch aantoonbare fractuur. De aanwezigheid van bloeding uit de gehoorgang, trommelvlieslitteken, middenoordeofheid en facialisparese maken het niet onwaarschijnlijk, dat ook een lengtefractuur aanwezig was, dus dat wij hier met een gecombineerde lengte-dwarsfractuur te doen hadden.

2. Dwarsfractuur door den porus acusticus internus, waarbij meest de nervus cochlearis en nervus vestibularis vernield worden, de facialis merkwaardigerwijze vaak intact blijft.

3. Geïsoleerde cochleafractuur. Toen ULRICH ²²⁵) geïsoleerde laesie der gehoorsfunctie verklaarde door een afscheuring van, of bloeding

in de nervus cochlearis aan te nemen, en hij de mogelijkheid van een geïsoleerde cochle fractuur afwees, was hij in overeenstemming met de toen heersche opvatting, dat geïsoleerde fracturen niet zouden voorkomen (RUTTIN ¹⁹⁷), BRUNNER ⁵¹). DE KLEYN en STENVERS ¹¹⁷) nu beschreven het eerst een geïsoleerde cochle fractuur reeds in 1919. Pas in 1929 beschrijft KLINGENBERG ¹²⁹) wederom deze laesie en sindsdien verschijnen herhaaldelijk geïsoleerde cochle fracturen in de literatuur. (BIECHELE ³⁰), GROVE ⁸⁴), RAINER ¹⁸³), terwijl blijkt, dat ook in de oudere literatuur deze gevallen waarschijnlijk reeds zijn beschreven, maar door gebrek aan roentgencontrole niet goed geduid (POLITZER ¹⁷⁷), MANASSE ¹⁴⁸), ULRICH ²²⁵), L. HOFMANN ⁹⁷), RUTTIN ¹⁹⁷). Hier stuiten wij direct op de moeilijkheid, dat wij bij deze diagnose afhankelijk zijn van de roentgencontrole. Sinds de rotsbeenroentgenologie zich heeft ontwikkeld en STENVERS ²¹⁴) een methode beschreef, die juist de dwarsfracturen op de beste wijze à vue weet te brengen, zijn de mogelijkheden tot ontdekking veel groter geworden, maar een negatieve uitslag geeft toch niet het recht een fractuur uit te sluiten. Bij de bespreking der roentgenologische mogelijkheden komen wij daarop terug. Inmiddels heeft de geïsoleerde cochle fractuur zijn plaats in de rij van ziektebeelden veroverd en bij volledige doofheid bij nog aanwezige vestibulaire prikkelbaarheid zullen wij aan deze mogelijkheid moeten denken.

4. Geïsoleerde fractuur door het vestibulum. Deze fracturen zijn zeldzaam. DE KLEYN en STENVERS ¹¹⁷) beschrijven een geval, hier niet onwaarschijnlijk met lengtefractuur gecombineerd. Een tweede casus werd door SCHLITTLER ²⁰⁷) beschreven. Vanzelfsprekend moet de roentgenologische controle hier bij de differentieële diagnose tusschen commotio labyrinthi en geïsoleerde vestibulumfractuur beslissen. Wanneer wij bij teekenen van vestibulaire uitschakeling nog gehoorresten vinden, moeten wij de geïsoleerde vestibulumfractuur als mogelijkheid voor ogen houden.

5. De klassieke fractuurlijn door cochlea en vestibulum geeft klinisch een volledige uitval van cochleaire en vestibulaire functies. De diagnose is niet moeilijk, maar ook hier is een roentgenologische controle gewenscht. Vaak zien wij combinaties met lengtefractuur, wat dan blijkt uit andere symptomen.

6. Bij de bespreking der facialisaandoening komt ook ter sprake een petrosumfractuur, die den facialis in zijn verloop naar het foramen stylomastoideum in het mastoïed treft. Deze fracturen zijn te beschouwen als lengtefracturen, indien ze doorlopen in de gehoorgang en het tegmen tympani (RAMADIER, CAUSSÉ) ¹⁸⁴).

Voor wij overgaan tot bespreking van de roentgenologische mogelijkheden willen wij eerst de verhouding van dwars- tot lengtefractuur nader bezien. Uit de aangehaalde gegevens zal men kunnen opmaken, dat ook de lengtefracturen symptomen van gehoorsbeschadiging of evenwichtsstoornissen kunnen geven. Afgezien van de middenoorbeschadiging worden deze dan veroorzaakt door trek aan zenuwen, bloedingen in zenuwen of perilympheruimten en andere beelden, die wij als pathologisch-anatomisch substraat van de commotio labyrinthi beschouwen.

Het is van groot klinisch belang een goede scheiding te maken tusschen lengte- en dwarsfracturen. Immers hiervan hangt de prognose af, zoowel quoad vitam, als quoad valitudinem. De dwarsfractuur vernietigt de neuro-epitheliale vormsels van het binnenoor definitief en opent de weg tot een otogene meningitis. De lengtefractuur alléén geeft veel minder kans op meningitis en beschadigt het gehoor door middenoorlaesie, soms echter met symptomen van commotio labyrinthi gecombineerd.

Wij zullen maar kort stilstaan bij de vraag, waarom bij dwarsfracturen veel meer meningitiden voorkomen dan bij lengtefracturen.

ULRICH ²²⁵) geeft aan, dat iets meer dan 16% van de dwarsfracturen sterft aan meningitis tegen bijna 7% der lengtefracturen. Het is duidelijk, dat het openen van de endolymphatische ruimten en het verbinden hiervan met trommelholte of, bij gecombineerde fractuur, door een trommelvliesperforatie met de verdere buitenwereld, de weg voor infectie der meningen opent. Bij de lengtefracturen blijft de dura meestal als barrière bestaan, maar er is nog een ander feit, dat nog belangrijker is. Terwijl de lengtefracturen na eenigen tijd weer genezen en eenig consolideeren, heeft het been van het labyrinthblok niet het vermogen weer eenig te vergroeien. Hoogstens komt het tot osteoidvorming in de fractuurspleten. Dit heeft tot gevolg, dat zelfs na jaren optredende otitiden vaak gevolgd worden door meningitis, waardoor de z.g. „Spätmeningitis” bij dwarsfracturen zeer berucht is. Het zou te ver voeren hier nader op in te gaan. Ook de consequentie, die deze omstandigheid voor de therapie heeft, ligt niet op het gebied van dit proefschrift. Uitgebreide literatuur over deze onderwerpen is te vinden bij VOSS ²³²), LOEBELL ¹⁴⁹), WIRTH ²³⁵) en vele anderen.

De verschijnselen, die ons in staat stellen dwarsfracturen van lengtefracturen te onderscheiden, hebben wij reeds vermeld. Bloeding uit gehoorgang met laesie van de gehoorgang, trommelvliesruptuur, haematotympanum en doofheid van het middenoortype pleiten voor

lengtefractuur. Liquorrhoe, uitval van cochleaire of vestibulaire functies pleiten meer voor dwarsfractuur.

Wat de frequentie betreft, is de lengtefractuur in de meerderheid. ULRICH²²⁵) geeft aan, dat 75 % der petrosumfracturen lengtefracturen zijn. GROVE geeft 70 % aan; BIECHELE³⁰) komt tot 55 %, waarbij dan nog 30 % gecombineerde fracturen geteld moeten worden. Niet alle lengte-fracturen hebben bloeding uit de gehoorgang tot gevolg. Oorbloeding komt in gevallen van basisfractuur voor volgens VOSS²³²) in 32 %, GURDJIAN³⁶) 18.3 %, BEASLEY²⁷) 31.5 %, WORTIS²⁴²) 34.2 %, BORDEN³⁵) 75 %, MOODY¹⁵⁴) 24 %, RANSAHOFF¹⁸⁵) 31 %, GROVE⁸⁴) 69 %, SCHÖNBAUER-BRUNNER²⁰⁸) 61 %. Gemiddeld wordt dus aangegeven, dat iets meer dan 40 % van alle basisfracturen oorbloeding tot gevolg heeft. Daar volgens SCHÖNBAUER en BRUNNER²⁰⁸) 45 % der basisfracturen het petrosum mee aandoet, zal in bijna 90 % der lengtefracturen oorbloeding optreden.

BIECHELE³⁰) geeft aan dat trommelvliesruptuur in 73 % der lengtefracturen voorkomt.

Haematotympanum ziet men veel minder. VOSS²³²) geeft aan, dat hij het symptoom zag in 6½ % van zijn geheele materiaal, GROVE⁸⁴) in 3.3 %.

Liquorrhoe zien wij volgens BEASLEY²⁷) in 2 %, volgens GURDJIAN³⁶) in ½ % van alle basisfracturen. VOSS²³²) zag het in 9 % van zijn gevallen.

Van meer belang is het optreden van facialisverlammingen na een basisfractuur. Uit het voorgaande hebben wij al kunnen opmaken, dat wij facialislaesie kunnen verwachten bij verschillende fracturen:

a. Bij dwarsfractuur, waar de facialis in den porus acusticus kan worden getroffen.

b. Bij dwarsfractuur, waar de facialis in zijn verloop door het petrosum wordt getroffen.

c. Bij lengtefractuur, waar het facialiskanaal bij het ganglion geniculi wordt geopend.

d. Bij fractuur van de mastoïedpunt, waar de facialis in zijn afdalend deel wordt getroffen.

Het is van groot belang voor de prognose der facialisparalyse te weten waar de laesie plaats vond. Immers wij weten, dat de verlammingen bij lengtefracturen worden veroorzaakt door bloeding in het getroffen facialiskanaal en een goede prognose hebben; dat daarentegen bij dwarsfracturen de verlamming vaak definitief is. Uit de andere symptomen van de fractuur kunnen wij dus de prognose der facialisverlamming stellen. Facialisparalyse bij dwarsfractuur treedt onmiddellijk na het trauma op. Na lengtefracturen komt het vaak voor,

dat de verlamming zich pas na enkele dagen manifesteert. De frequentie van facialisandoening bij alle basisfracturen is volgens GROVE⁸⁴) 14 %, volgens VOSS²³²) 18 %, volgens KIEFER¹⁰⁶) 13 %, volgens BIECHELE³⁰) 11 %. De frequentie bij dwarsfracturen (50 %) is veel grooter dan bij lengtefracturen (10—18 %).

Het belang lengte- en dwarsfracturen goed te onderscheiden zou in samenhang met dit proefschrift niet zoo groot zijn, als niet het begrip commotio labyrinthi er ten nauwste mee samen hing. Immers, per definitionem beschouwen wij als gevolg van commotio labyrinthi alle functiestoornissen van het binnenoor, die niet het gevolg zijn van fracturen van het labyrinth. Daar de lengtefracturen de labyrinthkapsel sparen volgt hieruit, dat de functieafwijkingen van het binnenoor, die wij te zien krijgen bij lengtefracturen, vallen onder het begrip commotio labyrinthi. Kan het nu gemakkelijk zijn de diagnose fractuur te stellen, een fractuur uit te sluiten is moeilijk. Vele microscopische onderzoeken hebben ons geleerd, dat vaak kleine fissuren in het labyrinth bestonden, waar klinisch, ook roentgenologisch, de diagnose fractuur niet mogelijk was. Zelfs bij obductie of operatie gevonden lengte- en dwarsfracturen behoeven zich klinisch niet steeds duidelijk gemanifesteerd te hebben, vooral als een compliceerende otitis het beeld vertroebelde. De diagnose commotio labyrinthi blijkt al te vaak ten onrechte gesteld te zijn. Men zou kunnen denken, dat de roentgenologie ons hier verder zou kunnen brengen. Dit is slechts ten deele waar. De methode van STENVERS is zeer geschikt dwarsfracturen van het petrosum vast te leggen, de methode van MAYER is het beste voor lengtefracturen. Roentgenfoto's volgens SCHÜLLER zijn meer geschikt om de uitbreiding van het mastoid à vue te brengen, maar ook fractuurlijnen door het mastoid kunnen hierop zichtbaar worden.

De verschillende klinieken verkregen heel wat wisselende resultaten van het roentgenonderzoek. VOSS²³²) kreeg een positief resultaat in 50 % van zijn fracturen, KIEFER¹⁰⁶) in 24.4 %, GROVE⁸⁴) vond bij 72 gevallen van roentgenologisch vastgestelde schedelfractuur slechts 4 roentgenologisch duidelijke petrosumfracturen. Dwarsfracturen zijn gemakkelijker te roentgenen als lengtefracturen. BIECHELE³⁰) vond in 85 % der klinisch gediagnostiseerde dwarsfracturen een positief resultaat, terwijl dit bij lengtefracturen slechts in 29 % der gevallen mogelijk was. GROVE⁸⁴) zag nooit een lengtefractuur op een petrosumfoto, tegen vier maal een dwarsfractuur en dit op 72 gevallen van roentgenologisch geverifieerde schedelfractuur. Ook onze ervaring is, dat een dwarsfractuur veel eenvoudiger roentgenologisch te diag-

nosticeeren is dan een lengtefractuur en dat van deze laatste veelal slechts het fractuurdeel in de squama temporalis zichtbaar wordt. TRÜBSBACH ²³²) raadt aan „na eenigen tijd” de foto's te maken, daar de optredende resorptie der fractuurranden de spleet beter zichtbaar zou maken. Het blijkt dus, dat momenteel de roentgenologie niet in staat is ons die gegevens te verstrekken, die wij noodig hebben voor het stellen van een zekere diagnose. In elk geval mag de diagnose commotio labyrinthi slechts dan gesteld worden, als geen roentgenologische aanknoopingspunten voor een dwarsfractuur gevonden worden. Wij moeten verder nog bedenken, dat kleine, roentgenologisch niet aantoonbare, fissuren van het labyrinthkapsel de oorzaak kunnen zijn van verschillende symptomen. Terwijl deze gevallen dus ten onrechte onder het hoofd commotio labyrinthi terecht komen, rest een groote groep gevallen, waarbij cochleaire of vestibulaire symptomen aanwezig zijn, zonder dat sprake is van een fractuur. Dit zijn dan de gevallen van zuivere commotio labyrinthi.

HOOFDSTUK VI.

COMMOTIO LABYRINTHI.

Onder commotio labyrinthi verstaan wij alle veranderingen van het binnenoor, die tengevolge van een schedeltrauma optreden, zonder dat het tot een fractuur van de labyrinthkapsel komt. Deze definitie, zooals zij door BRUNNER ⁵²) wordt gegeven, is een anatomische. In de practijk echter zullen wij ons hieraan niet kunnen houden en zullen wij veranderingen in het binnenoor vervangen door veranderingen in de binnenoorfunctie. Dit verschil is zoo essentieel, dat er niet genoeg de nadruk op gelegd kan worden. Immers, terwijl de eerste veranderingen anatomisch in het binnenoor moeten worden gezocht, kan de functie van het binnenoor gestoord worden door laesies van binnenoor, van zenuwstammen en van het geheele centrale systeem van cochlearis en vestibularis. Terwijl nu vele onderzoekers, om gevonden functioneele afwijkingen te verklaren, hun toevlucht namen tot uitgebreide microscopische onderzoekingen der petrosa, zochten anderen in de medulla oblongata het pathologisch-anatomisch substraat der stoornissen. Door een uitgebreid vestibulair onderzoek blijkt het nu mogelijk, voor een groot deel der gevallen van commotio labyrinthi, de centrale genese der functiestoornissen aan te toonen. Dit kan ons niet verbazen. De symptomen, die wij bij commotio cerebri zien, worden immers ook veroorzaakt door laesies, gelocaliseerd in de hersenstam. Er is geen enkele reden om aan te nemen, dat in de hersenstam de kernen en banen van den octavus gespaard zouden worden. Het begrip commotio labyrinthi vat dus samen alle post-traumatische veranderingen der binnenoorfunctie, waar geen aantoonbare fractuur van de labyrinthkapsel aanwezig is. Om verwarring te voorkomen zou het dus beter zijn te spreken van een commotio acustica en van commotio vestibularis. Maar evenals othaematoom en otosclerose als onjuiste namen voor een klinisch begrip zijn aangenomen, zoo zal ook wel de naam commotio labyrinthi haar burgerrecht niet meer verliezen.

Onder deze onjuiste, maar ingeburgerde naam worden dus samengevat:

1. afwijkingen bij klinisch niet aantoonbare, maar wel aanwezige labyrinthfractuur.

2. Afwijkingen door een andere laesie van het periphere labyrint en van de zenuwstam.

3. Afwijkingen door laesie der centrale kernen en banen.

Aangezien op de roentgenfoto niet steeds een aanwezige dwars- of lengtefractuur zichtbaar is, komen in de eerste groep die fracturen terecht, waarbij de klinische gegevens ons in de steek lieten.

Zeker behoort daarbij de geïsoleerde labyrintversplintering. HELLMANN ⁹²), VOSS ²³²) ULRICH ²²⁵) e.a. hebben gewezen op het bestaan en de aparte genese van deze merkwaardige fractuursoort, die meest bij schotverwondingen voorkomt. Zonder dat een fractuur van de schedelkapsel zich in het petrosum voortzet, vertoont het labyrintkapsel multiële fissuren en fracturen.

Roentgenologisch is deze fractuursoort practisch nooit te zien. Pathologisch-anatomisch vinden wij ze alleen bij microscopisch onderzoek der petrosa, terwijl het labyrintblok macroscopisch intact lijkt. Het spreekt vanzelf, dat een differentiatie tusschen deze fractuur en functieveranderingen door commotio labyrinti in vivo niet mogelijk is.

Naast de fracturen kennen wij verschillende andere laesies in het cochleo-vestibulairapparaat, die wij als pathologisch-anatomisch substraat van verschillende functieveranderingen kunnen beschouwen. Oudere onderzoekingen (NAGER ¹⁵⁷), BARNICK ¹³), THEODORE ²²⁰), MANASSE ^{149, 150, 151}), SAKAI ²⁰⁶), LINCK ¹⁴²), STENGER ²¹³), LANGE ¹⁴⁰) e.a.) en nieuwere (ULRICH ²²⁵), BRUNNER ⁵¹), VOSS ^{232, 233}) hebben aangetoond, dat voor deze functiestoornissen kunnen worden aansprakelijk gesteld: bloedingen in het binnenoor, bloedingen in de zenuwstam en afscheuring van zenuwstammen.

De functiestoornissen zelf zijn van verschillende aard en uit het optreden hiervan is niet te zeggen of een bloeding in de perilymphe of in de zenuwstam is opgetreden. De localisatoire waarde is momenteel nog zoo vaag, dat wij al tevreden zijn als wij kunnen aangeven of de laesie perifeer dan wel in het centraal cochleo-vestibulair gebied is gelocaliseerd.

Het gehoor wordt steeds gelaedeerd in den vorm van een binnenoor-dooft. Deze kan bij commotio labyrinti worden veroorzaakt door bloedingen in de cochlea, door laesie van den nervus cochlearis, door indirecte inwerking van het trauma op het orgaan van Corti zelf, of door andere laesies waarvan wij de pathologische anatomie hierna zullen leeren kennen. Het gevolg hiervan kan een binnenoor-dooft van iederen graad zijn. Enkele uitersten zullen straks als voorbeeld dit verduidelijken.

Ook de vestibulaire functie kan door verschillende pathologisch-anatomisch bekende perifere laesies worden geschaad. Welke verschijnselen wij dan krijgen is niet met zekerheid bekend. Wanneer wij straks de vestibulaire symptomatologie nader beschouwen, zullen wij echter zien, dat vele beelden verklaard kunnen worden door afwijkingen in het vestibulaire kerngebied en in de centrale banen.

De meest gevonden, als perifeer beschouwde afwijking, is zeker de onderprikkelijkheid van het labyrint. Wij worden zeer gesteund in deze opvatting, indien naast deze vestibulaire hypofunctie ook een binnenoor-dooft aanwezig is.

In dit proefschrift zullen op grond van de bij vele onderzochte patienten gevonden gegevens de centraal-vestibulaire afwijkingen op den voorgrond worden geplaatst. Dit neemt echter niet weg, dat bij sommige patienten zeker ook perifere laesies voorkomen, en dat ook deze door een uitgebreid vestibulair onderzoek aan het licht kunnen komen.

Het is duidelijk, dat de verschillende schrijvers pathologisch-anatomisch steeds verschillende beelden voor oogen kregen, al naarmate het trauma verscher of ouder was. De moeilijkheid ligt hierin, dat verse gevallen, die pathologisch-anatomisch onderzocht konden worden, meest stammen van zeer zware traumata, die den dood van den patient veroorzaakten. Hier was meestal geen functioneel onderzoek mogelijk geweest. Was bij andere gevallen een dergelijk onderzoek wel verricht, dan bestond ook steeds de kans, dat resorptie en andere genezingsprocessen naast verdere degeneratie van gelaedeerde deelen sinds het laatste onderzoek opgetreden waren. Er zijn dan geen goede conclusies te trekken omtrent de anatomische basis der tevoren gevonden functieveranderingen. Verse gevallen van commotio labyrinti, die, nadat een volledig otologisch onderzoek was verricht, aan een intercurrente ziekte ten gronde gingen, en daarna otologisch pathologisch-anatomisch werden onderzocht, heb ik in de litteratuur niet gevonden. Dit neemt niet weg, dat van de verschillende bij oudere gevallen gevonden afwijkingen de bestaansmogelijkheid ook in verse gevallen is gegeven.

Bloedingen in het binnenoor worden het meest gevonden in de perilymphatische ruimten en ook in het ligamentum spirale bij het foramen rotundum. Ook in de maculae utriculi en sacculi werd soms een bloeding aangetroffen. De mate van bloeding hangt af van de sterkte van het trauma. Het lijkt waarschijnlijk, dat kleinere bloedingen geheel kunnen worden geresorbeerd. Grootere geven aanleiding tot een reactieve labyrintitis, eventueel door bindweefselvorming en verbeening gevolgd.

Bloeding in de zenuwstammen werd door vrijwel alle onderzoekers aangetroffen. Bij ernstiger trauma kan het tot afscheuring van diverse zenuwen komen. LINCK ¹⁴²⁾ en later ULRICH ²²⁵⁾ geven hiervan de volgende verklaring. ULRICH meent, dat bij het trauma de zich verplaatsende hersenmassa een plotselinge trek uitoefent aan de zenuwen, die den schedel verlaten. De kortste zenuwen zullen den sterksten trek te verduren krijgen. De kwetsbaarheid is omgekeerd evenredig aan de lengte, berekend van hersenstam tot fixatiepunt. ULRICH ²²⁵⁾ vond, hiermede in overeenstemming, dat het eerst de nervus ampullaris posterior, daarna de cochlearis, dan de overige octavustakken en tenslotte de facialis gelaedeerd worden. LINCK ¹⁴²⁾ merkt op, dat het uit elkaar vezelen van de zenuwstam bij de lamina cribrosa, een praedispositie zou geven voor scheuring en bloeding. Wat de gehele bundel nog kan lijden is genoeg om afzonderlijke zenuwvezels te verscheuren. Bij de cochlearis vindt de verspreiding der vezels het meest centraal plaats, bij de vestibularis meer peripheer. De facialis tenslotte blijft in zijn geheel bij elkaar loopen. Hiermede zou de grootere kwetsbaarheid van de cochlearis verklaard worden.

Terwijl ULRICH door deze anatomische gegevens de kliniek der commotio labyrinthi meent verklaard te hebben, is een andere groep onderzoekers, waaronder GRADENIGO, R. MÜLLER ⁷⁸⁾, STENGLER ²¹³⁾ en BRUNNER ⁵¹⁾ van meening, dat vaatveranderingen een groote rol spelen. Zij nemen verband aan met de wisselende vaatveranderingen, zooals deze bij commotio cerebri bekend zijn sinds de onderzoekingen van KNAUER en ENDERLEN ¹³⁰⁾. De vaten van het binnenoor, die analoog zijn aan de hersenvaten, zouden dezelfde veranderingen kunnen doormaken en bij deze veranderingen exsudatie en bloedingen per diapedesin kunnen vertoonen. Volgens deze redeneering zou echter in het algemeen een commotio labyrinthi met een commotio cerebri gecombineerd moeten zijn. Er zijn echter meerdere gevallen bekend, waarbij otologische afwijkingen na een trauma aanwezig waren, dat geen enkel symptoom van commotio cerebri had veroorzaakt. Dat vaatveranderingen echter wel een rol kunnen spelen wordt waarschijnlijk gemaakt door de onderzoekingen van RHESE ¹⁹²⁾. RHESE vond een duidelijken samenhang tusschen arteriosclerose en vulnerabiliteit van den octavus. Ook een voorafgegaan trauma maakt deze kwetsbaarheid veel grooter.

Het dier-experiment heeft ons niet veel verder gebracht.

STENGLER ²¹³⁾, die ratten schedeltraumata toebracht, vond bloedingen in den nervus cochlearis, in de ampullen en in de periliquorruimten bij het foramen rotundum.

ZANGE ²⁴³⁾ vond bij katten, die na een toegebracht trauma nystagmus en evenwichtsstoornissen vertoonden, geen afwijkingen in de labyrinthen. Ook WITTMACK had hetzelfde resultaat.

GRAHE ⁸²⁾ liet caviae van vrij groote hoogten naar beneden vallen in bepaalde houdingen. Zijn onderzoekingen toonden aan, dat bij deze dieren, die terstond na dit trauma gedood werden, vaak bloedingen in de medulla oblongata en middenhersenen werden gevonden. Daarnaast werden vrijwel steeds bloedingen in de cochlea aangetroffen, terwijl het statische perifere orgaan intact leek te zijn. Evenals BRUNNER ⁵²⁾ vond GRAHE overvulling van de vaten van binnenoor en centrale zenuwstelsel. Deze overvulling wordt door hem door shockwerking verklaard.

GRAHE en zijn medewerkers ^{82, 54, 2, 79)}, onderzochten voor en na het trauma de vestibulaire reflexen van deze dieren. De afwijkingen, die hierbij aan het licht kwamen (verlies of verlaging der progressief-reacties en oprichtreflexen op de extremiteiten) verklaren zij eveneens door shockwerking. De draai-nystagmus vonden zij na het trauma vrijwel steeds intact.

BRUNNER ²⁰⁶⁾ vond bij caviae na schedeltrauma bloeding bij het foramen rotundum, soms scheuring van de membrana tympani secundaria. Daarbij vond hij duidelijke circulatieveranderingen in de vaten van het binnenoor, die lang aanhielden en tot bloedingen door diapedesis aanleiding gaven. BRUNNER beschouwde den liquorstoot naast de vasculaire veranderingen als het belangrijkste bij het veroorzaken der vestibulaire symptomen. De gevolgen van den liquorstoot zouden snel teruggaan, de vaatveranderingen kunnen jaren bestaan.

De pathologisch-anatomische gegevens kunnen nu echter nog niet alle klinische beelden verklaren, met name is blijvende en vooral progressieve gehoorsvermindering niet goed te rijmen met een bloeding of met vaatveranderingen. Voor deze zou volgens WITTMACK ²⁴¹⁾ eerder een verklaring te vinden zijn in de door hem verdedigde tonusleer. De tonusleer van WITTMACK ²³⁹⁾ neemt aan, dat in het zintuig-epitheel van cochlea en statische organen een tonus heerscht, die een zekere zelfstandigheid bezit ten opzichte van den osmotischen druk der endolympe. Door inwerking van verschillende pharmacologische stoffen werden experimenteel histologische verschillen aangetoond voor de verschillende osmotische drukverhoudingen, die dan in de zintuig-epitheelcellen mogelijk zijn. Het verschil tusschen osmotischen druk in de cellen en die daar buiten, zou een zekere spanning, een tonus, voorstellen en deze tonus zou van groot belang zijn bij de labyrinth-

functie. Wanneer nu door een trauma de peri- en endolympe een drukstoot ontvangen, zou deze drukstoot het protoplasma, dat gelegen is tusschen endolympe en de in de cel aanwezige vloeistof, als het ware verpletteren.

WITTMACK ²⁴¹⁾ onderzocht een geval pathologisch-anatomisch. Het betrof hier een patiente, die als kind door een harde sneeuwbal achter het linker oor werd getroffen en daarna hardhoorend was, met oorsuizen en duizeligheid. Toen zij zestien jaar later aan een scarlatina succombeerde werden in de linker cochlea de volgens WITTMACK typische beelden gevonden van een traumatische labyrinthdegeneratie. In plaats van een mooi orgaan van CORTI vond hij een vlakke epitheelzoom, met hier en daar nog resten van peilercellen. De membraan van REISSNER was hier en daar ingescheurd, elders lag ze op den limbus spiralis en de stria vascularis. De sacculus was ingescheurd en de macula sacculi miste de otolithenmembraan. Ook de macula utriculi en de cupulae vertoonden duidelijke regressieve veranderingen. De nervus cochlearis en het ganglion spirale vertoonden een duidelijke atrophie.

WITTMACK ²⁴¹⁾ trachtte experimenteel eveneens een liquorstoot op te wekken. Dit bereikte hij door bij konijnen een canule door het foramen ovale in het labyrinth te brengen, de canule goed tegen het ovale venster af te sluiten en dan, de canule met een met physiologische zoutoplossing gevulde recordspuit verbindend, een drukstoot binnen het labyrinth op te wekken, door een stoot tegen den zuiger van de recordspuit te geven. Bij deze konijnen vond WITTMACK dan analoge veranderingen in het zintuigepitheel als boven beschreven. Eenigen tijd na het experiment waren deze veranderingen nog duidelijker. Bij lichte drukstoot traden veranderingen op alleen aan het orgaan van CORTI (differentiatie van zintuig- en steuncellen is niet meer mogelijk, peilercellen nog goed te herkennen). Bij iets sterkeren drukstoot veranderde het geheele orgaan van CORTI in een niet meer te differentieeren celheuvel. Sacculus en utriculus bleven intact. Bij zeer sterken drukstoot traden nog sterker veranderingen op, waaronder fissuren in de labyrinthkapsel en veranderingen in de maculae utriculi en sacculi. Ook WITTMACK zelf wijst erop, dat het moeilijk is de gevolgen van stapesluxatie en liquorafvloeiing geïsoleerd te zien van de gevolgen van den drukstoot. Controleproeven wezen erop, dat de veranderingen aan het orgaan van CORTI toch wel op rekening van den drukstoot gesteld moesten worden.

Het lijkt echter, dat deze, voor het labyrinth groote en onphysiologische ingreep toch niet zonder meer een liquor-drukstoot voorstelt,

die vergelijkbaar is met de bij een trauma optredende. Hier zullen verdere onderzoeken meer licht moeten brengen.

Bij onze patienten zijn gevallen aanwezig — zooals ook verder goed bekend zijn — waarbij, in aansluiting aan een trauma, een progressieve gehoorsvermindering optrad. Terwijl vlak na het trauma slechts geklaagd werd over lichte hardhoorendheid, verergerde deze in den loop van enkele maanden of jaren in een uitgesproken doofheid van het binnenoortype. Deze gevallen zijn toch niet goed volgens WITTMACK te verklaren, waar wij tengevolge van de liquorstoot een gegeven vernieling krijgen van het zintuigepitheel, en geen sterke progressie zouden verwachten.

Wel is het, in overeenstemming met wat van het foramen opticum bekend is (DE KLEYN ¹¹⁴⁾), waarschijnlijk dat ook callusvorming bij een aanwezige fractuur aansprakelijk zou kunnen zijn voor een optredende progressieve doofheid.

Ook kan, zooals reeds vermeld is, een bloeding gevolgd worden door een reactieve labyrinthitis met bindweefsel- en beenvorming.

Men zou zich echter ook kunnen voorstellen, dat een ander mechanisme een rol zou spelen. De octavusstam bevat, naast de centripetale zintuigzenuwvezels ook centrifugale autonome zenuwdraden, die hun invloed doen gelden op de bloedvaten en de epitheelbekleding van het vliezig labyrinth, voor zoover deze geen zintuigcellen geworden zijn. Men zou bij doorsnijding van den nervus octavus kunnen verwachten, dat het eindorgaan slechts weinig verandering zou ondergaan. Immers het spinale ganglion blijft tusschen eindorgaan en doorsnijdingsplaats ongedeerd. Bij de octavusdoorsnijding echter zien wij reeds snel na den ingreep veranderingen optreden, die, indien de arteria auditiva interna intact is, volgens WINKLER ²³⁴⁾ slechts verklaard kunnen worden, als wij de zenuwverzorging van de bloedvaten mede opnemen onder de oorzaken, die medewerken tot hun ontstaan. Reeds enkele weken na de doorsnijding zien wij sterke veranderingen in de stria vascularis. De capillairwanden zijn verdikt. De meeste lissen zijn dichtgegaan en laten geen endotheel meer herkennen. Uit den ductus cochlearis is de endolympe verdwenen en de membraan van REISSNER ligt op de stria vascularis. De cellen van het orgaan van CORTI missen nu hun endolympe omhulling, terwijl bovendien hun bloedvoorziening gestoord wordt. Tengevolge hiervan gaan zij ten gronde. In aansluiting hieraan atrophieert nu ook het ganglion spirale.

Hoewel in de meeste publicaties van pathologisch-anatomisch onderzochte gevallen niet met nadruk het beeld van de stria vascularis werd beschreven, lijkt mij hier toch een mogelijkheid gegeven ter

verklaring van de progressieve doofheid, zooals wij deze na traumata zien. Wij zouden ons dan kunnen voorstellen, dat door de plotselinge trek aan de zenuwstam, zooals die door ULRICH ²²⁵⁾ wordt aangenomen, de dunne, autonome vezels in de zenuwstam worden gelaedeerd, waardoor de voedingstoestand van het orgaan van CORTI lijdt en dit langzaam ten gronde gaat. Een bewijs hiervan kan eerst door doelbewuste pathologisch-anatomische onderzoeken gebracht worden.

Er werd tevoren reeds gezegd, dat wij, in plaats van de term *commotio labyrinthi*, liever de naam *commotio cochlearis* of *vestibularis* zouden gebruiken, omdat door deze naam niet wordt gesuggereerd, dat de laesie in het perifere labyrint plaats vond.

Dit heeft zijn reden. Immers zullen wij door middel van het vestibulair onderzoek laten zien, dat de meeste klachten, die posttraumatisch op vestibulair gebied ontstaan, hun pathologisch-anatomisch substraat in de centrale deelen van het vestibulairapparaat moeten hebben.

Pathologisch-anatomische onderzoeken omtrent de veranderingen in het centrale zenuwstelsel zijn door otologen niet zeer veel verricht. De bekende onderzoeken wettigen echter wel de veronderstelling, dat voor de klinisch duidelijke centraalvestibulaire afwijkingen ook pathologisch-anatomisch mogelijkheden tot verklaring bestaan, en dat deze, bij doelbewuste verdere onderzoeken, zeker gevonden zullen worden.

BRUNNER ⁵¹⁾ vond bij *caviae* posttraumatisch veranderingen in de hersenstam, met name bloedinkjes en degeneratie van cellen in de primaire cochlearis- en vestibulariskernen, gliavermeerdering in de DEITERSkern, en degeneratie van cellen in DEITERSkern, nucleus triangularis en kern van BECHTEREW. Deze veranderingen waren afhankelijk van den tijd, dat de dieren nog in leven werden gelaten na het toegebrachte trauma, en wel werden ze duidelijker, naarmate deze tijdsduur grooter was.

BRUNNER beschouwt de afwijkingen als gevolg, ten deele van de directe geweldinwerking, ten deele van vaatveranderingen.

Pathologisch-anatomische onderzoeken van het menschelijk cerebrum, gecombineerd met microscopisch onderzoek der petrosa, vond ik niet in de litteratuur. Eerst uit dergelijke gegevens, samen met de data van voorafgegaan uitgebreid neurologisch en vestibulair onderzoek, zouden conclusies te trekken zijn omtrent de localisatie der vestibulaire functies in cerebro.

Ook GRAHE had dezelfde bevindingen bij *caviae* (CANTELE-GRAHE ⁵⁴⁾. Hij verklaart de gevonden beelden door shockwerking.

Voorloopig moeten wij volstaan met de kennis, die is opgedaan door

onderzoek der vestibulaire gegevens bij bepaalde neurologische afwijkingen, een kennis die wordt samengevat in een rapport van BARRÉ ¹⁷⁾, en die ook door JONES en FISCHER ¹⁰⁰⁾ reeds in 1918 werd uitgewerkt.

HOOFDSTUK VII.

GEHOORONDERZOEK.

Wanneer wij thans over gaan tot de bespreking van de gegevens, die een uitgebreid vestibulair onderzoek ons kan opleveren, dan zouden wij eerst volledig zijn, als wij de gegevens van het gehooronderzoek en de mogelijkheden die het gehooronderzoek biedt, eveneens nader beschouwd. Dit in extenso te doen zou ons te ver van ons onderwerp af voeren.

De begrippen middenoordoorfheid en binnenoordoorfheid zijn bekend genoeg om zonder verder commentaar in een proefschrift gebruikt te mogen worden. De theoretische beschouwingen over den vorm waarin zeer lichte graden van binnenoordoorfheid zich manifesteren en over de wijze van ontstaan hiervan, zijn te vinden in het proefschrift van DE WIT ²³⁷).

Het lijkt derhalve overbodig hier verder op in te gaan.

Bij de door ons onderzochte patienten vonden wij, indien afwijkingen van het gehoor bestonden, steeds een binnenoordoorfheid (41 gevallen), in 3 gevallen gecombineerd met een middenoordoorfheid. In twee gevallen werd de binnenoordoorfheid verklaard door een beroepsdooftheid. In 7 van alle gevallen was zeker een petrosumfractuur aanwezig en wel in 4 hiervan een dwarsfractuur.

De zuivere binnenoordoorfheid was in 22 gevallen dubbelzijdig, maar in 7 gevallen hiervan eenzijdig veel duidelijker. In 16 gevallen bestond een enkelzijdige binnenoordoorfheid.

Het spreekt vanzelf dat een enkelzijdige binnenoorlaesie ook anders dan posttraumatisch verklaard kan worden. Ook de dubbelzijdige laesie geeft geen aanwijzing in deze richting. Het meest beteekent wel de dubbelzijdige binnenoorlaesie, waarbij de eene kant erger is getroffen dan de andere.

Met deze korte uitwijding over de gehoorsbeschadiging wilden wij hier volstaan.

In de verschillende ziektegeschiedenissen wordt door toegevoegde gehoorstatus en audiogram de toestand der gehoororganen voldoende belicht.

Geval 1.

A. K., 23 jaar, man, liep 27.11.40 tengevolge van een ongeval een lichte commotio cerebri op, waarmede hij in het ziekenhuis werd opgenomen.

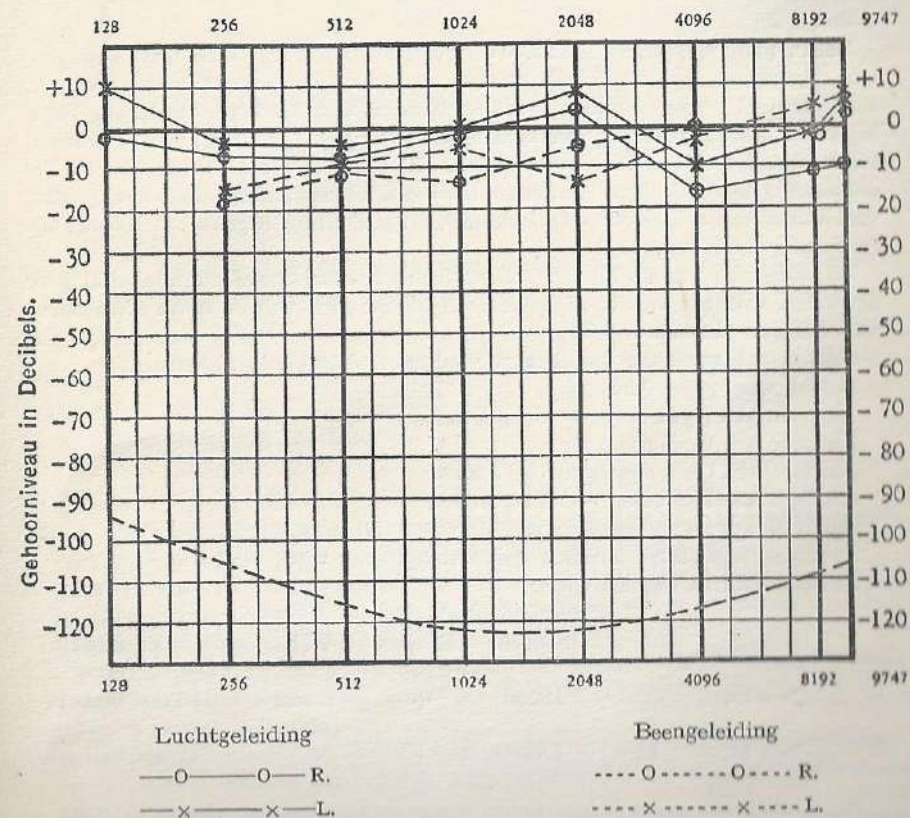
De man had geen enkele klacht op otologisch gebied en was een der patienten, die vestibulair werden onderzocht, zonder andere aanleiding dan het onderzoek, waar wij ons mee bezig hielden.

Het vestibulair onderzoek leverde, zooals te verwachten was, geen bijzonderheden op. Er bestond geen spontane of positienystagmus, de calorische waarden waren vrijwel symmetrisch, de optokinetische reacties waren volledig normaal en de postrotatoire nystagmus vertoonde slechts een lichte asymmetrie, die binnen de physiologische grenzen viel.

De galvanische reacties evenals de kipreacties waren normaal op te wekken. Ook het gehooronderzoek deed op het eerste gezicht geen bijzonderheden aan het licht komen, ware het niet dat een verkorte Schwabach links en rechts ons op een lichte binnenoorlaesie attent had gemaakt.

Deze lichte laesie bleek ook uit het vervaardigde audiogram, doordat een lichte daling bij c5 daarvan getuigenis aflegde.

Andere redenen voor een gehoorsbeschadiging waren bij dezen patient niet aanwezig.



Epicrise.

Bij dezen patient, die geen enkele posttraumatische klacht vertoonde, werd een zeer lichte gehoorsbeschadiging ontdekt. Hier moet terstond bij vermeld worden, dat dit een uitzondering was. Bij vrijwel alle patienten, die bij hun ontslag na een trauma capitis klachtenvrij waren, en die dan vestibulair onderzocht werden, waren ook alle objectief gevonden cochleaire en vestibulaire waarden normaal.

Dat de c5 van alle tonen, bij een zich ontwikkelende binnenoor-dooftheid, het eerst wordt aangedaan, is door vele onderzoekers aan-ge-toond (zie DE WIT). Dat een verkorte *Schwabach* speciaal bij het trauma capitis een niet te verwaarlozen symptoom beteekent, werd bevestigd door de onderzoeken van RHESE⁶³), KOCH⁶⁴), LEICHER⁶⁵) BREMER⁶⁶), en anderen. De verklaring van dit feit is niet gemakkelijk. Immers is de verkorting der geluidsperceptie bij beengleiding meestal veel opvallender dan andere, zelfs audiometrisch gevonden gehoors-stoornissen.

Geval 2.

Th. P., man, 43 jaar, werd 12.1.40 door een auto aangereden. Hij werd bewuste-loos opgenomen in het gasthuis, alwaar een commotio cerebri werd vastgesteld. Patient hield de vereischte bedrust en werd zonder klachten ontslagen. Toen hij enkele maanden later zijn werkzaamheden op zijn kantoor weer wilde opvatten bleek, dat dit niet zonder moeite ging. Hij kreeg last met lezen, waarbij de ontstaande hoofdpijn hem het meeste hinderde. Tevens had hij sinds het trauma veel hinder van congesties. Oorklachten heeft patient nooit gehad. Ook heeft hij geen last van duizeligheid.

Bij onderzoek werden bij den patient geen neurologische of interne afwijkingen gevonden. Ook het vestibulair onderzoek bracht geen van de norm afwijkende waarden aan het licht.

Slechts het resultaat van het galvanisch onderzoek is abnormaal.

Hierbij werd gevonden:

Kathode AD. Nyst. hor. → R bij 5 m.A.

Kathode AS. Geen nystagmus bij 8 m.A.

Anode AD. Geen nystagmus bij 8 m.A.

Anode AS. Nyst. hor → R bij 3 m.A.

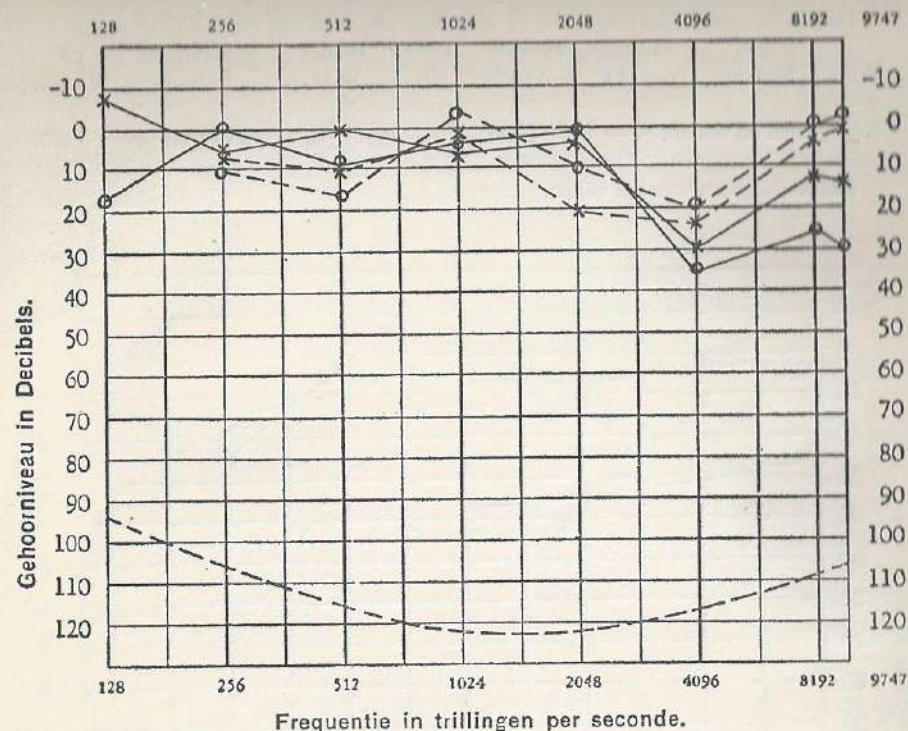
Anode linker slaap, kathode rechter slaap, bij 3 m.A. nyst. hor. rot. n. R

Anode rechter slaap, kathode linker slaap, geen nyst. bij 10 m.A.

De gehoorstatus was als volgt:

	fl.spr.	ondergr.	monoch.	Rinne	Weber	Schwabach
R	> 4 m.	32	18000	+	niet gelater.	16 sec. verkort
L	> 4 m.	32	17000	+		12 sec. verkort.

Het audiogram gaf ook hier lichte teekenen van binnenoorlaesie te zien.



Epicrise.

Ook bij dezen patient werd geen andere oorzaak dan het trauma voor de binnenoorlaesie gevonden.

Hier is dus weer een voorbeeld dat lichte posttraumatische cochleaire afwijkingen ons bij oppervlakkig onderzoek zouden ontgaan. De ge-isoleerde afwijking bij de galvanische reacties in dit geval is niet gemakkelijk te verklaren.

Geval 3.

I. de V., man, 33 jaar oud, lijdt sinds 12 jaar aan epileptische toevallen, waar-voor hij bij de neurologische polikliniek onder behandeling is.

Half Januari 41 is hij gedurende één van deze toevallen op de linker hoofdzijde gevallen en hij meent dat hij sinds dezen dag doovig is aan het linker oor. Ook heeft hij sinds dezen tijd suizingen in dit oor.

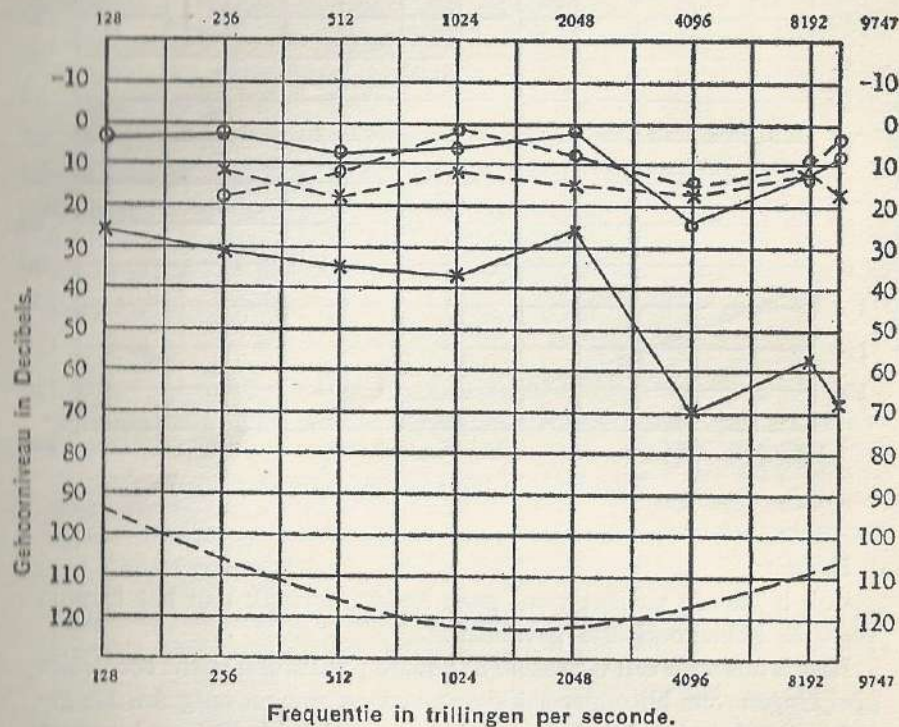
Patient meent dat hij sinds het trauma erg opvliegend is geworden. Hij heeft tevens last van congesties en meent dat hij sinds het ongeval erg veel en vaak moet urineeren.

Het intern en neurologisch onderzoek leverde hier geen bijzondere afwijkingen op. Er waren, behalve het trauma, geen oorzaken voor een binnenoordooftheid op te sporen.

Het gehoorsonderzoek leverde de volgende waarden op: (20-3-41)

	fl.spr.	ondergr.	monoch.	Rinne	Weber	Schwabach	c5
R	> 4 m.	32	17000	+	→R	±	23 sec.
L	geacc. ad conch.	—	8000	±		sterk verkort	5 sec.

Het audiogram was als volgt:



Het vestibulair onderzoek wees uit, dat er noch een spontane, noch een positie-nystagmus bestond. De optokinetische nystagmus en de kipeacties zijn normaal op te wekken. De postrotatoir gevonden waarden zijn laag en vrijwel symmetrisch. Het calorisch onderzoek bracht een asymmetrie der prikkelbaarheid van de vestibulaire apparaten aan het licht, ten nadeele van het rechter.

	latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 15° AD. Nyst. hor. → L	27 sec.	90 sec.	44
5 cc. 15° AS. Nyst. hor. → R	19 sec.	102 sec.	93
5 cc. 30° AD. Geen duidelijke nyst.			
5 cc. 30° AS. Nyst. hor. → R	28 sec.	20 sec.	15
5 cc. 40° AD. geen nyst.			—
5 cc. 40° A.S. enkele slagen nystagmus hor. → R			
5 cc. 48° A.D. Nyst. hor. → R	32 sec.	40 sec.	10
5 cc. 48° A.S. Nyst. hor. → L	26 sec.	65 sec.	34

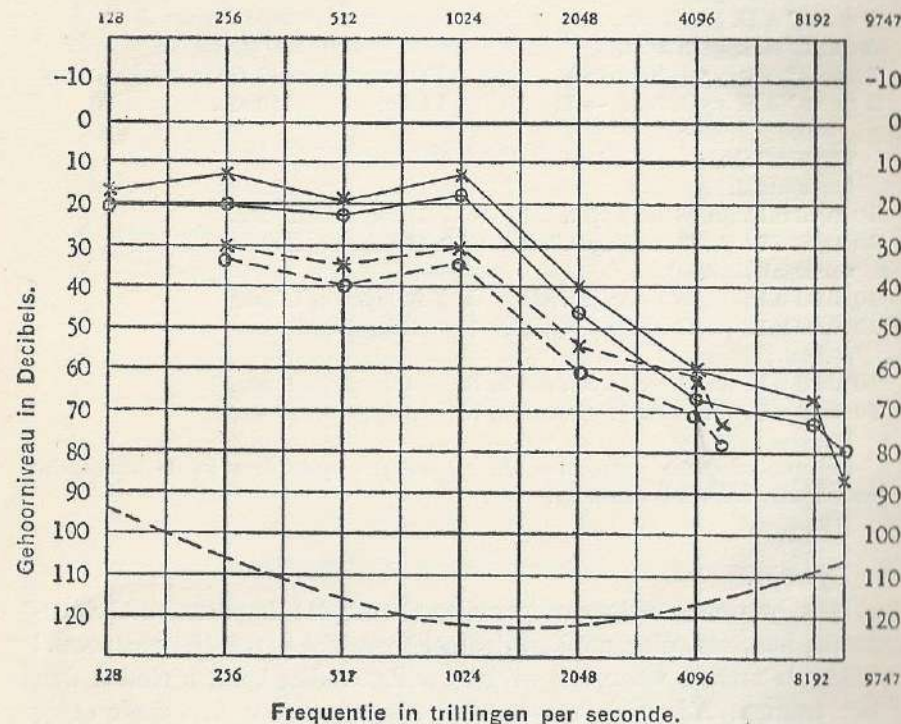
Epicrise.

Hier lijkt een laesie van het linker perifere labyrint aanwezig te zijn. De asymmetrie der vestibulaire prikkelbaarheid zouden wij dan op rekening moeten stellen van een verhoogde gevoeligheid aan de linkerzijde, waarmee het aanwezige oorsuizen in overeenstemming zou zijn.

Geval 4.

A. J., een 33 jarige man, sloeg bij een ongeval 21-11-40 met de linker jukboog tegen een hijskraan. Hij is niet bewusteloos geweest, maar klaagde terstond over duizeligheid en hoofdpijn. Ook was hij wat misselijk.

De patient hield een week lang lichte rust en ging toen weer aan het werk.



Vanaf dezen tijd hield hij hoofdpijnen in het voorhoofd en had hij af en toe duizelingen, waarbij hij het gevoel van wegzakken had. Ook bemerkte hij lichte suizingen in het linker oor.

Van doofheid heeft de patient nooit last gehad.

Het intern en neurologisch onderzoek leverde geen bijzonderheden op (17-3-41).

Otologisch werd een duidelijke dubbelzijdige binnenoordofheid gevonden, waarbij de sterk verkorte Schwabach wederom opviel.

R.	fl.spr. 1 m.	ond. 32	mon. 13000	Rinne +	Weber → R.	Schwabach. sterk verkort
L.	1 m.	32	14000	+		sterk verkort

Ook het audiogram wees hier op een sterke binnenoorlaesie.

Er was geen reden bij dezen patient een beroepsdoofheid aan te nemen (grondwerker), terwijl tevens geen andere oorzaken voor de symmetrische binnenoorlaesie werden gevonden.

Het vestibulair onderzoek leverde hier geen ernstige afwijkingen op.

Er bestond geen spontane of positienystagmus.

calorisch:	latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 25° A.D. nyst. hor. → L.	12 sec.	180 sec.	
5 cc. 25° A.S. nyst. hor. → R.	22 sec.	130 sec.	
5 cc. 35° A.D. nyst. hor. → L.	12 sec.	85 sec.	50
5 cc. 35° A.S. geen duidelijke nyst.			
5 cc. 40° A.D. geen nyst.			
5 cc. 40° A.S. geen nyst.			
5 cc. 48° A.D. nyst. hor. → R.	20 sec.	45 sec.	10
5 cc. 48° A.S. nyst. hor. → L.	17 sec.	110 sec.	80

Postrotatoir:

horizontaal:

10 maal n.R. (in 48 sec.) nyst. hor. → L. 27 slagen in 27 sec.

10 maal n.L. (in 48 sec.) nyst. hor. → R. 27 slagen in 30 sec.

verticaal (R.Z.L.):

10 maal n.R. (in 48 sec.) nyst. vert. ↓ 9 slagen in 12 sec.

10 maal n.L. (in 48 sec.) nyst. vert. ↑ 8 slagen in 12 sec.

rotatoir:

10 maal n.R. (in 48 sec.) nyst. rot. n. R. 10 slagen in 24 sec.

10 maal n.L. (in 48 sec.) nyst. rot. n. L. 5 slagen in 12 sec.

De optokinetische nystagmus, de galvanische nystagmus en de kipreacties waren alle normaal aanwezig.

Epicrise.

Hier bestond, merkwaardigerwijze zonder dat de patient dit zelf bemerkte had, een uitgesproken doofheid van het perceptietype, zoowel links als rechts, waarvoor wij geen andere reden konden vinden dan het trauma. Alleen de symmetrie van de gehoorresten wekt eenig wantrouwen ten opzichte van de anamnese.

De patient beweert echter, dat hij nooit ander dan grondwerk heeft verricht.

Het is wel vreemd, dat de patient een dergelijke doofheid, voor het geval deze plotseling zou zijn ontstaan, niet zou hebben opgemerkt.

Het vestibulair onderzoek toonde geen andere afwijkingen aan dan een merkwaardige asymmetrie bij het calorisch onderzoek.

Zooals wij uit de bovenstaande gegevens kunnen zien, bestond er een zekere neiging, bij prikkeling van de beide labyrinten, tot het ontstaan van een sterkeren nystagmus naar links dan van een nystagmus naar rechts.

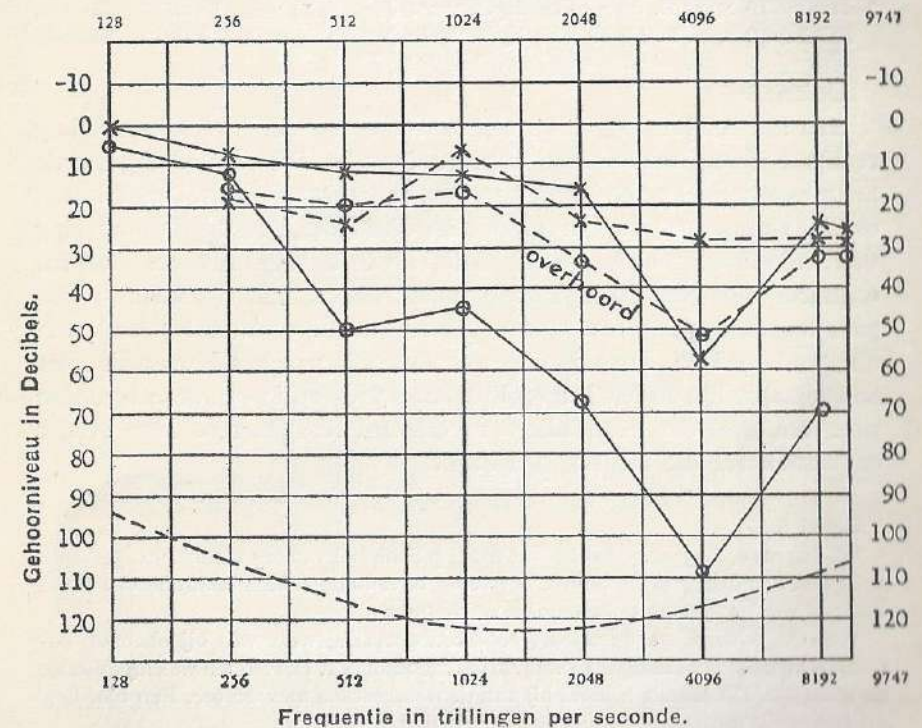
Wij zullen straks deze verhouding nader leeren kennen als een „Nystagmusgereedheid”. Deze duidt hier ongetwijfeld op een asymmetrie in het centraal vestibulair gebied, en wel waarschijnlijk op een lichte prikkelingstoestand in het linker vestibulair kerngebied, die waarschijnlijk nog binnen physiologische grenzen ligt.

In dit geval zouden wij niet geneigd zijn een oorzakelijk verband aan te nemen tusschen het trauma en de bestaande doofheid.

Geval 5.

M. d. B., man, 36 jaar, was steeds gezond.

12-1-41 viel hij bij het schaatsenrijden met de rechter kant van het hoofd op het ijs. Hij was niet bewusteloos, maar bemerkte dat hij, toen hij weer op wilde



staan, zoo duizelig was, dat hij weer neerviel. De omgeving draaide om hem heen in de richting van de wijzers van de klok. Tevens werd hij misselijk en braakte. Reeds ter plaatse van het ongeval bemerkte de patient een bloeding uit het rechter

oor. Hij werd opgenomen en in het ziekenhuis merkte de patient, dat hij doof was aan het rechter oor. Last van duizelingen heeft hij sinds zijn opname niet meer gehad.

18.2.41 werd de patient vestibulair onderzocht. De gehoorstatus vertoonde een sterke binnenoordofheid rechts.

	fl.spr.	ond.	mon.	Rinne	Weber	Schwabach
R.	met. tr. v. Bar. L.	32	15000	+	niet	verkort
	ac				gelater.	
L.	× 5 m	32	17000	+		iets verkort

Vestibulair bestond een spontane nystagmus horiz. naar links, die werd versterkt bij kijken naar links.

Calorisch bleek het niet mogelijk vanuit het rechter oor dezen spontanen nystagmus te beïnvloeden. Het linker oor gaf een normale prikkelbaarheid te zien.

Postrotatoir werden de volgende waarden gevonden:

Horizont.	10 × n. R. (in 48 sec.)	Nyst. hor. → L. versterkt ± 28 sl. in ± 30 sec.
	10 × n. L. (in 47 sec.)	Nyst. hor. → R. 14 sl. in 10 sec.
Rotatoir	10 × n. R. (in 50 sec.)	Nyst. rot. n R. 18 sl. in 15 sec.
	10 × n. L. (in 48 sec.)	Nyst. rot. n L. 16 sl. in 12 sec.
Vertic.	10 × n. R. (in 48 sec.)	Nyst. vert. ↓ 16 sl. in 10 sec.
	R.Z.L. 10 × n. L. (in 48 sec.)	Nyst. vert. ↑ 9 sl. in 10 sec.

Epicrise.

Hier bestaat een nog niet gecompenseerde vestibulaire uitschakeling rechts bij nog behouden cochleaire functie. De oorbloeding in de anamnese wijst op een lengtefractuur. Patient gaf met zekerheid aan, dat hij vlak na het trauma een draaisensatie had, waarbij de omgeving van links naar rechts draaide. Dit is van belang. Immers dan zal waarschijnlijk een nystagmus bestaan hebben met de snelle phase naar rechts, hetgeen zou wijzen op een prikkeling van het gelaedeerde rechter labyrinth. Hier lijkt dus een bloeding in het binnenoor niet onwaarschijnlijk en het is mogelijk, dat na resorptie van deze bloeding weer een deel der vestibulaire functie zal terugkeeren. Een verder onderzoek zal dit moeten uitwijzen.

Geval 6.

W. H., man, 36 jaar, werd 10 Mei 1940 op Schiphol van een uitkijkpost geslagen door een bominslag in de buurt. Hij kreeg bovendien enkele bomscherven in de buik en werd opgenomen in een der ziekenhuizen.

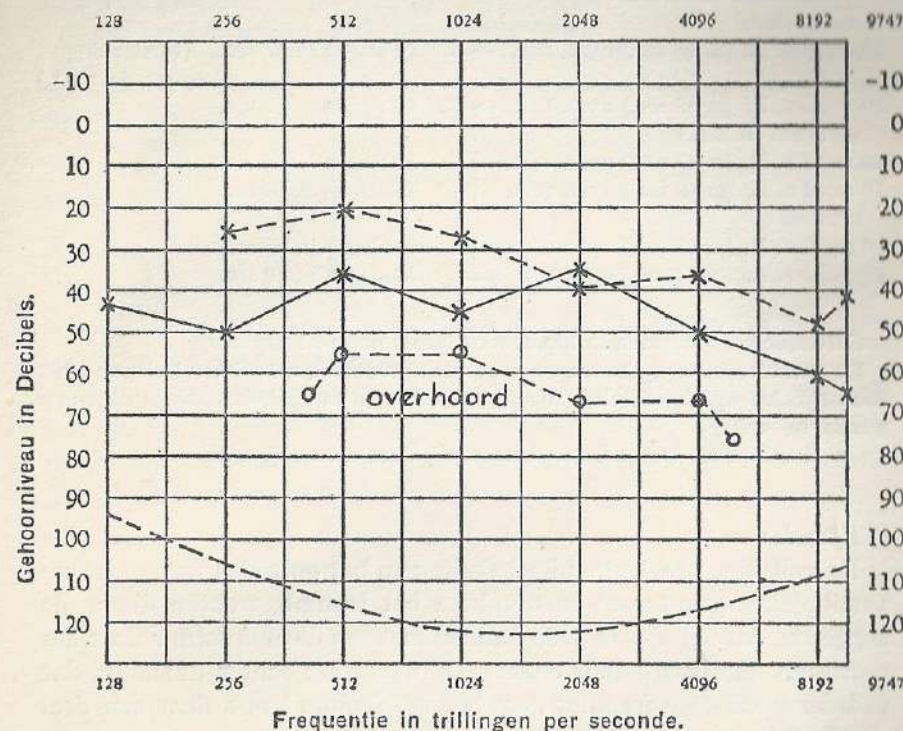
Toen de patient, na de noodig gebleken operatie, weer was bijgekomen, bemerkte hij dat hij volledig doof was aan het rechter oor. Bovendien was hij duizelig en misselijk. Dit laatste schreef hij aan de doorgestane narcose toe. Een bloeding uit het oor is in het ziekenhuis niet opgemerkt.

Na zijn ontslag hield patient nog vele klachten.

De duizeligheid hinderde hem 7-4-41 nog steeds, vooral als hij moest bukken. Daarbij was hij erg nerveus geworden, was gaan stotteren, sliep zeer slecht en had veel last van congesties.

Bij onderzoek 7-4-41 bleek de patient absoluut doof te zijn aan het rechter oor. Het linker oor vertoonde een matige doofheid van het perceptietype.

	fl.spr.	ond.	monoch.	Rinne	Weber	Schwabach
R.		volledig doof				
L.	1,5 m	32	15000	+	→ L	±



Vestibulair werden de volgende waarden gevonden:

Er bestond een duidelijke spontane nystagmus hor. → L. met een frequentie van 42 slagen per min. In de verschillende hoofdstanden bleef deze nystagmus ongewijzigd.

Calorisch.

50 cc. 12° A.D. Sterke nystagmus hor. rot. n L.

Omdraaien op de buik geeft omslaan der nystagmusrichting in nyst. n R.

Weer terug op de rug: nystagmus hor. rot. n L.

5 cc. 30° A.D. versterking van den spontanen nystagmus hor. → L.

5 cc. 30° A.S. nyst. hor. → R. latentie 25 sec. 80 slagen in 74 sec.

5 cc. 35° A.D. nyst. als spontaan.

5 cc. 35° A.S. nyst. hor. → R. latentie 32 sec. 28 slagen in 45 sec.

5 cc. 40° A.D. geen verandering spontane nyst.

5 cc. 40° A.S. geen verandering spontane nyst.

5 cc. 45° A.D. nyst. hor. → R. latentie 30 sec. 24 slagen in 40 sec.

5 cc. 45° A.S. nyst. hor. → L. latentie 45 sec.	5 slagen in 15 sec.
	(versterking spontane nyst.)
5 cc. 50° A.D. nyst. hor. → R. latentie 14 sec.	75 slagen in 75 sec.
5 cc. 50° A.S. nyst. hor. → L. latentie 25 sec.	30 slagen in 35 sec.
	(versterking spontane nyst.)

Postrotatoir onderzoek:

horizontaal

10 maal n. R. (in 48 sec.) nyst. hor. → L. 70 slagen in 37 sec. (versterking spontane nyst.)

10 maal n. L. (in 48 sec.) nyst. hor. → R. 84 slagen in 38 sec.
verticaal (R.Z.L.)

10 maal n. R. (in 47 sec.) nyst. vert. ↓ 55 slagen in 25 sec.

10 maal n. L. (in 48 sec.) nyst. vert. ↑ 18 slagen in 14 sec.

rotatoir

10 maal n. R. (in 47 sec.) nyst. rot. n R. 50 slagen in 26 sec.

10 maal n. L. (in 48 sec.) nyst. rot. n L. 38 slagen in 20 sec.

Galvanische nystagmus en kipeacties waren normaal aanwezig.

De optokinetische nystagmus was eveneens normaal, met uitzondering van den subcorticalen optokinetischen nystagmus omhoog, waar slechts enkele slagen op waren te wekken.

Op deze laatste verhoudingen komen wij later uitvoerig terug.

Epicrise.

De volledige cochleaire uitschakeling en het optreden van spontane vestibulaire symptomen terstond na het trauma, wekten direct de suggestie, dat wij hier te doen hadden met een dwarsfractuur door het petrosum. Het vestibulair onderzoek maakt het echter duidelijk, dat in ieder geval geen fractuur door het vestibulum loopt, daar een deel der functie van het getroffen labirynth nog bestaat.

Mogelijk is hier een geïsoleerde cochleafractuur. Op de roentgenfoto waren echter geen aanwijzingen voor een fractuur te herkennen.

Er rest dan de mogelijkheid van een geïsoleerde afscheuring van den cochlearis of van bloedingen in de cochlea, zooals wij die bij de bespreking van de pathologische anatomie der commotio labyrinthi hebben leeren kennen. In vivo is daar niet gemakkelijk achter te komen.

De mogelijke overprikkelbaarheid van beide labirynthen zullen wij leeren kennen als een zeer vaag symptoom.

Het uitvallen van den subcorticalen optokinetischen nystagmus omhoog wijst ons inziens op een laesie in het centraal vestibulair gebied, zoodat wij de neiging hebben in dit geval ook de overprikkelbaarheid als centraal te duiden.

Geval 7.

H. H., man, 56 jaar, werkt voor zijn beroep met een luchtdrukapparaat. Tengevolge daarvan was hij steeds al wat hardhoorend.

13-6-39 struikelde hij van een stellinkje en viel. Toen hij opstond, vroeg hij aan een van zijn kameraden, waarom niemand meer werkte, daar het ineens zoo stil was. Hij bleek toen plotseling geheel doof te zijn aan beide ooren. Duizelig is hij niet geweest.

29-7-39 werd de patient ter observatie opgenomen.

Terwijl het intern en neurologisch onderzoek geen bijzonderheden opleverde, bleek patient inderdaad zowel rechts als links absoluut doof te zijn. Dit werd nog bevestigd door het ontbreken van psycho-galvanische reflexen op geluid.

De roentgencontrole bracht geen fractuur aan het licht.

Het vestibulair onderzoek toonde aan, dat er beiderzijds sterk prikkelbare labirynthen aanwezig waren.

Epicrise.

Voor deze waarschijnlijk centrale, posttraumatische doofheid hebben wij voorloopig nog geen nadere verklaring. Deze doofheid is hier door een licht trauma veroorzaakt.

Het is een voorbeeld van die gevallen waarbij de gevolgen van een hoofdtrauma minder afhankelijk zijn van de zwaarte van het trauma, dan wel van de plaats waar het trauma aangrijpt. Hierop wordt in de geheele litteratuur telkens weer gewezen.

HOOFDSTUK VIII.

VESTIBULAIR ONDERZOEK.

Wanneer wij een patient vestibulair onderzoeken; zullen wij eerst onze aandacht schenken aan de spontane verschijnselen en daarna aan de experimenteel op te wekken reacties.

In deze volgorde zullen wij dan ook de vestibulaire symptomen bespreken.

SPONTANE NYSTAGMUS.

Niettegenstaande de enorme literatuur op het gebied van den nystagmus zijn tot dusver de gebieden, waarin de nystagmus als symptoom optreedt, niet overzichtelijk beschreven.

De reden hiervan is, dat de nystagmus, als symptoom, valt in het terrein van drie specialismen, de oorheelkunde, de neurologie en de ophthalmologie en dat de verschillende onderzoekers meest slechts dat gebied beheerschen, dat tot hun specialisme behoort. Zoo betitelen otologen vaak alle, niet perifeer of centraal vestibulair nystagmus als optisch, zonder zich rekenschap te geven van het feit, dat ze dan vele nystagmussoorten ten onrechte samenvoegen. Ophthalmologen van hun kant onderscheiden wel verschillende nystagmussoorten op optisch gebied, maar laten den vestibulair nystagmus geheel aan den otoloog over. Vele neurologen op hun beurt stellen zich tevreden met de kennis van de op hun terrein voorkomende nystagmusvormen. Dit alles doet de wenschelijkheid ontstaan vóór de bespreking van den vestibulair nystagmus een overzicht te geven van de bekende nystagmusvormen.

Eerst met deze kennis gewapend kunnen wij ons de vraag voorleggen, met welke soort nystagmus wij te doen hebben, als een patient met spontanen nystagmus aan ons onderzoek wordt onderworpen.

Het ligt niet op het gebied van dit proefschrift uitvoerig te discussieeren, welke optische nystagmussoorten aan elkaar verwant zijn, of hoe hun ontstaan wordt verklaard. Wij willen ermee volstaan een kort overzicht te geven en op het belang te wijzen ook in otologische kringen de bestudeering der optische nystagmusvormen ter hand te nemen. Immers, hoewel er verschillende kenmerken zijn om den optischen

en den vestibulair nystagmus te scheiden, zijn er toch ook tekenen, die wijzen op een zekere verwantschap met den vestibulair nystagmus. Er zijn onderzoekers, die een scherpe scheiding maken, anderen ontkennen ieder principieel verschil tusschen optischen en vestibulair nystagmus. Onder deze laatsten is OHM wel de voorvechter. In zijn zeer vele publicaties (zie ¹⁷², ¹⁷⁴) haalt hij veel feiten naar voren, die pleiten voor zijn theorie. Ook uit andere gegevens krijgt men wel den indruk, dat er optische nystagmusvormen bestaan, die zeer dicht bij den vestibulair nystagmus staan, zooals de optokinetische nystagmus en de eindstand-nystagmus. Andere optische nystagmusvormen onderscheiden zich van de vestibulaire door het ontbreken van het verschil tusschen langzame en snelle phase. Het is meer een slingerbeweging, een „Pendeln”, waaruit wel is geconcludeerd, dat het een vergrooting is van de physiologische oogbeweging bij fixatie van een punt. Sinds de onderzoekingen van DODGE ⁶⁴) weten wij, dat bij fixatie van een punt het oog niet geheel stil staat, maar kleine bewegingen uitvoert met het gefixeerde object als middelpunt. Zou nu de macula niet goed ontwikkeld zijn, of door lang oponthoud in het donker iets van zijn functie hebben ingeboet, dan zouden deze bewegingen duidelijk worden en zich vertoonen in den vorm van een undulerenden, of slingerenden nystagmus.

Echter bij congenitalen, amblyopischen of mijnwerkersnystagmus behooren ook echte nystagmuslagen met langzame en snelle phase. De verklaring hiervan moet dan toch anders zijn. Voorloopig moeten wij haar schuldig blijven.

Een tweede verschilpunt met den vestibulair nystagmus wordt duidelijk als we optischen en vestibulair nystagmus tezamen laten optreden, terwijl wij nystagmografisch onderzoeken.

Bij de bespreking van den duisternisnystagmus wordt dat meer uitvoerig besproken. Wij zullen nu kort de optische nystagmusvormen bespreken, om daarna onze aandacht te wijden aan den vestibulair en optokinetischen nystagmus.

Optische nystagmusvormen.

- A. Amblyopische nystagmus.
- B. Nystagmus bij albinismus.
- C. Congenitale, hereditaire nystagmus.
- D. Latente nystagmus.
- E. Mijnwerkersnystagmus.
- F. Duisternisnystagmus.

- G. Willekeurige nystagmus.
- H. Instelnystagmus in eindstand.
- I. Blikparetische nystagmus.
- J. Geassocieerde nystagmus van STRANSKY.
- K. Reflectorische nystagmus van BAER.
- L. Optokinetische nystagmus.

Deze laatste wordt, om later te noemen redenen, eerst na den vestibulaire nystagmus besproken.

A tot en met G wordt door KESTENBAUM ^{103, 104}) samengevat tot fixatienystagmus; H tot en met K als instelnystagmus. Het is de vraag, of deze indeeling wel terecht geschiedt. Gebrek aan plaatsruimte verbiedt er nader op in te gaan.

Amblyopische nystagmus.

Onder nystagmus ex anopsia verstaan wij een nystagmus, die door blindheid wordt veroorzaakt; onder nystagmus ex amblyopia een nystagmus, die zijn oorzaak vindt in een onvoldoende visus.

Dat deze nystagmusvormen tezamen worden behandeld, wordt verklaard door het feit, dat de overgang tusschen deze vormen geleidelijk is en dat de verklaring waarschijnlijk dezelfde zal zijn. De visusstoornis is namelijk de oorzaak van beiden. Hoever deze visusstoornis gaan kan, is een tweede vraag. Wij moeten namelijk goed voor oogen houden, dat, evenals een slechte visus een nystagmus kan doen ontstaan, zoo ook een bestaande nystagmus de visus aanmerkelijk kan verminderen.

Overgangen naar andere gebieden zijn ook weer geleidelijk.

Zoo staan wellicht de duisternisnystagmus van RAUDNITZ en de nystagmus der albino's dicht bij den nystagmus ex amblyopia; voorloopig echter zullen wij ze afzonderlijk bespreken. De nystagmus bij totale of partiele achromatopsie lijkt dezelfde verklaring te hebben als de nystagmus ex amblyopia. Zeker is dit echter niet en het wordt nog minder zeker, nu de verklaring van den blindennystagmus zelf ook nog niet geheel overtuigend is.

Helaas is de blindennystagmus niet voldoende onderzocht. Otologen hebben deze menschen niet onder hun patienten; ophthalmologen besteden vaak te weinig aandacht aan een bulbus die zijn functie definitief heeft ingeboet.

Een nader onderzoek zal ons hier veel verder kunnen brengen en wellicht ook veel opheldering kunnen geven in de problemen van de optische en vestibulaire nystagmusgenese.

De blinden nu vertoonen soms een nystagmus van biphasisch type, soms overgaande in een slingernystagmus. Dit zou op een zeker verband tusschen beide nystagmusvormen wijzen, waarop vooral OHM ¹⁷⁸) den nadruk legt.

Laten wij ons eerst afvragen, of deze nystagmus bij blinden obligaats voorkomt.

Deze vraag kunnen wij ontkennend beantwoorden, waaruit volgt, dat alleen het gemis der lichtgewaarwording niet de oorzaak van den nystagmus is. Trouwens in dat geval zouden andere menschen met normaal vestibulair apparaat in het donker ook nystagmus moeten vertoonen.

FUCHS meende, dat een zekere lichtgewaarwording zelfs een conditio sine qua non zou zijn voor het ontstaan van dezen nystagmus, maar ook deze opvatting is weerlegd door de feiten. Of volledige amaurose bestaat, of dat licht- of bewegingsgewaarwording nog aanwezig is, is voor het ontstaan van nystagmus ex amblyopia of anopsia niet van belang. In dit verband zijn waarnemingen als van BIELCHOWSKY of van SAUVINEAU (zie ¹⁸⁹) belangrijk. Dezen zagen bij een keratitis parenchymatosa de nystagmus optreden en verdwijnen tegelijk met de corneatroebeling. Wellicht is het niet zien van contouren essentieel.

Een tweede vraag is of het fixatievermogen verband houdt met den nystagmus.

Wij weten, dat de optische fixatie den vestibulair nystagmus remt. De bril van FRENZEL of van BARTELS heeft het doel de optische fixatie te verminderen en bij aanwending van deze bril verschijnt een nystagmus veel eerder. Wij zouden ons nu kunnen voorstellen, dat, waar blinden of amblyopen geen fixatiemogelijkheden hebben, een nystagmus veel eerder optreedt dan bij normaal zienden en dat een asymmetrie der vestibulairorganen hier de reden zou zijn van den, nu vlug zichtbaar wordenden nystagmus. Ook hier geldt het tegenargument, dat normale menschen in het donker geen nystagmus hebben, ofschoon ook daar asymmetrieën van de vestibulaire apparaten kunnen voorkomen. Zuigelingen onder de zes weken hebben nog geen fixatievermogen. Ook dezen vertoonen geen nystagmus, wel dwalende bewegingen der bulbi.

Voor het optreden van blindennystagmus maakt het geen verschil, of de patienten blind worden op zeer jeugdigen leeftijd, of blind worden geboren, zoodat het fixatievermogen nooit ontwikkeld is, of dat volwassen personen blind worden. Het ontwikkeld fixatievermogen lijkt dus geen essentieele factor te vormen. De meening van

BARTELS, dat ieder verlies van gezichtsvermogen op den duur aanleiding is tot het optreden van nystagmus ex anopsia, wekt de suggestie, dat het verlies van gezichtsvermogen op den duur een andere functie der oogbeweging beïnvloedt. REDSLOB ¹⁸⁹⁾ vestigde de aandacht op het verband, dat bestaat tusschen den nystagmus en het uitvoeren van willekeurige blikbewegingen.

BARTELS ^{23, 24, 25)} had er reeds op gewezen, dat blinden niet, of slechts zeer slecht, commandobewegingen kunnen uitvoeren, ofschoon ze goed de bedoelde richting kunnen aangeven. De mogelijkheid een commandobeweging uit te voeren zou nu verdwijnen als de visus langen tijd onder een zeker niveau bleef. Zoo kunnen pas blind geworden patienten alle commandobewegingen uitvoeren, welk vermogen ze echter na eenigen tijd verliezen. Hoe jonger de patient, hoe minder automatisch de blikbewegingen plaats vinden, des te sneller verdwijnt het vermogen de blikbeweging in bepaalde richtingen uit te voeren en des te eerder treedt de nystagmus ex anopsia op.

REDSLOB ¹⁸⁹⁾ vond nu een versterkenden invloed op den bestaanden nystagmus, naarmate de commandobeweging minder goed werd uitgevoerd, of ook zelfs het optreden van nystagmus, waar deze nog niet bestond. Hij komt tot de conclusie, dat de nystagmus op hetzelfde plan genoemd moet worden als de willekeurige blikbeweging, maar dat de nystagmus een caricatuur is van de normale. Of dit in zijn geheel waar is, lijkt dubieus.

De gedachte, dat door de visusverandering op den duur de optomotorische centra hun functie ten deele zouden inboeten en dat het ontstaan van een nystagmus daarmee in samenhang zou staan lijkt suggestief. Dat in den slaap, waar het blikcentrum niet meer actief wordt geïnnerveerd, de nystagmus ex anopsia verdwijnt, is dan tevens verklaard. RAEHLMAN ¹⁸²⁾ vond, dat de nystagmus ex anopsia, bij sensibele prikkels in het gelaat, in de richting van dezen prikkel gaat slaan. Waar een sensibele prikkel in het gelaat aanleiding kan zijn tot een reflex, die de blik in deze richting doet gaan, lijkt ook door deze waarneming de meening versterkt te worden, dat de blikinnervatie en de nystagmus ex amblyopia of ex anopsia met elkaar te maken hebben.

Naast echte nystagmus komt ook „Pendelnystagmus” voor.

BARTELS ²⁵⁾ legt den nadruk op het „Pendelzittern” een zeer snelle nystagmoïede beweging, waarin geen langzame of snelle phase te onderscheiden is.

Dit Pendelzittern komt nu volgens BARTELS nooit voor bij totaal blinden. Een zekere lichtgebaarwording zou ervoor noodig zijn. BARTELS

ziet verband tusschen deze nystagmusvorm bij onvoldoenden visus, de mijnwerkersnystagmus en de duisternisnystagmus van RAUDNITZ. Bij al deze nystagmusvormen staat volgens hem het Pendelzittern op den voorgrond. We weten nu uit de onderzoekingen van DODGE ⁶⁴⁾, dat bij fixeeren van een punt het oog niet stilstaat, maar kleine trillende bewegingen uitvoert in een fixatievlak, dat ongeveer 200 μ groot is. Deze physiologische oogbewegingen doen nu sterk denken aan het „Pendelzittern”. DOHLMANN ⁶⁵⁾ heeft nu aangetoond, dat het fixatievlakje sterk vergroot wordt bij verminderde belichting en hierin lijkt nu een verklaring te liggen voor het optreden van Pendelzittern bij onvoldoende belichting en ook bij verminderden visus. De verhoudingen zijn echter nog ingewikkelder. In de mededeelingen van BARTELS ^{23, 24, 25)}, DOHLMANN ⁶⁵⁾, BORRIES ³⁸⁾, OHM ¹⁶⁵⁾ en DODGE ⁶⁴⁾, zijn verdere gegevens en beschouwingen te vinden.

Albinisme voert meestal ook tot een nystagmus, die wel tot de nystagmus ex amblyopia kan gerekend worden. De afwezigheid van pigment wordt meestal ook begeleid door slechten aanleg van retina en fovea en de door deze anomaliën veroorzaakte amblyopie zal den nystagmus veroorzaken. Het feit, dat licht door den niet gepigmenteerden bulbus de retina bereikt, en zoo bij een scherpe projectie hindert, lijkt van secundair belang.

De aard van dezen nystagmus is dezelfde als bij amblyopieën van anderen oorsprong, en de verklaring zal daarom ook wel dezelfde moeten zijn.

Hereditair-congenitale nystagmus.

Naast den congenitalen nystagmus, die te wijten is aan aangeboren oogafwijkingen, als albinisme, maculaafwijkingen, totale kleurenblindheid e.d. en die wij dan als een amblyopischen nystagmus beschouwen, komt een aangeboren vorm voor met goede visus, waarvan de verklaring niet gemakkelijk is. Meestal is echter een minder goeden visus aanwezig, zoodat de overgang naar den nystagmus ex amblyopia geleidelijk lijkt. Het bestaan van congenitalen nystagmus bij goeden visus en zonder aanwezige oogafwijkingen is echter zeker aangetoond (EHRLICHER ⁷⁰⁾). De met deze ziekten verbonden erfelijkheidsvraagstukken werden uitvoerig behandeld in de dissertatie van HEMMES ⁶³⁾, waar ook uitgebreide literatuur te vinden is over dit onderwerp.

HEMMES meent een verklaring te zoeken voor het ontstaan van deze nystagmusvorm in het bestaan van tonusafwijkingen der oogspieren. Deze brengt hij in verband met anomalieën in de otolithfunctie, daarbij

zich aansluitend bij de theorie van QUIX. De proeven van VERSTEEGH²²⁷ hebben inmiddels alle theorieën over de otolithenfunctie veel van hun grond ontnomen, zoodat zeker dit deel van HEMMES' verklaring met reserve moet worden betracht. Dat er tonusafwijkingen zouden zijn in de oogspieren, is in overeenstemming met de proeven van ROELOFS¹⁹³) en doen vermoeden, dat de hereditair-congenitale nystagmus verwant is aan den nystagmus latens.

Latente nystagmus.

VON GRAEFE⁷⁷) en FROMAGET⁷⁵) verbonden den naam nystagmus latens aan een eigenaardigen nystagmusvorm, die optreedt bij afdekken van één oog. Deze nystagmus bestaat uit een langzame en een snelle phase, is binoculair en slaat in de richting van het niet afgedekte oog. Wanneer beide oogen geopend zijn, of beide gesloten zijn, treedt geen nystagmus op. De verklaring van dezen nystagmus is moeilijk en de ter verklaring opgestelde hypothesen lijken niet zonder meer te aanvaarden.

VAN DER HOEVE^{95, 96}) beschouwt een labiel evenwicht tusschen de coördinatiecentra der geconjugeerde oogbewegingen als verklaring voor het ontstaan van deviatie der bulbi in de richting van het afgedekte oog.

De fixatie door het andere oog zal bewerken dat telkens door een snelle beweging het gefixeerde object opnieuw wordt ingesteld.

ROELOFS¹⁹³) onderwerpt de bestaande theorieën aan een kritiek. Het zou mij te ver voeren deze theorieën hier te bespreken. Zij zijn allen te vinden in het artikel van ROELOFS¹⁹³), waar ook een uitvoerig literatuur-overzicht wordt gegeven.

Door een fraai onderzoek verrijkte hij de kennis van den nystagmus latens met vele nieuwe feiten. Zoo werd door hem aangetoond, dat het niet de lichtgebaarwording is, die de oorzaak van den nystagmus vormt, maar dat de latente nystagmus manifest wordt, als door één oog wel, door het andere geen contouren worden waargenomen. Of deze contouren op de retina of op de fovea worden geprojecteerd is voor het optreden van den nystagmus van geen belang. Het feit, dat waarnemen van contouren een conditio sine qua non is, maakt het zeer waarschijnlijk, dat de occipitaalkwab een rol speelt.

Een tweede groep onderzoekingen over haptische en optische localisatie maakte het zeer aannemelijk, dat een onbewuste bliktonus bestaat naar het afgedekte oog toe.

Naar aanleiding van deze en andere gegevens stelt ROELOFS de theorie op, dat, tengevolge van een tonusafwijking der oogspieren,

de optische reflexen hier voor een groot deel de functie hebben overgenomen van musculo-sensibile reflexen, die de oogbollen in een bepaalden stand houden en dat zodoende de retinale fixatie ook bij de convergentie een actieve rol gaat spelen. Een contrast, op de rechter retina geprojecteerd, zou dan een bewegingsimpuls naar links geven.

Zijn beide oogen open, dan houden de bulbi elkaar in evenwicht, is één oog afgedekt, dan ontstaat een deviatie naar de afgedekte, en een nystagmus naar de andere, niet afgedekte kant.

Ook deze theorie verklaart niet alles. Immers de vraag, waarom de tonus der oogspieren verminderd zou zijn, wordt niet beantwoord. Tevens zou in deze gevallen een strabismus convergens, of althans een esophorie moeten bestaan, hetgeen in werkelijkheid niet steeds het geval is.

Het lijkt waarschijnlijk, dat de verklaring in dezelfde richting moet worden gezocht als voor de aetiologie van den congenitalen nystagmus. Het optreden bij beiden van een geïnverteerden optokinetischen nystagmus zou hiervoor pleiten, evenals de overgang van een congenitalen „Pendelnystagmus” in een nystagmus latens, zooals door V. D. HOEVE is beschreven.

OHM^{170, 174}) meent, dat van beide occipitaalkwabben prikkels naar de gekruiste vestibulariskernen zouden gaan, die deze kernen opladen in denzelfden zin, als de periphere labyrinthen. Het rechter oog zou nu meer met de rechter vestibulariskern, het linker met de linker zijn verbonden. Bij een gegeven labiliteit van het vestibulaire kernsysteem komt het dan bij asymmetrische optische prikkeling door het afsluiten van één oog, tot overwegen van het andere en het oog zal deviatie en nystagmus vertoonen. Hoe gebrekkiger de optische prikkels, hoe lossers als het ware de teugels, die vanuit de occipitaalkwabben de vestibulaire kernen nog in toom houden, des te eerder wordt de vestibulaire evenwichtsstoornis manifest. Deze theorie geldt voor een deel ook voor den congenitalen nystagmus en wordt door OHM¹⁷⁴) met enkele vervormingen ook gebruikt bij de verklaring van optokinetischen en vestibulair nystagmus.

Het feit, dat de nystagmus latens na sluiten van beide oogen door een nanystagmus wordt gevolgd, pleit voor het opladen van een centrum.

Mijnwerkersnystagmus is een der oudste vormen van optischen nystagmus die bekend zijn. Het is een niet constante nystagmus, waarbij biphasische, slingerende en onregelmatige vormen voorkomen.

OHM concludeert hieruit, dat er geen essentieel verschil bestaat tusschen biphasischen nystagmus en de andere vormen. Deze nystagmus komt voor bij mijnwerkers, die langere tijd in kolenmijnen werkzaam waren. Het zou te ver voeren, de vele vraagstukken, gegevens en theorieën van den mijnwerkersnystagmus hier te memoreeren. OHM behandelt deze uitvoerig in een hoofdstuk van het „Handbuch der Neurologie des Ohres“, waar ook verdere literatuur wordt aangegeven, zoodat ik hier volstaan wil met daarheen te verwijzen.

Duisternisnystagmus.

Aan een andere nystagmusvorm is de naam van RAUDNITZ verbonden. RAUDNITZ^{187, 188}) beschreef dezen nystagmus bij kinderen, die langen tijd bij slechte verlichting geleefd hadden. De nystagmus vormt in deze gevallen een onderdeel van den spasmus nutans, waarbij, zooals de naam aanduidt, ook een nystagmus van het hoofd optreedt. Deze nystagmusvorm wordt duidelijker bij pogingen tot fixatie van een object en deze feiten hebben ertoe geleid, dat men een verband ging leggen tusschen den spasmus nutans en den mijnwerkersnystagmus.

De duisternisnystagmus van RAUDNITZ is soms zonder duidelijke snelle component. Hij treedt dan op in den vorm van slingernystagmus, diagonaal of verticaal, soms monoclair. Het biphasische type is soms naar één kant gericht, soms naar beide kanten, afhankelijk van de blikrichting.

Het is dus een zeer wisselend beeld en zonder de typische hoofdnystagmus is de diagnose niet gemakkelijk te stellen.

De observatie van RAUDNITZ, dat de aan spasmus nutans lijdende kinderen in donkere huizen leven, is niet voor alle beschreven gevallen bevestigd. Sommige patientjes woonden in zeer fraai belichte omgeving. Uit de casuïstiek is wel gebleken, dat de meeste gevallen optraden in de wintermaanden en in de zomer weer verdwenen. Dit wekt de suggestie, dat een vitaminetekort in het spel zou kunnen zijn. Immers het is bekend, dat een tekort aan vitamine A een werking op de retina heeft, die zich kan uiten in hemeralopie. KASSOWITZ heeft verband gezien tusschen het optreden van rachitis en spasmus nutans. Een behandeling met levertraan had echter geen gunstig gevolg.

Een onderzoek in deze richting is wellicht gewenscht.

Aan RAUDNITZ is het gelukt experimenteel deze nystagmusvorm bij honden op te wekken, door ze op zeer jongen leeftijd in het donker te brengen. Na 1 à 2 maanden treedt dan nystagmus op, die ook voortduurt als we de dieren weer in het licht brengen. OHM heeft deze

proeven ook bij katten herhaald en bevestigd. Hij neemt een analoge verklaring aan, als hij gaf voor den mijnwerkersnystagmus. Vestibulaire en optische factoren zouden hier samenwerken, waarbij vooral op de statische momenten de nadruk werd gelegd. Bestaat een asymmetrie der vestibulaire organen, dan wordt deze manifest bij wegvallen van de optische invloeden op de vestibulaire kernen.

Dit werd weerlegd door DE KLEYN en VERSTEEGH¹²⁰). Exstirpatie van beide labyrinthen deed den duisternisnystagmus niet verdwijnen en was geen beletsel voor het zich ontwikkelen van dezen nystagmusvorm bij het jonge dier. Bovendien meenden zij de niet-labyrinthaire genese van den duisternisnystagmus door middel van de nystagmografie waarschijnlijk te kunnen maken.

Wanneer wij experimenteel een vestibulair nystagmus opwekken, b.v. een draainystagmus en nu een tweeden vestibulair prikkel toedienen, b.v. een calorischen prikkel, dan zien wij bij nystagmografisch onderzoek een additie optreden der nystagmusuitslagen.

Voegen wij echter bij een niet vestibulair nystagmus, b.v. een congenitalen nystagmus, een vestibulair prikkel, b.v. een calorischen, dan treedt een superpositie der nystagmusuitslagen op. Wij zien op het nystagmogram als het ware beide nystagmusvormen afzonderlijk geregistreerd.

Omgekeerd, in het geval, dat wij een superpositie vinden, meenen DE KLEYN en VERSTEEGH te mogen aannemen, dat dan een vestibulaire en een niet-vestibulaire nystagmus in het spel zijn. Dit is nu het geval bij den duisternisnystagmus, zoodat wij met deze schrijvers meenen te mogen aannemen, dat de genese van dezen nystagmusvorm hoogstwaarschijnlijk niet labyrinthair is. Hetzelfde hebben zij aangetoond voor den amblyopischen nystagmus.

Wanneer de duisternisnystagmus niet vestibulair van oorsprong is, is daarmede de verklaring voor zijn ontstaan nog niet gegeven. Een der theorieën is van BARTELS^{24, 25}). De perceptie-sterkte van contouren is afhankelijk van de fixatie, maar omgekeerd is de ontwikkeling van het fixatievermogen afhankelijk van het percipieeren van contrasten in de omgeving. Zijn, door slechte belichting, deze contrasten weinig duidelijk, dan leert het kind niet fixeeren, de fovea houdt het beeld niet vast en de herhaalde, hernieuwde instelbewegingen vertoonen zich als nystagmus. Het gebrek aan fixatievermogen zou dan het aetiologisch moment zijn.

Willekeurige nystagmus is door verschillende onderzoekers beschreven. Ook BÁRÁNY zelf was in staat bij zich zelf willekeurig een

rotatoiren nystagmus te doen ontstaan. De verklaring van dezen vorm is nog duister.

Blikparetische nystagmus en eindstandnystagmus.

Wanneer wij bij een blikparese den patient de paretische blikbeweging doen uitvoeren, zien wij vaak een nystagmus optreden in deze blikrichting. Echter ook bij een patient met een abducensparese geeft een blikbeweging in de richting van de paretische spier soms eveneens een geassocieerden nystagmus in de blikrichting. Deze nystagmus wordt door de parese verklaard. De geïntendeerde beweging wordt zoo ver mogelijk uitgevoerd en terwijl de paretische spier of de onvoldoende blikinnervatie aanleiding is tot het teruggliden naar den ruststand van het oog, worden door nieuwe blikimpulsen telkens de bulbi weer in den geïntendeerden stand gebracht. Deze verklaring lijkt ook te gelden voor den eindstandnystagmus. Hier is niet een parese de oorzaak van het terugwijken, maar waarschijnlijk mechanische oorzaken, die door KESTENBAUM als ontspanningstendens worden samengevat. De blikinnervatie is niet sterk genoeg, om in de eindstanden de ontspanningstendens eenigen tijd te overwinnen. Mocht deze verklaring juist zijn, dan zou hieruit kunnen volgen, dat bij pathologische toestanden, waar een eindstandnystagmus duidelijker is dan bij vele normale personen plegen te zien, een lichte laesie van de blikinnervatie bestaat. Bij normale menschen vinden wij volgens BARÁNY in 60 % der gevallen een eindstandnystagmus. Bij commotio cerebri is het een nog vaker voorkomend verschijnsel. Of wij dit als een hersenstamsymptoom mogen opvatten, is niet zeker.

Volledigheidshalve moet hier nog genoemd worden de *geassocieerde nystagmus* van STRANSKY en de *reflectoire nystagmus* van BAER.

De geassocieerde nystagmus van STRANSKY treedt soms op bij met geweld openen der oogleden, of bij poging tot sluiten der passief opgehouden oogleden. Er treedt dan naast het symptoom van BELL soms een horizontale of diagonale nystagmus op, waarvan de verklaring nog niet gegeven is.

STRANSKY ²¹⁰⁾ zelf meent een abnorme reflexschakeling van facialis-op oculomotoriuskern te moeten aannemen.

BAER ⁵⁾ zag nystagmus optreden bij geïrriteerde conjunctivae, bij corp. aliena e.d. en verklaart deze als een trigeminusreflex.

BORRIES ³⁹⁾ geeft een goed overzicht over alle soorten reflexnystagmus en vermeldt nystagmus, opgewekt door ingrepen in de neus, aan de urethra, en vele andere plaatsen.

Zoo bezien moeten wij de reflexnystagmus van BAER niet bij den zuiver optischen nystagmus rekenen.

Samenvattend zien wij dus, dat van de vele optische nystagmusvormen, die worden onderscheiden, dit onderscheid niet zoo heel scherp is. Wij missen veelal goede verklaringen, maar de verklaringen, die worden gegeven, gelden tegelijk voor enkele onderscheiden soorten van optischen nystagmus. Optische nystagmus staat tot dusver scherp gescheiden van den vestibulair nystagmus. Uit de bestudeering van de literatuur krijgt men echter den indruk, dat in het centraal zenuwstelsel gebieden moeten zijn, die zoowel voor optischen, als voor vestibulair nystagmus van belang zijn. Buiten de oogspierkernen zouden dit de blikcentra zijn. Het verband tusschen blikcentrum en vestibulair kerngebied blijkt uit verschillende klinische en experimentele gegevens. Het is dus van het grootste belang, optisch en vestibulaire functies in hun samenhang te zien en te onderzoeken. Wellicht zal zoodoende meer duidelijkheid komen in de verklaring van de verschillende nystagmussoorten en in de verklaring van de nystagmusgenese zelf.

Vestibulaire Nystagmus.

De vestibulaire nystagmus bestaat steeds uit een langzame en een snelle phase, hij is z.g. biphasisch, en wij zullen ons nu eerst afvragen waar de oorsprong ligt van de langzame en van de snelle phase.

Wanneer wij deze onderscheiding zoo scherp maken, scharen wij ons meteen bij de tegenstanders van OHM cum suis, die nystagmus beschouwt als een rhythmische ontlading van een nystagmuscentrum en die langzame en snelle phase als gelijkwaardig beschouwt.

De algemeene opvatting is, dat de langzame phase primair, vestibulair wordt opgewekt, de snelle secundair is aan de langzame phase en voor we den vestibulair nystagmus kunnen bespreken, zullen wij voor en tegen van deze beide theorieën onder oogen moeten zien.

De langzame phase van den vestibulair nystagmus vindt zijn oorsprong in het vestibulaire kerngebied. Dat het periphere orgaan niet noodig is, volgt uit het bestaan van den z.g. BECHTEREW-nystagmus, waarover straks.

Dat geen ander gebied in de hersenstam in aanmerking komt, volgt uit de experimentele proeven van DE KLEYN ¹⁰⁹⁾, VAN SPIEGEL ²¹¹⁾ e.a. en uit klinische onderzoeken, zooals die verricht zijn door DE KLEYN en TUMBELAKA ¹¹⁰⁾, DE KLEYN en SCHENK ¹¹⁶⁾, CATEL en KRAUSPE ⁵⁵⁾ en anderen.

Moelijker is de oorsprong van de snelle phase te vinden. Deze is gezocht in de groote hersenen, daar bij prikkeling van het periphere labyrinth in narcose alleen de langzame phase te zien is. Dat deze opvatting niet juist is volgt reeds uit de oorspronkelijke proeven van FLOURENS ⁷²⁾ en van BAUER en LEIDLER ²⁶⁾, die reeds een nystagmus zagen optreden ook na exstirpatie der hemispheren. Uit het feit dat anencephalen nystagmus kunnen vertoonen, volgt dat de groote hersenen ook bij menschen niet noodig zijn voor het tot stand komen van de snelle phase. Dat ook de proprioceptieve zin der oogspieren en gevoelsprikkelers uit de orbita niet voor de snelle phase verantwoordelijk zijn, bleek uit de proeven van DE KLEYN ¹⁰⁹⁾.

Uit de proeven van SPIEGEL ²¹¹⁾ moeten wij wel de conclusie trekken, dat ook de snelle phase wordt opgewekt in het vestibulaire kerngebied. Zoo naderen wij toch de opvatting van OHM ^{172, 174)}, waarvoor, zooals wij zagen, ook nog andere dingen pleiten.

Evenals bij iedere geconjugeerde oogbeweging worden bij den nystagmus alle oogspieren van beide oogen in actie gezet. Sommige spieren fixeeren den oogbol, andere doen de beweging ontstaan door actieve contractie en relaxatie. Als wij voor de blikbeweging een blikcentrum moeten aannemen, om deze ingewikkelde innervatie te kunnen verklaren, moeten wij ook voor het ontstaan van een nystagmus een nystagmuscentrum aannemen.

Waar het blikcentrum ligt, is niet bekend. Het zou, voor de horizontale blikbeweging, liggen dicht bij de abducenskern. SPIEGEL toonde aan, dat, bij laesie der vestibulaire kernen, de horizontale blikbeweging uit de schors opgewekt, niet meer mogelijk was.

Echter is een identiteit van supranucleair blikcentrum en vestibulair kerngebied, zooals OHM aanneemt, een theorie, waarvan de tegenargumenten nog niet weerlegd zijn.

Reeds BÁRÁNY wilde door middel van een aan te nemen blikcentrum verklaren, dat kijken in de richting van de snelle phase den vestibulair nystagmus versterkt. OHM, die aanneemt, dat zoowel vestibulaire prikkelers, als ook geïntendeerde blikbeweging een eenzijdige oplading geven van het vestibulaire kerngebied, verklaart hiermede tegelijkertijd het versterken van den vestibulair nystagmus bij kijken in de nystagmusrichting, als het optreden van den eindstandnystagmus, dien wij bij normale personen vaak zien.

Ter verklaring van een geïsoleerde langzame phase, zooals wij die in narcose en bij pathologische processen in de hersenstam kennen, neemt OHM een essentieel verschil aan tusschen langzame phase en deviatie. Ook hiervoor heeft hij argumenten, waarbij vooral de nystagmographie hem diensten bewees.

Dat echter een identiteit van blikcentrum en vestibulair kerngebied niet zonder meer kan worden aangenomen, volgt uit het feit, dat gedurende den nystagmus het blikken willekeurig in alle richtingen plaats kan vinden en dat een willekeurige rotatoire blikbeweging niet eens bestaat.

De oplossing van dit vraagstuk is nog lang niet gegeven. Bestudeering der vestibulaire reflexen bij blikparesen en deviation conjuguee en vele experimenteel physiologische proeven lijken noodig om helderheid te brengen in dit essentieele punt.

De klinische waarde van een bestaanden spontanen nystagmus is zeer groot. Het is nu hier de bedoeling bij de bespreking differentiaal-diagnostica naar voren te brengen, om een nystagmus van peripheren oorsprong van een centralen te scheiden.

Waar wij verschillende symptomen door één anatomische oorzaak kunnen verklaren, zijn wij steeds geneigd dit te doen. Daar de cochleaire vezels reeds bij hun intrede in de hersenstam uit elkaar gaan en in het centrale zenuwstelsel kruisend en ongekruist een zeer verspreid verloop hebben, zal een laesie in de hersenstam, zelfs al beschadigt ze de cochleaire centra of banen, zich niet direct klinisch als een gehoorsbeschadiging openbaren. Het is een ervaringsfeit, dat een centrale doofheid slechts bij groote processen in het centrale zenuwstelsel gevonden wordt. Vanaf de cochlea tot de hersenstam loopen de cochleaire zenuwvezels nauw tezamen en een laesie hiervan vertoont zich snel als een binnenoordeofheid.

Wij moeten dus voorop stellen, dat een gelijktijdige laesie van het cochleaire en vestibulaire deel der achtste hersenzenuw pleit voor een periphere laesie. Peripheer hier in neurologischen zin.

Differentiaal-diagnostica tusschen centrale en periphere nystagmus-genese bezitten wij in de intensiteit, den duur, den vorm en de richting van den nystagmus.

De intensiteit beoordeelen wij naar de frequentie en de amplitudo der nystagmusslagen. Nu zegt de intensiteit als zoodanig niet veel omtrent de genese. De frequentie geeft geen aanknoopingspunten voor peripheer of centraal, echter wel de amplitudo in samenhang met andere verschijnselen. Wij weten, dat een uitval van het periphere labyrinth een syndroom veroorzaakt, waarin een duidelijke nystagmus aanwezig is, tegelijk met subjectieve draaiduizeligheid, voorbijwijken, valneiging en vegetatieve symptomen. De centrale nystagmus kan haar aard nu verraden door een groote amplitudo en frequentie te vertoonen, zonder dat patient duizeligheid, voorbijwijken of valneiging

vertoont in een graad, als wij — gezien de nystagmus — konden verwachten. Wij hebben dan een dissociatie van het vestibulaire syndroom, waarop wij later, bij de experimenteele prikkeling der labyrinthen, nog nader zullen terugkomen. Ook gezien in verband met den duur is de intensiteit van belang.

Uitval van een peripheer labyrinth geeft de bekende heftige symptomen: 3e-graads nystagmus, duizeligheid, voorbijwijken, valneiging en vegetatieve symptomen. Deze uitvalsverschijnselen plegen na betrekkelijk korten tijd weer te verdwijnen; zij worden centraal gecompenseerd.

Het lijkt dienstig hier nader in te gaan op de verschijnselen van deze centrale compensatie. Bovengenoemde acute verschijnselen na labyrinthuitval, verdwijnen na enkele weken. Tegenover het overwicht van den gezond gebleven kant wordt nu gesteld de werking van het kerngebied van den zieken kant, totdat een evenwicht bereikt is. De spontane nystagmus in zijn uitgesproken vorm verdwijnt weer.

Daarbij vertoont de gezonde kant een functieverandering in den vorm van een vermindering der gevoeligheid (RUTTIN ¹⁴⁷).

Dat het vestibulair kerngebied de functie van het periphere labyrinth overneemt blijkt weer uit de gegevens, die wij zien als nu het overblijvende gezonde labyrinth wordt weggenomen. Wij zien dan verschijnselen optreden alsof het eerste labyrinth nog aanwezig was, terwijl in werkelijkheid beide labyrinth vernietigd zijn. De nystagmus, die thans optreedt, de z.g. compensatoire nystagmus van BECHTEREW, wijkt in geen enkel opzicht af van den nystagmus na éézijdige labyrinthuitval. Zij wordt uit het kerngebied opgewekt, zooals uit de proeven van SPIEGEL en SOMMER ²¹²) blijkt.

Op de verhoudingen van den experimenteelen, reflectoiren nystagmus bij centrale compensatie komen wij straks terug.

Hier is van belang het verdwijnen van den spontanen nystagmus, eenigen tijd na den uitval. Dit is het geval, als de nystagmus door periphere laesie was opgewekt. Bestaat nu een nystagmus maanden of jaren, dan hebben wij daarmede een vrijwel zekere aanwijzing in de richting van een centrale genese, want een peripheer opgewekte nystagmus zou dan reeds lang gecompenseerd zijn.

De vorm van den spontanen nystagmus geeft verdere aanknooppunten. Uitval of beschadiging van het periphere labyrinth geeft horizontaal-rotatoiren nystagmus. Zien wij een spontanen nystagmus van anderen vorm dan kunnen wij vrij zeker zijn een centralen nystagmus voor ons te hebben.

De vertikale spontane nystagmus gold algemeen als centraal van

oorsprong, totdat MYGIND ¹⁵⁶) vertikalen nystagmus ook bij periphere aandoeningen beschreef.

In de Amsterdamsche kliniek wordt de aanwezigheid van een spontanen vertikalen nystagmus nog steeds als een bijna zeker teken van een centralen oorsprong beschouwd.

De vorm van den centralen nystagmus heeft localisatoire waarde gekregen sinds de onderzoekingen van BAUER en LEIDLER ²⁰) bewezen, dat laesie in het orale deel der vestibulaire kerngebieden een verticalen, in het caudale deel een rotatoiren en in het intermediaire deel een horizontalen nystagmus gaven. Deze fundamentele onderzoekingen werden in alle verdere publicaties bevestigd.

Men zal zich nu afvragen of de richting van den centralen nystagmus geen aanknooppunten geeft omtrent de localisatie van het ziekteproces?

Hier stooten wij direct op de moeilijkheid die wordt veroorzaakt door de mogelijkheden van prikkeling en van uitval.

BARRÉ ¹⁷) heeft er op gewezen, dat in de pathologie van het centrale zenuwstelsel vaak voorkomen de zg. „lésions à double effet”, waarbij uitvalsverschijnselen naast prikkelingsverschijnselen voorkomen. Bij het beantwoorden van bovengenoemde vraag moeten wij dus eerst weten, of uitval of prikkeling de oorzaak van den nystagmus is.

Uit klinische en experimenteele gegevens weten wij, dat bij uitval de nystagmus slaat naar de gezonde kant, bij prikkeling naar de zieke kant. Hebben wij nu een nystagmus naar rechts voor ons, waarvan de centrale genese door andere gegevens duidelijk is, dan kan de oorzaak zijn een prikkelingstoestand van het rechter vestibulair kerngebied, of een uitval van het linker. Bij den centralen nystagmus is meest het eerste het geval. Immers de bij uitval, of verminderde functie van het kerngebied, aan een kant optredende nystagmus zal, zooals wij ook zien bij de BECHTEREW-nystagmus, snel worden gecompenseerd.

In den regel slaat dus de centrale nystagmus in de richting van het gelaedeerde kerngebied.

Gaan wij thans over tot bespreking van den peripheer opgewekten nystagmus.

Bij een bestaanden nystagmus van peripheren oorsprong kunnen wij zonder meer niet uitmaken, of de nystagmus een uitvals- of een prikkelverschijnsel voorstelt. Zijn beide labyrinthen nog prikkelbaar dan zal het vestibulair onderzoek hier het antwoord geven. Wij vinden dan overprikkelbaarheid of verminderde prikkelbaarheid van een labyrinth, waarmede wij den nystagmus goed kunnen verklaren.

Echter bestaat ook hier de mogelijkheid van een *lésion à double effet*, waarop BARRÉ¹⁷⁾ wees. BARRÉ vestigde de aandacht op het feit, dat bij laesie van een zenuw de geleiding gestoord kan zijn, terwijl vanaf deze laesie een teveel aan prikkels naar het centraal zenuwstelsel wordt gezonden. Er bestaat dan tegelijkertijd subjectief een prikkelingstoestand, terwijl objectief een verminderde prikkelbaarheid wordt aangetoond. Voor de 8e hersenzenuw en ook voor haar meest periphere deel geldt dit ook. Wij kennen doofheid met oorsuizen gecombineerd, wij kennen duizeligheid met vestibulaire onprikkelbaarheid gecombineerd. Wij zien, hoe daarbij dus de mogelijkheid bestaat, dat wij niet een uitval van een labyrinth met overwegen van het contralaterale gezonde voor ons hebben, maar uitval van een perifeer labyrinth gecombineerd met het zenden van een teveel aan prikkels van hetzelfde labyrinth naar het centraal kerngebied.

Op deze verschijnselen hebben ons klinisch vooral UFFENORDE²²⁴⁾ en KLESTADT¹⁰⁷⁾ gewezen. Bij een beginnende labyrinthitis zien wij vaak, voordat uitvalssymptomen in den vorm van nystagmus naar den gezonden kant optreden, nystagmus naar den zieken kant als uitdrukking van prikkeling in het periphere labyrinth, terwijl dit labyrinth al onprikkelbaar is voor experimenteele prikkels. Ook bij herstel van het pathologisch proces zien we den nystagmussoms omslaan van de gezonde naar de zieke zijde. Dit is van groot klinisch belang. Immers hier zou verwarring kunnen optreden met een centralen nystagmusvorm, waaraan de naam van NEUMANN verbonden is. NEUMANN¹⁵⁸⁾ vond in het omslaan der nystagmus-richting bij diffuus purulente labyrinthitis een vrijwel zeker teeken voor de aanwezigheid van een cerebellairabsces.

Differentiaaldiagnostisch te gebruiken is hier de gehoorscherppte, die bij diffuus purulente labyrinthitis nul is, daarentegen bij de — meest sereuze — labyrinthitis in regressie nog resten vertoont. Ook is in het laatste geval meest weer eenige prikkelbaarheid van het labyrinth aan te toonen. De nystagmus van NEUMANN verergert en die van UFFENORDE verdwijnt in de loop van het ziekteproces.

Deze mogelijkheden voor oogen houdend, doen wij toch goed om ons in het algemeen aan den regel te houden, dat bij een prikkelingstoestand van een labyrinth ook een overgevoeligheid voor experimenteele prikkels bestaat en dat, bij een verminderde gevoeligheid van een labyrinth voor deze prikkels, mag worden aangenomen, dat hier ook spontaan minder prikkels het centraal zenuwstelsel bereiken.

Vinden wij dus bij een spontanen nystagmus naar rechts het rechter labyrinth overgevoelig voor prikkels, dan beschouwen wij den nystag-

mus als gevolg van een prikkelingstoestand in het rechter periphere labyrinth of in het kerngebied rechts. Vinden wij het linker labyrinth te weinig op prikkels reagerend, dan beschouwen wij den nystagmus als uitvalsverschijnsel van het linker periphere labyrinth of van het kerngebied links.

Vinden wij naast den spontanen nystagmus andere verschijnselen, die wijzen op afwijkingen in het centraal vestibulair gebied, dan beschouwen wij dit als een reden ook den spontanen nystagmus als centraal opgewekt te beschouwen.

POSITIENYSTAGMUS.

Het feit, dat door bepaalde bewegingen of houdingen van het hoofd een nystagmus ontstaat, of een bestaande nystagmus wordt versterkt, is al zeer lang bekend. Echter het essentiele verschil tusschen het ontstaan bij een bepaalde ligging en het ontstaan bij een bepaalde beweging, werd nog niet met voldoende duidelijkheid onderscheiden.

In zijn beroemde werk van 1906 behandelt BÁRÁNY⁷⁾ reeds den invloed van de hoofdhouding op den nystagmus en haalt reeds klinische gevallen aan, waarbij hij een duidelijken positiennystagmus waarnam.

In 1907 geeft BÁRÁNY⁸⁾ nog een nadere beschouwing over den positiennystagmus. Hij merkt hier reeds op, dat bij het trauma capitis een van de hoofdhouding afhankelijke nystagmus voorkomt en dat het de vraag is of deze vanuit het periphere orgaan of vanuit de vestibulaire centra wordt veroorzaakt.

Ook BÁRÁNY scheidt hier nog niet duidelijk den positiennystagmus en den nystagmus, die door beweging ontstaat. In 1913 echter doet hij dit wel⁹⁾ en onderscheidt hier kortdurende aanvallen van duizeligheid met nystagmus, veroorzaakt door plotselinge verandering van de hoofdhouding en een langdurigen nystagmus, optredend bij langzaam innemen van een zekere houding van het hoofd.

In dezelfde tijd beschreef ROTHFELD¹⁹⁶⁾ bij het konijn een positiennystagmus bij acute alcoholvergiftiging. Hij spreekt hier reeds het vermoeden uit dat wellicht de functie van de otolithen bij het ontstaan van dezen nystagmusvorm een rol zou spelen en hij steunt deze opvatting door het feit, dat de positiennystagmus pas zou optreden als de compensatoire oogstanden door de intoxicatie verdwenen zijn.

De ontdekking van een experimenteel op te wekken positiennystagmus heeft vele onderzoekers er toe aangezet dit probleem nader te bestudeeren. Allereerst verschijnen een reeks casuïstische mededeelingen (lit. zie BORRIES³⁶⁾), waarna getracht wordt een groepeerings in het feitenmateriaal te brengen.

BÁRÁNY ¹⁰⁾ meent, dat bij alle gevallen waar een zekere positie van het hoofd in de ruimte nystagmus opwekt, de otolithen dezen nystagmus zouden veroorzaken.

BRUNNER ⁴⁸⁾ vermoedt, dat ook de tonische halsreflexen van MAGNUS en DE KLEYN hun rol zullen spelen bij het optreden van den positienystagmus.

Ook VOSS ²³¹⁾ uit zich in deze richting en geeft methodes aan om een verwisseling te voorkomen.

BORRIES ²⁶⁾ neemt ook de mogelijkheid aan, dat vasculaire veranderingen bij alteratie van den hoofstand, voor den nystagmus aansprakelijk gesteld mogen worden. Bovendien wijst hij erop, dat men niet gerechtigd is, op theoretische gronden een door bepaalde positie van het hoofd opgewekten, kortdurenden nystagmus, geheel te scheiden van een nystagmus, die aanhoudt zoolang de hoofstand onveranderd blijft. Immers, zegt hij, al zijn de, door MAGNUS en DE KLEYN beschreven, statisch opgewekte oogreacties tonisch, daarom hoeft de onder pathologische omstandigheden, door otolithwerking ontstane nystagmus nog niet continu te zijn.

Ook NYLEN ¹⁶¹⁾ spreekt zich in deze richting uit. In een reeks gevallen, die hij tevens publiceert, maakt hij een duidelijke scheiding tusschen positienystagmus van peripheren en centralen oorsprong.

Naast deze scheiding, die gehandhaafd bleef, zijn uit het geheele materiaal, door verschillende onderzoekers, enkele afzonderlijke vormen van positienystagmus geïsoleerd:

1. zuiver labyrinthaire vorm, in engeren zin.
2. positienystagmus, door halsreflexen opgewekt.
3. positienystagmus, tengevolge van laesie der cervicale wortels.
4. positienystagmus, tengevolge van vaat anomalies aan de schedelbasis.
5. positienystagmus, opgewekt door inductieve verschijnselen.

1. De zuiver labyrinthaire vorm zullen wij het laatst bespreken.
2. Nadat reeds door BRUNNER ⁴⁸⁾ en VOSS ²³¹⁾ erop gewezen was, dat voor het optreden van een positienystagmus wellicht de halsreflexen van MAGNUS en DE KLEYN verantwoordelijk gesteld konden worden, is door DE KLEYN en VERSTEEGH ¹²¹⁾ inderdaad een geval beschreven, waar dit het geval was.

Om aan te toonen, dat alleen de halsreflexen den positienystagmus veroorzaken, moeten wij nagaan of nystagmus optreedt bij beweging van het hoofd ten opzichte van de romp, en van de romp ten opzichte van het hoofd.

DE KLEYN ¹¹⁸⁾ wil het begrip halsreflexen in meer algemeen zin opvatten. Hij rekent onder de vormen van positienystagmus, die door „halsreflexen” worden opgewekt, derhalve ook vormen van positienystagmus, veroorzaakt door stoornissen in de liquorcirculatie, zooals die voorkomen bij arachnoiditis posterior. De diagnose arachnoiditis posterior is, zooals ook BROUWER aangeeft, zeer moeilijk, en daarom is ieder symptoom, dat ons bij deze diagnose kan helpen, ons des te meer welkom.

Hij geeft 6 ziektegeschiedenissen, waarbij de diagnose enkele malen door de er op volgende operatie werd bevestigd, bij andere gevallen klinisch zeer waarschijnlijk was.

Ook tevoren beschreven DE KLEYN en VERSTEEGH een dergelijk ziektegeval.

3. Misschien hiermede in samenhang is een vorm van positienystagmus, die door BIEMOND ¹⁶⁶⁾ is beschreven.

Het was in de neurologische kliniek opgevallen, dat sommige patienten, die lijdende waren aan een neuritis cervico-brachialis, een positienystagmus vertoonden en wel sloeg steeds de snelle component naar de zieke lichaamszijde.

Door doorsnijding van C 2 bij het konijn kon BIEMOND dezen positienystagmus nu ook experimenteel opwekken. Terstond na doorsnijding trad een typische positienystagmus in beide zijliggingen op, waarbij eerst een rotatoire, naar temporaal gerichte vorm, later een meer horizontale, in het bovenliggend oog nasaalwaarts gerichte nystagmus zichtbaar werd.

De nystagmus was geassocieerd en duurde $\frac{1}{2}$ tot $\frac{3}{4}$ uur. Kort na het verdwijnen kon de nystagmus door sensorische prikkels weer manifest worden gemaakt.

Ook bij prikkeling van de tweede cervicale wortel trad nystagmus in zijligging op en wel in denzelfden vorm als bij doorsnijding. Dubbelzijdige doorsnijding gaf merkwaardigerwijze dezelfde resultaten als enkelzijdige.

In verdere onderzoekingen kon BIEMOND ¹⁶⁷⁾ ditzelfde verschijnsel ook aantoonen bij doorsnijding van C 3 en C 4. Doorsnijding van C 5 gaf geen positienystagmus. BIEMOND kon nu ook de anatomische basis van dit merkwaardig verschijnsel aan het licht brengen. De MARCHI degeneratie in het gedegeneerde vezelsysteem is te vervolgen door de achterstreng van BURDACH, voorbij de achterstrengkernen tot in het gebied van den nucleus tract. desc. nervi vestibularis, waar zij schijnt te eindigen. Zoowel C 2, C 3, als C 4 lijken verbindingen te hebben met het vestibulaire kerngebied, waardoor deze reeds interessante gegevens nog aan interesse winnen.

BIEMOND ¹⁶⁷) kon ook bij den mensch dezen positienystagmus, als het ware experimenteel, aantoonen, toen, geïndiceerd door een torticollis, bij een patient de 2e en 3e cervicale achterwortel werden doorsneden. Ook hier trad een positienystagmus op, in rechter zijligging en linker zijligging, naar den gezonden kant gericht.

BIEMOND wijst erop, dat bij intra- en extramedullaire processen deze positienystagmus kan worden verwacht.

Wellicht zijn deze reeds herhaaldelijk beschreven, misschien reeds door BÁRÁNY in zijn eerste werk van 1906 ⁷) (positienystagmus bij een patiente met spondylitis cervicalis met verlamingsverschijnselen).

Vestibulaire verschijnselen bij ruggemergsaandoeningen zijn overigens reeds vrij veel beschreven (litt. zie BIEMOND ^{166, 167}).

Het groote belang van de onderzoekingen van BIEMOND is duidelijk. Echter lijkt het nog noodig deze experimenten ook bij andere diersoorten te herhalen, daar het konijn in sommige liggingen reeds normaliter een spontanen nystagmus vertoont.

4. Vaatanomalieën van de schedelbasis kunnen ook de oorzaak zijn van een positienystagmus, die ook wel eens als kersenplukkersnystagmus wordt beschreven. Herhaaldelijk komen bij onderzoek van „Ménière”gevallen klachten van duizeligheid naar voren, die alleen optreden als de patienten bij omhoogkijken de hals achteroverbuigen, b.v. bij gordijnen ophangen, het volgen van vliegtuigen, e.d. Sommige patienten moeten bij den kapper steeds erop bedacht zijn hun hoofd niet sterk naar achter en opzij te draaien, daar anders een duizeling optreedt.

DE KLEYN en NIEUWENHUYSE ¹¹⁵) gaven hieraan de verklaring. Bij het cadaver zagen zij in deze hoofstand een afklemming van de art. vertebralis, tengevolge van samendrukken tusschen atlas en os occipitale. Reeds GEGENBAUR had dit anatomisch feit opgemerkt. Normaliter heeft dit geen gevolgen, daar de, uit de beide art. vertebrales ontstaande, art. basilaris voldoende bloed toegevoerd krijgt uit de tweede art. vertebralis en de anastomosen met de art. carotis interna in den circulus arteriosus WILLISI. Dit is echter niet steeds het geval. Soms is een der art. vertebrales zeer nauw, terwijl vaatanomalien in de circ. WILLISI goed bekend zijn. Bovendien blijkt uit sectiegevallen (DE KLEYN en NIEUWENHUYSE ¹¹⁵), DE KLEYN-VERSTEEGH ¹²⁶) dat de art. auditivae internae, die de bloedvoorziening van het labyrinth en kerngebied verzorgen, soms niet op de normale plaats uit de art. basilaris ontspringen, maar uit de art. vertebrales, voordat deze zich tot de art. basilaris hebben vereenigd. In deze gevallen is het zeer goed mogelijk, dat, door een bepaalden hoofstand, de bloed-

voorziening van labyrinth en labyrinthair kerngebied eenzijdig tijdelijk wordt gestoord en dat zodoende stoornissen in het labyrinthair evenwicht ontstaan, die zich voordoen als een positienystagmus.

5. Dat inductieve verschijnselen de oorzaak kunnen zijn van het optreden van een positienystagmus was reeds aangetoond door DE KLEYN ¹¹⁰) en werd meer uitgebreid beschreven door VON DEVIVERE en DE KLEYN ⁶³).

Het betreft hier gevallen, waar in een zekere zijligging positienystagmus eerst wordt opgewekt, als daaraan een tijd lang de contralaterale zijligging voorafging.

De „successive induction” van SHERRINGTON wordt daarvoor aansprakelijk gesteld.

Bij prikkeling van één der vestibulaire centra wordt in het contralaterale kerngebied een verhoogde prikkelbaarheid geïnduceerd.

Ook bij onze ziektegevallen zullen wij er een voorbeeld van aantreffen.

Nadat zodoende enkele niet labyrinthaire groepen zijn geïsoleerd, resten de meeste gevallen van positienystagmus als zuiver labyrinthair.

Deze worden dan verdeeld in centraal- en perifeer vestibulair.

Klinisch maken wij de conclusie dat de zuiver vestibulaire vorm aanwezig is door uitsluiting van de andere vormen.

Hierbij moet, om het optreden van halsreflexen te voorkomen, worden gezorgd dat iedere verandering van den hoofstand ten opzichte van de romp wordt voorkomen.

Hierbij kan men te werk gaan op de wijze zooals door DE KLEYN en VERSTEEGH ¹⁶³) wordt aangegeven, door den geheelen patient in zijligging te leggen. Ook kunnen wij daarbij gebruik maken van het toestel van GRAHE, waar de geheele patient goed op kan worden gefixeerd ⁸⁰).

De vele gevallen van positienystagmus, die optreden in aansluiting aan een otitis, of samengaan met een beginnende labyrinthitis, wijzen reeds op de mogelijkheid van een perifere genese.

Dat een positienystagmus uit het periphere labyrinth kan worden opgewekt is niet meer twijfelachtig.

Dit wordt reeds duidelijk uit de proeven van DE KLEYN en VERSTEEGH ¹²⁵), waaruit blijkt dat experimenteele alcoholnystagmus na labyrinthextirpatie niet meer is op te wekken.

De proeven van WITTMACK ^{238, 240}), die bij caviae, door zeer snel centrifugeeren, de otolithmembranen van de maculae wist te verwijderen, brachten als interessante neenvondst, dat sommige proef-

dieren een positienystagmus vertoonden. Bij deze dieren vond hij dan bij pathologisch-anatomisch onderzoek de otolithenmembranen deels afgescheurd, maar nog in contact met de macula.

NYLEN ¹⁶³⁾ trachtte dezen toestand experimenteel te bereiken, door amalgaam in het pars inferior van het labyrint te brengen. Hierbij trad in diverse liggingen een positienystagmus op. Dezen positienystagmus zag hij niet, als het amalgaam door een gemaakte fistel in de booggang werd gebracht.

Ofschoon bij histologisch onderzoek van de dieren, die een positienystagmus vertoond hadden, het amalgaam niet in contact met de maculae werd aangetroffen, bewijzen deze proeven toch de mogelijkheid van een peripheren positienystagmus.

HASEGAWA ⁸⁸⁾ wist een positienystagmus op te wekken door inspuiten in het foramen ovale van verschillende vloeistoffen. Hyper-tonische vloeistoffen hadden een tegengestelde werking dan hypotonische; adrenaline werkte tegengesteld aan pilocarpine. RINGER-oplossing daarentegen bleef zonder resultaat.

HASEGAWA, die bouwt op de tonusleer van WITTMACK ²³⁹⁾, verklaart het optreden van den nystagmus op dezelfde wijze als WITTMACK.

Dat de nystagmus optreedt in den vorm van een positienystagmus is hiermede niet verklaard, maar wel is weer een bewijs méér geleverd voor het bestaan van een peripheren positienystagmus.

Dat gedurende het zich ontwikkelen van een labyrinthitis een positienystagmus kan optreden, is in overeenstemming met de proeven van CHILOW ⁵⁷⁾, die aantoonde, dat na inspuiten van WITTMACKSche vloeistof door het foramen ovale, een positienystagmus optreedt, vóór het stadium wordt bereikt, dat uitvalssymptomen van het labyrint manifest worden.

Uit al deze gegevens, maar nog meer uit de klinische data, krijgt men den indruk, dat een lichte prikkeling, of een lichte functie-vermindering van een labyrint, met andere woorden een lichte discongruentie tusschen beide periphere evenwichtsorganen, in den normalen hoofdstand nog binnen de adaptatiegrenzen kan vallen, dat echter de veranderde hoofdstand een nieuwe asymmetrische toevoer van statische prikkels aan het kerngebied vormt, die de maat doet overloopen en een ontlading in dit kerngebied veroorzaakt.

Normaliter valt deze asymmetrische toevoer ook binnen de adaptatiegrenzen van het kerngebied. Dat er in zijligging een zekere oplading in het kerngebied bestaat, volgt uit een ziektegeval, door DE KLEYN beschreven ¹¹⁰⁾ en verklaard als gevolg van successieve inductie van SHERRINGTON.

Tot voor eenigen tijd dachten wij ons het statische labyrint gerepresenteerd door sacculus en utriculus, waarin de maculae het neuroepitheel bevatten, dat gevoelig was voor druk of trek van de daarop rustende otolithmembraan.

Uit sacculus en utriculus zouden dan de tonische labyrintreflexen worden opgewekt, d.w.z. de tonische reflexen op de lichaamsspieren, de labyrint-oprichtreflexen en de compensatorische oogstanden, waartoe ook de raddraaiing der oogen behoort (zie MAGNUS en DE KLEYN ^{146, 147)}, waar ook verdere gegevens te vinden zijn).

Sommige dezer reflexen zouden vanuit de utriculusmacula, andere uit de sacculusmacula worden opgewekt.

De onderzoekingen van VERSTEEGH ²²⁷⁾ hebben echter aangetoond, dat deze laatste conclusie niet juist was. Het gelukte hem bij het konijn de sacculusmacula, enkel- en dubbelzijdig, geïsoleerd te vernielen. Hierna bleken alle, tot dusver bekende labyrintreflexen nog vrijwel normaal te kunnen worden opgewekt.

Anders was dit bij geïsoleerde doorsnijding van den nervus utricularis, (VERSTEEGH ²²⁷⁾ en DE KLEYN en VERSTEEGH ¹²⁷⁾. Hierna bleken aan de geopereerde kant, alle tonische labyrintreflexen verdwenen te zijn. De utriculus schijnt dus bij de tonische labyrintreflexen de hoofdrol te spelen.

Of vanuit de maculae ook nystagmus is op te wekken, is een tweede vraag. Immers bij de onderzoekingen van VERSTEEGH ²²⁷⁾ werd noch bij de éézijdige destructie van de macula sacculi, noch bij de éézijdige doorsnijding van den nervus utricularis, nystagmus gezien.

Nystagmus schijnt alleen uit de booggangen op te wekken te zijn. Daarom hebben DE KLEYN en VERSTEEGH ¹²⁵⁾, voor het geval van positienystagmus door acute alcoholvergiftiging volgens ROTHFELD, de meening uitgesproken, dat wellicht een abnorme reflexverbinding, een abnormale schakeling, plaats vindt, waardoor de otolithreflexen zouden overspringen op de reflexbanen der booggangen en zoo tot nystagmus aanleiding zouden geven. Wat zou gelden voor den alcohol-nystagmus zou ook voor een andere dan toxische blokkade der reflexbanen kunnen worden aangenomen. Positieve bewijzen voor deze theorie bestaan echter tot dusver nog niet.

RUTTIN ²⁰⁵⁾ legt den nadruk op het feit, dat wij, naast horizontalen, verticalen en rotatoiren nystagmus, die uit de booggangen worden opgewekt, nog een vierden grondvorm hebben, de raddraaiings-nystagmus, die zijn oorsprong in de otolithen zou vinden.

Het verschil tusschen rotatoiren en raddraaiingsnystagmus zou dan zijn, dat bij den eerste een verschuiving en een draaiing van de lood-

rechte corneameridiaan zou plaats vinden, bij de tweede een zuivere raddraaiing, met andere woorden de tweede nystagmusvorm is zuiver rotatoir, de eerste steeds horizontaal-rotatoir.

Inderdaad ziet men bij vestibulair onderzoek nu en dan zuiver rotatoire bewegingen. In de gevallen in dit proefschrift verwerkt, is echter niet voldoende aandacht geschonken aan dit verschil, om deze meening van RUTTIN te kunnen bevestigen.

Ook RUTTIN trekt de conclusie, dat nystagmus wordt opgewekt door pathologische otolithprikkeling, uit het feit, dat nystagmus kan worden veroorzaakt door bepaalde liggingen van het hoofd. Het is echter de vraag, of deze conclusie geoorloofd is.

Immers de invloed van den hoofstand op allerlei symptomen bij intracranieele processen is zeer goed bekend, zoo op hoofdpijnen, braken en polsfrequentie. Er zijn gevallen beschreven van met den hoofstand wisselende aphasiën en blikpareses. De invloed van den hoofstand op het gehoor is reeds lang bekend en met de audiometer controleerend kan men bij zichzelf nagaan, dat men een bepaalde toonsterkte in de eene hoofstand wel, in de andere niet hoort. Men zal hier ook niet de gevolgtrekking maken, dat de afasie door otolithwerking wordt veroorzaakt, of dat de otolithen invloed op het gehoor hebben. Veeleer lijken hier drukveranderingen en vasculaire veranderingen een rol te spelen. Juist het frequent voorkomen van positienystagmus bij schedeltraumata lijkt daarvoor te pleiten. Zeker voor den centralen positienystagmus lijkt deze laatste oorzaak het meest waarschijnlijk. Voor den peripheren positienystagmus zouden wij gaarne de maculae mede aansprakelijk willen stellen, maar eenige zekerheid hieromtrent hebben wij nog geenszins.

Wij zullen ons nu de vraag moeten voorleggen, hoe wij kunnen uitmaken of een positienystagmus peripheer dan wel centraal is. Ook voor deze gevallen geldt de algemeene medische regel, zooveel mogelijk symptomen vanuit één gezichtspunt te verklaren. Bestaat nu een otitis, of zijn duidelijke neurologische afwijkingen aanwezig, dan worden onze gedachten reeds in de een of in de andere richting gedrongen.

Zooals voor alle afwijkingen op vestibulair gebied, is ook hier het gehoorsonderzoek van het grootste belang.

Het aantoonen van een eenzijdig gehoorverlies geeft ons steeds een vingerwijzing in de richting van het periphere labyrint. Dit blijven echter maar aanwijzingen. Gevallen van otitis met een positienystagmus door hersenabsces, van petrosumfracturen met hersenstambloeding en daardoor veroorzaakte positienystagmus, van positie-

nystagmus bij brughoektumor met druk op de hersenstam en zoo vele andere combinaties zijn niet denkbeeldig. Daarom is het zoo jammer, dat de symptomatologie van den positienystagmus nog niet genoeg is bewerkt, om zekere conclusies te trekken over de aard ervan, laat staan over een eventueele localisatoire waarde in het centrale zenuwstelsel.

OPPENHEIM wees reeds op het feit, dat de positienystagmus in gevallen van tumor cerebri meest optrad bij liggen op den gezonden kant. NYLEN¹⁶⁴⁾ vond echter juist het omgekeerde in het meerendeel van zijn gevallen. Gezien het groote belang der „*Fernwirkung*” bij hersenprocessen, lijken beide mogelijkheden gegeven en grooter reeksen gevallen zullen hier wellicht meer duidelijkheid brengen.

Een bepaalde rangschikking is echter wel gemaakt, en vooral SEIFERTH^{209, 210)} heeft groepeerings aangegeven, die dienstig zouden zijn voor de diagnostiek.

Regellooze positienystagmus, d.i. positienystagmus, die wisselt in richting en intensiteit bij een gegeven hoofstand, zou zeker centraal zijn. Dit zou ook het geval zijn voor positienystagmus, die wisselt van richting als een andere hoofstand wordt ingenomen.

Zooals alle centraal veroorzaakte vormen van positienystagmus pleiten ook deze voor een proces in de achterste schedelgroeve (NYLEN¹⁶⁴⁾).

SEIFERTH houdt hier geen rekening met gevallen zooals door KLESTADT¹⁰⁷⁾ werden beschreven en die ook door ons herhaaldelijk werden waargenomen.

Het betreft hier patienten die, bij een bestaande labyrinthitis serosa, in rugligging uitvalsverschijnselen vertoonen, die in de eene zijligging worden versterkt, in de andere zijligging daarentegen worden vervangen door prikkelingsverschijnselen van het zieke labyrint. Wij zien dan in de eene zijligging nystagmus naar den gezonden kant, in de andere zijligging nystagmus naar het zieke oor toe (syndroom van KLESTADT), terwijl toch een zuiver peripheer proces de oorzaak is.

Positienystagmus, die in een bepaalde richting slaat, onafhankelijk van den hoofstand, is zeer vaak een latente spontane nystagmus, die door de standverandering van het hoofd wordt manifest gemaakt. Dit blijkt dan uit het feit, dat deze nystagmus, die tevoren in rugligging niet dan in latenten vorm aanwezig was, na experimenteele prikkeling van het labyrint, zooals dat bij het vestibulair onderzoek gebeurt, ook in rugligging blijft bestaan en zodoende tot een spontanen nystagmus wordt.

Voor dezen vorm geldt nu, dat ze een bewijs vormt voor een zekere

labiliteit in het evenwicht tusschen beide labirynthen, waardoor de verandering in hoofstand de reeds dreigende ontlading van het kerngebied teweeg brengt.

Deze labiliteit kan het gevolg zijn van periphere of van centrale oorzaken. Voor den centralen positienystagmus gelden dan, evenals voor den spontanen centralen nystagmus, de regels van BAUER en LEIDLER: rotatoire nystagmus wijst op een proces in het caudale, verticale nystagmus wijst op een proces in het orale, horizontale nystagmus op een proces in het intermediaire deel van het kerngebied.

Er rest nu een groep van gevallen met een positienystagmus in een bepaalde richting bij verschillende hoofstanden, waarbij het niet zoo duidelijk is, dat we te doen hebben met een latenten spontanen nystagmus. SEIFERTH vindt deze vorm bij zuiver periphere afwijkingen, bij centrale en bij zoogenaamde retrolabyrinthaire processen. Hieronder verstaat hij alle, niet periphere, extracerebrale processen, waarbij peripheer dan in otologischen zin moet worden opgevat.

Hebben wij dus geen aanknoopingspunten voor een centralen positienystagmus en missen wij bij de gegevens van het vestibulair onderzoek aanwijzingen van een periphere genese van den positienystagmus, dan moeten wij, juist bij dezen vorm, bedacht zijn op een retrolabyrinthair ziekteproces.

De scheiding tusschen retrolabyrinthair en centraal lijkt echter zeer moeilijk. Is het niet mogelijk deze grens te trekken, dan doen wij het verstandigst, bij de beoordeeling hiervan dezelfde maatstaf aan te leggen als voor den spontanen nystagmus.

Onder de ziektegevallen, die door ons na traumata zijn onderzocht, komen naar verhouding vrij veel gevallen van positienystagmus voor en wel van de 60 onderzochte patienten vertoonden 11 een positienystagmus. Willen wij deze gevallen nu indeelen in centraal of perifeer opgewekten positienystagmus op de wijze, die SEIFERTH ons heeft aangegeven, dan blijkt dit niet eenvoudig te zijn, of beter gezegd, dan krijgen wij den indruk, dat het niet steeds juist is de indeeling van SEIFERTH te volgen. Aan de hand van ziektegeschiedenissen kan ieder zich hiervan een oordeel vormen. Wij krijgen veeleer den indruk, dat het uitgebreid vestibulair onderzoek gegevens aan het licht kan brengen, die de centrale genese van den positienystagmus bewijzen kunnen. Hieronder zijn te noemen de nystagmusgereedheid en de abnorme reflexschakelingen, die straks uitvoerig zullen worden besproken. Bij de 11 gevallen van onze patienten, die een positienystagmus vertoonden, kon in 8 gevallen de centrale aard als zeker worden aangetoond. In 5 gevallen was de aanwezige nystagmus-

gereedheid daarvan het bewijs, en in de 3 overige gevallen andere omstandigheden, die dadelijk genoemd worden. Bij een aanwezige nystagmusgereedheid is het duidelijk, dat we dan te doen hebben met een „getarnte”, een latenten, spontanen nystagmus van centralen aard.

Geval 8.

A. K., 51 jaar oud, ♂, werd in September 1936 door een auto aangereden, waarbij hij een fractuur van L. schouderblad en bovenarm en een commotio cerebri opliep. Er waren geen symptomen van schedelfractuur. Patient hield bij ziekenhuisopname de voorgeschreven bedrust, maar klaagde na zijn ontslag over hoofdpijn en duizeligheid. Deze duizeligheid nam toe en werd na enkele jaren zoo hinderlijk, dat patient zich onder doktersbehandeling stelde. Vooral bij plotselinge hoofdbewegingen, bij draaien naar rechts en bij naar boven kijken had patient last. De duizeligheid zou verergeren als patient zich nerveus maakte. Op straat meent patient te hebben opgemerkt, dat hij steeds naar rechts afweek.

Opname 12-10-1936. Terwijl intern een arteriosclerosis werd gevonden, vertoonde patient neurologisch een lichte atrofie van de l. schoudergordel en bovenarmspiers, die aan inactiviteit werden toegeschreven. De faradische prikkelbaarheid was iets afgenomen.

Het otologisch onderzoek bracht een binnenoordoorheid van het R. oor aan het licht.

Daarbij bestond een asymmetrie in vestibulaire prikkelbaarheid ten nadeele van het R. oor.

Er bestond geen spontane nystagmus.

Calorisch:		latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 30° C. A.D.	nystagmus hor. → L.	14 sec.	66 sec.	49
5 cc. 20° C. A.S.	nystagmus hor. → R.	10 sec.	77 sec.	117
5 cc. 30° C. A.D.	nystagmus hor. → L.	14 sec.	22 sec.	26
5 cc. 30° C. A.S.	nystagmus hor. → R.	11 sec.	60 sec.	103
5 cc. 35° C. A.D.	nystagmus een enkele slag → R. (?)			
5 cc. 35° C. A.S.	nystagmus hor. → R.	15 sec.	52 sec.	73
5 cc. 48° C. A.D.	geen duidelijke nystagmus			
5 cc. 48° C. A.S.	nystagmus hor. → L.	12 sec.	36 sec.	24

De postrotatoire waarden waren vrijwel symmetrisch, de optokinetische nystagmus in beide vormen intact. Bij het onderzoek naar den galvanischen nystagmus was het l. oor iets gevoeliger dan het R.:

Kathode	A.D.	nystagmus hor. → R. bij 4 mA.
Anode	A.D.	nystagmus hor. → L. bij 4 mA.
Kathode	A.D.	nystagmus hor. → L. bij 3½ mA.
Anode	A.S.	nystagmus hor. → R. bij 2 mA.

Het onderzoek van den positienystagmus deed in linker zijligging een nystagmus horizontaal naar R. ontstaan.

Epicrise.

In dit geval mogen wij aannemen, dat het perifere labirynth links geleden heeft. Het is niet waarschijnlijk, dat dit een gevolg is van het trauma. Immers, de klachten traden pas bijna 3 jaar later op,

terwijl er teekenen van arteriosclerose aanwezig waren. Dat het perifere orgaan de zetel der laesie is lijkt te volgen uit het aanwezig zijn van binnenoorloofheid naast vestibulaire hypoexcitabiliteit. De positienystagmus in dit geval lijkt dus het beste verklaard door aan te nemen dat een zekere labiliteit van de vestibulaire functie bestaat, die nu door de positieverandering van het hoofd manifest wordt gemaakt.

Geval 9.

J. S., 42 jr., ♂, was steeds gezond, totdat hij in April 1937 door een aanrijding een schedelbasisfractuur opliep, waarmee hij in het W.G. werd opgenomen. Patient had na zijn ontslag geen klachten over doofheid of oorsuizen. Duizelig was hij evenmin. Toen hij weer zijn werk als behanger wilde beginnen, bemerkte hij dat hij een draaisensatie kreeg als hij zijn hoofd achterover bracht, hetgeen uiteraard in zijn werk vaak voorkwam. Hij werkte ermee door, maar kwam ter gelegenheid van een keuring voor werkverschaffing in observatie.

Hierbij bleek, dat het gehoor van den patient intact was. Bij het vestibulaire onderzoek bleek, dat er geen spontane nystagmus bestond. In rechter en linker zijligging trad evenmin een nystagmus op. Wanneer echter het hoofd sterk achterover gebracht werd, trad een duidelijke nystagmus verticaal ↓ op, onafhankelijk of het hoofd naar rechts of naar links werd gedraaid. De nystagmus hield aan zoolang de ligging duurde.

Terwijl de optokinetische nystagmus voor beide vormen geheel intact was, leverde het calorisch en postrotatoir onderzoek veel te hooge waarden op, waarbij het r. labyrinth het sterkst prikkelbaar was.

Calorisch		latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 30° A.D.	nystagmus hor. → L.	3 sec.	128 sec.	290
5 cc. 30° A.S.	nystagmus hor. → R.	24 sec.	62 sec.	63
5 cc. 35° A.D.	nystagmus hor. → L.	10 sec.	40 sec.	42
5 cc. 35° A.S.	nystagmus hor. → R.	45 sec.	32 sec.	± 20
5 cc. 37° A.D.	na 30 sec. enkele slagen hor. → L.			
5 cc. 37° A.S.	geen nystagmus			
5 cc. 40° A.D.	geen nystagmus			
5 cc. 40° A.S.	geen nystagmus			
5 cc. 45° A.D.	nystagmus hor. → R.	15 sec.	68 sec.	60
5 cc. 45° A.S.	nystagmus hor. → L.	24 sec.	74 sec.	40
5 cc. 50° A.D.	nystagmus hor. → R.	10 sec.	122 sec.	230
5 cc. 50° A.S.	nystagmus hor. → L.	22 sec.	55 sec.	60

Postrotatoir vonden wij eveneens hooge waarden.

hor.	10 × n. R. (50 sec.)	61 slagen in 20 sec. hor. → L.
	10 × n. L. (49 sec.)	71 slagen in 29 sec. hor. → R.
rot.	10 × n. R. (49 sec.)	40 slagen in 38 sec. hor. rot. n. R.
	10 × n. L. (49 sec.)	40 slagen in 19 sec. hor. rot. n. L.
vert.	10 × n. R. (48 sec.)	60 slagen in 20 sec. vert. ↓
(R.Z.L.)	10 × n. L. (48 sec.)	26 slagen in 14 sec. vert. ↑

Epicrise.

In deze ziektegeschiedenis zijn twee symptomen opvallend, de overprikkelaarheid der labyrinth, vooral rechts en de verticale positienystagmus in een bepaalde hoofstand. Terwijl de overprikkelaarheid een symptoom is, waarover zeer verschillend wordt geoordeeld, is een verticale nystagmus vrijwel zeker van centralen oorsprong, ook als deze nystagmus door een bepaalde hoofstand wordt opgewekt.

Geval 10.

R. S., 43 jr., ♂, was in 1926 van een trap gevallen en op het achterhoofd terecht gekomen, waarbij hij een commotio cerebri opliep. In Dec. 1933 is patient, wellicht tengevolge van een duizeling, wederom gevallen en bewusteloos naar een ziekenhuis vervoerd, vanwaar hij echter terstond weer is ontslagen. Sinds Jan. 1934 is patient gaan klagen over suizen in het rechter oor en duizeligheid. Het gehoor was toen nog goed (fl.spraak 4 m). De duizeligheid trad verder in aanvallen op, die het typische Ménière karakter hadden. Deze aanvallen zijn in hevigheid toegenomen sinds Juni 1937.

Bij observatie in de kliniek in 1938 werden intern noch neurologisch afwijkingen gevonden. Er bestond toen een sterke doofheid van het binnenoor type rechts (fluisterspraak a.c. met sterk verkorte Schwabach en lateralisatie naar contralateraal). Vestibulair werd gevonden een duidelijke hypofunctie van het R. labyrinth.

Voor een hernieuwd onderzoek werd patient in Juli 1940 heropgenomen. Gedurende deze opname werd wederom een vestibulair onderzoek verricht. Daarbij werd vrijwel een uitval van het rechter labyrinth geconstateerd. Er bestond geen spontane nystagmus. In beide zijliggingen was evenmin nystagmus te zien. Bij gelijktijdig achterover en naar rechts brengen van het hoofd trad een duidelijke nystagmus hor. → L. op.

Uit de gevonden waarden bij postrotatoir onderzoek, bleek dat nog geen compensatie was opgetreden.

hor.	10 × n. R. (47 sec.)	nystagmus hor. → L.	17 slagen in 16 sec.
	10 × n. L. (47 sec.)	nystagmus hor. → R.	4 slagen in 8 sec.
vert.	10 × n. R. (47 sec.)	nystagmus vert. ↓	16 slagen in 11 sec.
(R.Z.L.)	10 × n. L. (47 sec.)	nystagmus vert. ↑	± 2 slagen.
rot.	10 × n. R. (47 sec.)	nystagmus rot. n. R.	5 slagen in 8 sec.
	10 × n. L. (47 sec.)	nystagmus rot. n. L.	5 slagen in 5 sec.

Merkwaardig is het intact zijn der kipleacties die zeer fraai aanwezig waren. Ook de optokinetische nystagmus corticaal en subcorticaal was normaal.

15-12-1941 werd nogmaals onderzocht.

Hierbij werd de positienystagmus niet teruggevonden. In rechter zijligging draaide het R. oog ongeassocieerd naar R. boven, waardoor een duidelijke strabismus divergens ontstond.

De verdere gegevens waren vrijwel constant gebleven.

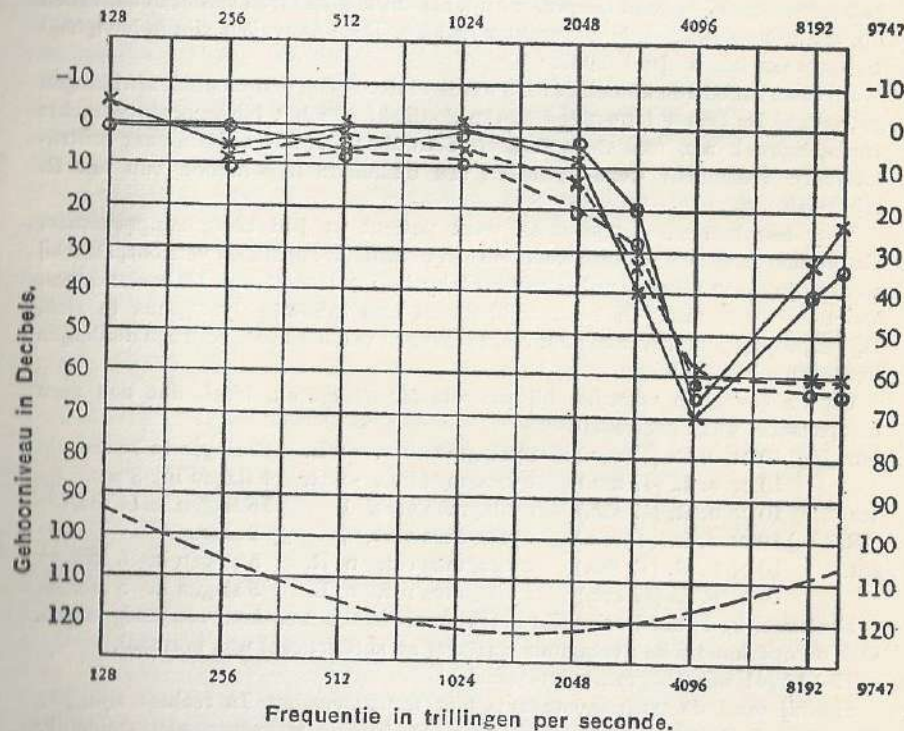
Epicrise.

Deze patient lijdt aan typische „Ménière" aanvallen en het otologisch onderzoek brengt de daarvoor typische beelden aan het licht.

De gevonden positienystagmus lijkt hier te zijn een latente spontane nystagmus, die door de verandering in hoofstand manifest wordt gemaakt. Dat dit slechts in een bepaalde ligging gebeurt, waarbij het hoofd sterk achterover en opzij wordt gehouden, kan misschien verklaard worden door vaatanomalieën zoals beschreven door DE KLEYN en NIEUWENHUYSE¹¹⁵). Den in zijligging ontstaanden strabismus moeten wij voorloopig maar als feit aanvaarden. Een verklaring er voor is nog niet te geven.

Geval 11.

D. B., 45 jr., ♂, viel 24-12-1941 op de onderkaak. Buiten de verschijnselen van een kaakfractuur had hij geen klachten, met name geen duizeligheid of doofheid. Toen hij, 14 dagen na het ongeval, weer thuis was, merkte patient dat



hij duizelig werd. Tevens had hij op straat de neiging naar links af te wijken. Den daaropvolgenden dag liep hij als een dronken man. Dit duurde een week, waarna het lopen weer normaal werd. Wel bleef patient duizelig. Om deze reden kwam hij poliklinisch voor onderzoek.

Bij het opnemen van den gewonen gehoorstatus kwam geen duidelijke afwijking aan het licht. Deze was normaal met uitzondering van het licht verkort zijn

van den „Schwabach“ rechts. Het audiogram daarentegen bracht een uitgesproken dubbelzijdige binnenoordeofheid aan het licht.

Aangezien geen andere redenen tot doofheid waren gegeven (geen beroepsdoofheid, geen familiale doofheid, geen lues) bestaat de mogelijkheid, dat de doofheid posttraumatisch is ontstaan, maar zekerheid is hier niet.

Het vestibulair onderzoek leverde interessante gegevens op. Er bestond een spontane nystagmus hor. → R., die bij kijken naar rechts duidelijker werd, bij kijken naar L. daarentegen door een nystagmus horizontaal-rotatoir → L. werd vervangen. Er bestond geen spontaan voorbijwijken. In R. zijligging trad nu een duidelijke nystagmus horizontaal → L. op, in L. zijligging een nystagmus horizontaal → R, duidelijker nog dan de spontane nystagmus. Werd bij sterk achterover gehouden hoofd dit ook nog naar rechts gedraaid, dan ontstond een onmiskenbare nystagmus verticaal ↓, bij naar links gedraaid hoofd was geen duidelijke nystagmus aanwezig.

Bij het onderzoek van den draainanystagmus kwam een enkele abnormale reflexschakeling voor den dag.

Bij draaien 10 × naar rechts in rugligging was de draainanystagmus horizontaal naar R. in plaats van rotatoir, bij draaien naar links daarentegen zuiver rotatoir naar links.

Epicrise.

Wij hebben hier te doen met een positienystagmus, waarschijnlijk van centrale genese. Daarvoor pleiten sterk de aanwezigheid van een vertikalen positienystagmus bij onderzoek met afhangend hoofd, en het bestaan van abnorme reflexschakelingen, waarvan wij de beteekenis straks uitvoerig onder oogen zullen zien.

Het wisselen van richting bij wisselen van hoofstand is, ook volgens SEIFERTH, aanleiding een centrale oorsprong aan te nemen.

Geval 12.

A. v. V., 45 jr., ♂, liep 6-12-1940 een schedelfractuur op bij een val van zijn fiets. Hij werd opgenomen en er ontwikkelde zich een dubbelzijdig brilhaematoom. Geen oorbloeding. Wel merkte patient, toen hij weer bij bewustzijn was gekomen, dat hij doovig was aan het linker oor. Neurologisch waren er enkele afwijkingen te vinden. Er bestond een lichte facialisparesie van de mondtak links, terwijl een doovig gevoel in de linker gelaatshelft aanwezig was, dat echter niet door objectieve trigeminusstoomissen werd bekrachtigd. Beide Achillespeesreflexen ontbraken. Geen pathologische reflexen. Geen andere van de norm afwijkende neurologische gegevens.

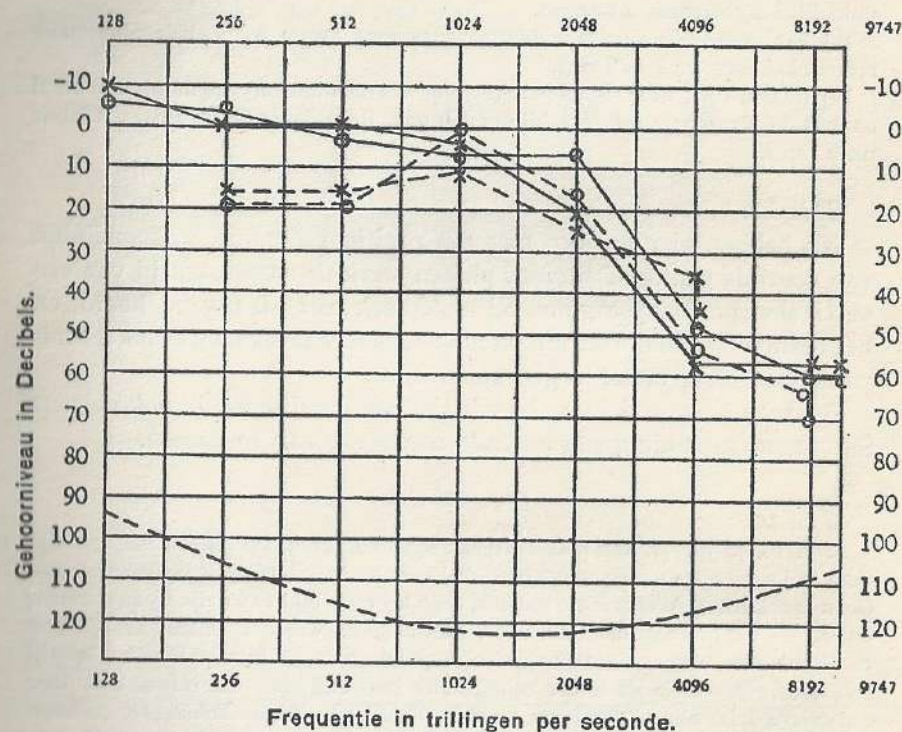
Roentgenologisch bestond een fractuurlijn in het L. os parietale. Op de rotsbeentfoto's werd geen duidelijke fractuurlijn aangetroffen.

12-12 werd de patient voor het eerst door mij gezien, en wel wegens het feit, dat hij een positienystagmus zou vertoonen. In rugligging bestond toen een duidelijke nystagmus horizontaal → L., die bij kijken naar L. iets versterkt werd. Bij kijken naar R. bestond nystagmus hor. → R. Kwam patient in L. zijligging (de heele patient of alleen het hoofd, langzaam of snel) dan ontstond na een latente periode van 4 sec. een zeer grofslagige nystagmus hor. → L. met subjectieve

duizeligheid en misselijkheid. Werd het hoofd dan weer in de normale houding gebracht dan sloeg de heftige nystagmus hor. → L. nog ± 40 slagen door, sloeg dan om in nystagmus hor. → R. (± 25 slagen) en werd dan weer als spontaan hor. → L. In rechter zijligging vertoonde patient een lichte nystagmus hor. → R.

24-12 is bovengenoemde positiennystagmus verdwenen. Er bestaat nu in L. zijligging een nystagmus hor. → R., in R. zijligging en in rugligging is geen nystagmus meer te zien.

Toen patient weer gemobiliseerd was volgde een uitgebreid vestibulair onderzoek. Terwijl bij oriënterend onderzoek 12-12 de conversatiespraak links ad concham werd gehoord, was thans een fluisterspraak links en rechts van 4 m aanwezig. Het verdere gehooronderzoek en het audiogram wezen op een dubbelzijdige binnenoorlaesie.



	fl.spr.	O.	Monoch.	Weber	Rinne	Schwabach
R.	> 4 m	164	14000	niet	+	verkort
L.	> 4 m	64	13000	gelateraliseerd	+	verkort.

Er bestond geen spontane nystagmus noch positiennystagmus. Wel was er een spontaan voorbijwijken naar rechts aanwezig, dat nog versterkt werd bij het calorisch onderzoek, hetzij koud of warm. Het calorisch onderzoek zelf leverde een duidelijke nystagmusgereedheid naar rechts op.

		latentie	duur	aanta slagen
5 cc. 20° C. A.D.	Nystagmus hor. → L.	16 sec.	117 sec.	
5 cc. 20° C. A.S.	Nystagmus hor. → R.	11 sec.	205 sec.	
5 cc. 30° C. A.D.	Nystagmus hor. → L.	27 sec.	95 sec.	45
5 cc. 30° C. A.S.	Nystagmus hor. → R.	13 sec.	158 sec.	100
5 cc. 35° C. A.D.	Nystagmus enkele slagen naar L. na 40 sec.			
5 cc. 35° C. A.S.	Nystagmus hor. → R.	17 sec.	120 sec.	55
5 cc. 40° C. A.D.	Geen nystagmus.			
5 cc. 40° C. A.S.	Geen nystagmus.			
5 cc. 45° C. A.D.	Nystagmus hor. → R.	17 sec.	112 sec.	35
5 cc. 45° C. A.S.	Nystagmus hor. → L.	45 sec.	80 sec.	25
5 cc. 50° C. A.D.	Nystagmus hor. → R.	12 sec.	129 sec.	
5 cc. 50° C. A.S.	Nystagmus hor. → L.	35 sec.	60 sec.	

Beide vormen van den optokinetischen nystagmus en de kipreacties waren geheel intact.

Daarentegen wees het postrotatoir onderzoek uit, dat een reeks abnorme reflexschakelingen bestond, die wij later zullen leeren kennen en die, ons inziens, met zekerheid wijzen op een laesie der centraal vestibulaire gebieden.

Horizontaal.

10 × n. R. in 49 sec.	Nystagmus hor. → L.	10 slagen in 16 sec.
10 × n. L. in 48 sec.	Nystagmus hor. → R.	19 slagen in 21 sec.

Rotatoir.

10 × n. R. in 50 sec.	Nystagmus zuiver rot. n. R.	11 slagen in 10 sec.
10 × n. L. in 48 sec.	Nystagmus hor. rot. n. L.	11 slagen in 14 sec.

Verticaal (R.Z.L.).

10 × n. R. in 50 sec.	Nystagmus vert. ↓	12 slagen in 15 sec.
10 × n. L. in 47 sec.	Nystagmus hor. → L.	14 slagen in 14 sec.

Herhaling.

10 × n. R. in 50 sec.	Nystagmus vert. ↓	18 slagen in 12 sec.
10 × n. L. in 49 sec.	Nystagmus hor. → L.	9 slagen in 12 sec.

De galvanische nystagmus vertoonde een paradoxe reactie.

Kathode A.D.	Nystagmus hor. → R. bij 1 mA.
Anode A.D.	Nystagmus hor. → R. bij 1 mA.!
Kathode A.S.	Nystagmus hor. → L. bij 3,5 mA.
Anode A.S.	Nystagmus hor. → R. bij 3 mA.
Anode A.S. Kathode A.D.:	nystagmus hor. rot. n. R. bij 1,5 mA.
Kathode A.S. Anode A.D.:	nystagmus hor. rot. n. L. bij 2 mA.

Epicrise.

Bij dezen patient vonden wij kort na het trauma een positiennystagmus van centraal karakter. Dit blijkt uit het wisselen der nystagmus-richting in de verschillende hoofdliggingen en wordt bevestigd door het aanwezig zijn van andere, onmiskenbare teekenen van een centrale laesie.

Merkwaardig was bij het eerste onderzoek het optreden van een nanystagmus naar de andere zijde. Dit moet wel verklaard worden als

het gevolg van de „successive induction” van SHERRINGTON. Wanneer een der vestibulaire centra wordt geprikkeld, wordt in het vestibulaire kerngebied van de andere zijde een sterkere excitabiliteit geïnduceerd. Verdwijnt dan de oorspronkelijke prikkel, dan resulteert in het contralaterale kerngebied een prikkeltoestand, die zich als een tegengestelde nystagmus kan manifesteren. DE KLEYN en VERSTEEGH¹²²⁾ toonden dit aan voor den calorischen prikkel, DE KLEYN¹¹⁰⁾ voor den positienystagmus. Ook dit ziektegeval lijkt een voorbeeld van de „successive induction” te zijn. Bij uitgebreider vestibulair onderzoek bleek te bestaan een duidelijke nystagmusgereedheid, die tot uiting kwam bij het calorisch, het postrotatoir en het galvanisch onderzoek. Wij zullen later zien, dat deze nystagmusgereedheid slechts centraal verklaard kan worden. Ook de „abnorme reflexschakeling” vraagt een centrale laesie als verklaring.

Daarenboven bestond een „dysharmonie vestibulaire”, d.w.z. een niet parallel gaan van nystagmus, voorbijwijken en valneiging. Deze dysharmonie kan volgens BARRÉ slechts door afwijkingen in het centraal vestibulair gebied worden verklaard.

Mochten wij in dit geval op het eerste gezicht nog niet overtuigd zijn van de centrale genese van den positienystagmus, dan dwingen ons de gevonden, zeker centraal vestibulaire afwijkingen wel, ook den positienystagmus als centraal opgewekt te beschouwen.

Ofschoon dus een fractuur van het parietale links en het bestaan van een brilhaematoom het vermoeden zou doen kunnen ontstaan, dat een fractuurlijn het labyrint had aangedaan, blijkt uit de klinische gegevens, dat, hoewel de mogelijkheid van een lengtefractuur aanwezig is, de verschijnselen toch moeten verklaard worden als gevolg van een „commotio labyrinthi”. Maar wij moeten goed weten, dat in dit geval het pathologisch-anatomisch substraat van deze „commotio labyrinthi” in de hersenstam is gelegen.

Geval 13.

G. R.-S., ♀, 29 jr., liep 7-1-1939 bij een val op het ijs een hersenschudding op. Nadat zij de voorgeschreven rust had gehouden, traden, toen zij bij het uitbreken van den oorlog omhoog keek om vliegtuigen te volgen, aanvallen van duizeligheid op, die gepaard gingen met misselijkheid, braken en sterke mictiedrang. Voor het trauma had ze nooit last gehad van duizeligheid.

Ook heeft ze soms suizingen, naar zij meent in beide ooren, die volgens haar geen verband houden met de duizelingen. Zij is in lichte mate doovig, maar meent, dat gedurende een aanval deze doofheid iets verergert.

Het intern en neurologisch onderzoek leverde geen bijzonderheden op.

Het gehoor vertoonde beiderzijds een lichte stoornis van de gehoorsperceptie in het gebied van c 5, zooals wij dat bij lichte binnenoordofheid meer zien.

Vestibulair bestond geen spontane nystagmus. In rechter zijligging en linker zijligging was evenmin nystagmus aanwezig. *Bevond zich echter de patiente eerst 2 minuten in L. zijligging en werd ze daarna in R. zijligging gebracht, dan ontstond een nystagmus horizontaal naar links.*

Bij sterk achterover gebogen hoofd vertoonde patiente eveneens onregelmatigen nystagmus naar l. en naar r.

Bij het loopen week patiente duidelijk af naar links, terwijl bij de proef van ROMBERG een valneiging achterover bestond.

De optokinetische nystagmus subcorticaal en corticaal en de kipreacties waren normaal, de galvanische nystagmus vertoonde slechts een lichte asymmetrie. De nystagmus naar links werd hier opgewekt door een stroom, die 1 mA. lager was dan noodig was voor het opwekken van nystagmus naar rechts.

Calorisch kregen wij de volgende waarden.

		latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 20° C. A.D.	Nystagmus hor. → L.	4 sec.		
5 cc. 20° C. A.S.	Nystagmus hor. → R.	10 sec.		
5 cc. 30° C. A.D.	Nystagmus hor. → L.	8 sec.	125 sec.	60
5 cc. 30° C. A.S.	Nystagmus hor. → R.	25 sec.	140 sec.	45
5 cc. 35° C. A.D.	Nystagmus hor. → L.	40 sec.	25 sec.	10
5 cc. 35° C. A.S.	Geen nystagmus.			
5 cc. 37° C. A.D.	Nystagmus hor. → L.	45 sec.	30 sec.	7
5 cc. 37° C. A.S.	Geen nystagmus.			
5 cc. 40° C. A.D.	Geen nystagmus.			
5 cc. 40° C. A.S.	Nystagmus hor. → L.	15 sec.	110 sec.	67
5 cc. 45° C. A.D.	Geen nystagmus.			
5 cc. 45° C. A.S.	Nystagmus hor. → L.	10 sec.	115 sec.	72
5 cc. 50° C. A.D.	Nystagmus hor. → R.	20 sec.	25 sec.	8
5 cc. 50° C. A.S.	Nystagmus hor. → L.	8 sec.	130 sec.	83

Het postrotatoir onderzoek gaf de volgende gegevens.

Horizontaal.

10 × n. R. (53 sec.)	Nystagmus hor. → L.	35 slagen in 35 sec.
10 × n. L. (51 sec.)	Nystagmus hor. → R.	13 slagen in 24 sec.

verticaal: (R.Z.L.)

10 × n. R. (50 sec.)	Nystagmus vert. ↓	14 slagen in 11 sec.
10 × n. L. (52 sec.)	Nystagmus vert. ↑	7 slagen in 14 sec.

rotatoir:

10 × n. R. (51 sec.)	Nystagmus rot. n. R.	30 slagen in 19 sec.
10 × n. L. (54 sec.)	Nystagmus rot. n. L.	25 slagen in 18 sec.

Epicrise.

Ook in dit geval vertoont patiente een positienystagmus, die verklaard kan worden als het gevolg van „successive induction”. Daarbij een nystagmus bij achteroverbuigen van het hoofd. Hierbij nemen wij wel anomalieën in de bloedvoorziening van het vestibulair kerngebied aan. Dit ziektegeval werd echter als meest demonstratief voorbeeld gegeven van 5 ziektegevallen waar een duidelijke nystagmusgereedheid naar een kant bestond, samen met een positienystagmus in die richting.

Het geldt voor ons als een bewijs voor de centrale genese van den positienystagmus. Tevens wijst het weer op het feit, dat in zijliggingen een zekere labiliteit in het evenwicht tusschen de vestibulairorganen, hetzij deze perifeer, hetzij centraal veroorzaakt is, gemakkelijker manifest wordt als in de normale hoofdhouding.

FISTELSYMPTOOM.

Bij het door ons steeds verrichte volledig vestibulair onderzoek behoort ook het zoeken naar een eventueel positief fistelsymptoom. Meestal duidt een positieve uitslag van dit onderzoek op een aanvreting der beenige booggangen, en dit laatste zien wij uiteraard het meest bij een chronische otitis met cholesteatoomvorming.

Hoewel in al onze gevallen, ook bij afwezigheid van otitis, op een fistelsymptoom werd onderzocht, zulks met het oog op het door HENNEBERT⁹⁴⁾, NYLEN¹⁶⁰⁾, en KARLEFORS¹⁰²⁾ beschreven „fistel-symptoom zonder fistel”, werd het bij geen enkele van deze patienten aangetroffen.

Het lijkt derhalve niet noodig op dit symptoom in te gaan.

GEVOELIGHEID DER LABYRINTHEN.

Voor wij overgaan tot bespreking van den calorischen en post-rotatorischen nystagmus, willen wij eerst een meer algemeen begrip bespreken, de prikkelbaarheid van het labyrinth. Buiten de normale prikkelbaarheid kennen wij overprikkelbaarheid, onderprikkelbaarheid en onprikkelbaarheid. Deze kunnen voor alle prikkelsoorten gelijkmatig optreden, maar ook kan het voorkomen, dat het labyrinth voor een bepaalden prikkel gevoelig, voor een andere prikkel ongevoelig is. Wij spreken dan van discrepantie.

Overgevoeligheid van een labyrinth is een betrekkelijk begrip, als wij ons alleen op de experimenteele waarden verlaten. Immers, deze kunnen tengevolge van allerlei individuele verschillen ook bij normale personen geheel wisselend uitvallen, waarbij soms zeer hoge waarden worden gevonden. Ook bij dezelfde personen kunnen wij, op verschillende tijden onderzoekend, zeer wisselende waarden vinden. Hieruit volgt, dat men de „diagnose” overprikkelbaar labyrinth niet mag stellen zonder herhaald onderzoek, net zoo min als men een hypertensie diagnostiseert door eenmaal den bloeddruk op te meten.

Daarbij zijn spontane klachten of symptomen noodig om een labyrinth als overprikkelbaar te mogen beschouwen. ALEXANDER en

BRUNNER stellen den eisch, dat er op zijn minst in de anamnese duizelingen zijn.

Wanneer men spreekt van overprikkelbaarheid, dan mag men verwachten, dat ook de normale waarden worden aangegeven voor de verschillende onderzoekmethoden. Wanneer wij dit willen doen, dan moet tevoren worden gezegd, dat het een zeer grove norm is, die ongeveer het gemiddelde van de bij normale menschen gevonden waarden vertegenwoordigt.

In de Amsterdamsche kliniek werden door HANSEN de vestibulaire reacties bij verschillende normale personen bepaald.

Deze onderzoekingen, die nog meer uitvoerig zullen worden gepubliceerd, gaven als resultaat, dat de normaalwaarden voor den draai-nanystagmus, na 10 draaiingen in 50 sec. zijn:

<i>horizontaal</i>	10 tot 40 slagen in 20 tot 30 sec.
<i>rotatoir (R = L)</i>	10 tot 30 slagen in 10 tot 20 sec.
<i>vertikaal omlaag (R. Z.L.)</i>	10 tot 40 slagen in 10 tot 20 sec.
<i>vertikaal omhoog (R. Z.L.)</i>	5 tot 20 slagen in 5 tot 20 sec.

Wanneer wij alle gevonden waarden grafisch voorstellen krijgen wij een curve van QUETELET.

De hierboven aangegeven waarden vatten dan het grootste deel van deze curve tusschen zich en het gemiddelde van deze waarden valt in de top van de curve van QUETELET.

De normale waarden voor den calorischen nystagmus werden bepaald voor 5 cc. water bij temperaturen van 27°, 35°, 40° en 47°.

Hierbij werd als gemiddelde gevonden:

5 cc. water 27°	latentie 15 sec. 96 slagen in 110 sec.
5 cc. water 35°	latentie 21 sec. 37 slagen in 63 sec.
5 cc. water 40°	In 63 % der gevallen trad hier geen nystagmus op.
Waar dit wel het geval was gebeurde dit gemiddeld na een latentie van 23 sec.: 20 slagen in 48 sec.	
5 cc. water 47°	latentie 17 sec. 68 slagen in 96 sec.

Wij beschouwen als te weinig prikkelbaar, labyrinten, die op een prikkel van 5 cc. water van 27° niet reageeren, als overprikkelbaar, labyrinten, die op 5 cc. water van 35°, na een latente periode van minder dan 15 sec. reageeren met meer dan 50 slagen.

Voor den postrotatoiren nystagmus beschouwen wij als te hoog of te laag waarden, die vallen buiten de boven aangegeven getallen.

Veel meer waarde nog dan deze getallen heeft het feit, dat bij toepassing van de methode van KOBRAK (5 cc. water 15°—50° C.) sterke duizeligheid of braakneiging optreedt. Waar wij dit zagen optreden, beschouwden wij het labyrinth als overgevoelig. Bij gebruik van

ijswater kunnen ook bij normale personen sterkere subjectieve verschijnselen optreden.

Sterke duizeligheid of misselijkheid bij het door ons gebruikte post-rotatoir onderzoek bij langzame draaiing wijst eveneens op een te groote gevoeligheid der labyrinthen.

Galvanisch onderzoek gaf bij ons zeer wisselende waarden van 15 tot 1 mA., zonder dat een samenhang met op andere wijze gevonden hypo- of hyperexcitabiliteit kon worden aangetoond. Normale waarden kunnen wij derhalve niet geven.

BRUNNER en JUNGER¹⁰¹) beschouwen als normaal waarden tusschen 2 en de 8 mA.

Was het beantwoorden van de vraag over de abnormale prikkelbaarheid in het algemeen al niet eenvoudig, nog moeilijker is het de beteekenis van een gevonden over- of onderprikkelbaarheid te duiden. Natuurlijk kan eenzijdige onder- of overprikkelbaarheid het gevolg zijn van veranderingen in het perifere labyrinth of in de zenuwstam. Maar juist de dubbelzijdige vormen zijn zeer lastig te verklaren. Duidelijke dubbelzijdige overprikkelbaarheid werd gevonden bij processen van de middelste en van de voorste schedelgroeve (GRANT, FISHER⁸³), van achterste schedelgroeve (RUTTIN²⁰⁴) HAUTANT⁹⁰), GÜTTICH⁸⁷), bij neurasthenie (GÜTTICH⁸⁷), bij multipele sclerose, syringomyelie en vele andere neurologische ziekten, bij verhoogden hersendruk (BRUNNER⁵³), GRAHE⁸¹).

Wij zien dus, dat het symptoom zeer veel aan waarde verloren heeft, hoemeer uit de verschillende publicaties bleek, dat het bij zeer veel processen in cerebro kan voorkomen. Het lijkt daarom beter met het trekken van conclusies te wachten totdat een beter overzicht en betere verklaringen ons ten dienste staan.

Hetzelfde zien wij van hypo-excitabiliteit. BRUNNER⁵³) beschouwt dubbelzijdige onderprikkelbaarheid als een symptoom van de achterste schedelgroeve.

Een meer duidelijke localisatoire waarde is er voorloopig nog niet aan te geven.

Wanneer wij het symptoom overprikkelbaarheid nagaan in de literatuur van het trauma capitis, dan zien wij, dat een groote groep van onderzoekers hieraan toch groote, men zou zelfs zeggen een te groote, waarde heeft toegekend. Ook hier blijkt weer, dat er een tegenspraak heerscht bij de verschillende schrijvers. Dit komt wellicht doordat de methodes van onderzoek zoo verschillend waren, en doordat de normaal waarden voor de gebruikte methode zonder nadere toelichting als bekend werden verondersteld. Zoo vond BRUNNER^{51, 53}),

in zijn proeven bij caviae een posttraumatische overprikkelbaarheid typisch. Zijn klinische gevallen daarentegen vertoonden veelal te weinig prikkelbare labyrinthen.

Ook BOUCHET^{41, 42}), RAMADIER en CAUSSÉ¹⁸⁴) zagen meest hypofunctie van één of beide labyrinthen, soms alleen voor den calorischen prikkel.

BALDENWECK⁶) vond vaak dubbelzijdige of eenzijdige overprikkelbaarheid en duidt dit symptoom steeds als van centralen oorsprong.

PORTMANN en DESPONS¹⁷⁸), evenals BARRÉ en GREINER¹⁹), vonden bij de door hen onderzochte patienten zoowel hyper- als hypoexcitabiliteit. Zij meenen, dat na recent trauma het eerste, later het tweede het meest wordt gezien. Bij overprikkelbaarheid nemen zij een centrale laesie aan.

STIER^{217, 218}) daarentegen verklaart de hypofunctie als een centraal symptoom.

ALEXANDER en SCHOLL¹) beschouwen een gevonden over- of onderprikkelbaarheid der labyrinthen als pathologisch zonder daar verdere uitleg aan te geven. Zij achten een aantoonbare afwijking van de norm dus een objectief teken van labyrinthbeschadiging.

Uit al deze opvattingen zien wij toch, dat er geen unaniem aangenomen standpunt bestaat ten aanzien van te sterke of te zwakke prikkelbaarheid van een of van beide labyrinthen als zoodanig. Natuurlijk wel in samenhang met andere symptomen, zooals gehoorsvermindering, die het duidelijk maken dat een perifere laesie in het spel is.

Geval 14.

J. R., ♂, 44 jaar, metaalarbeider, kreeg 30-9-37 een losgeslagen slang van een luchtdrukapparaat tegen het linker achterhoofd.

Hij was terstond bewusteloos.

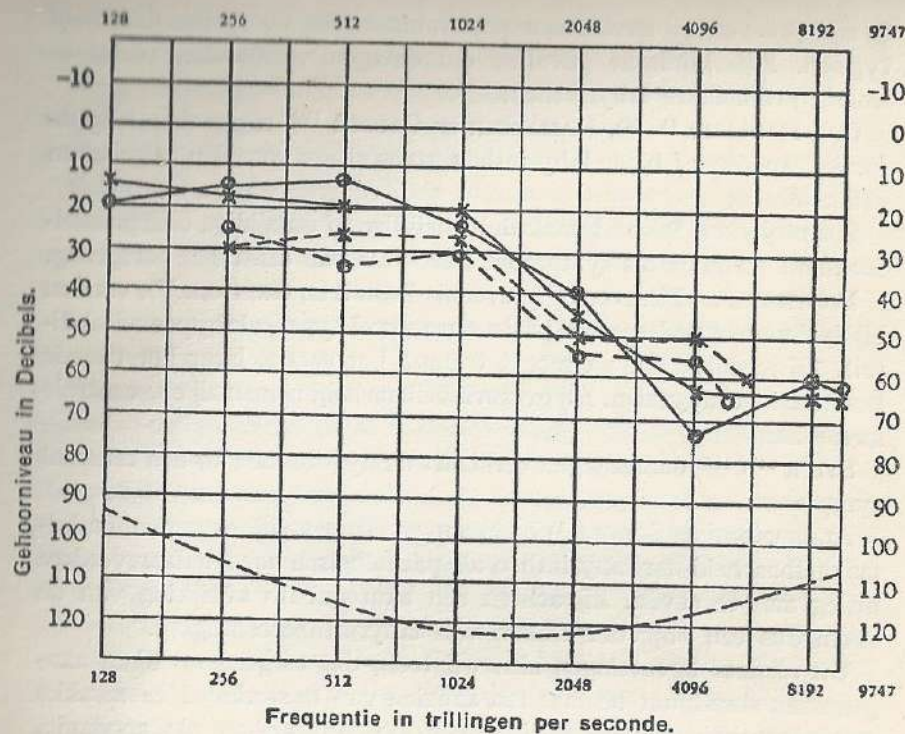
Sinds deze hersenschudding is patient last gaan krijgen van duizelingen, die hem vooral bij bukken hinderen. Ook in gewone houding overvallen ze hem wel, zoodat patient niet meer durft fietsen. Door zijn beroep is patient steeds wat doovig. Een verergering van de doofheid heeft hij niet opgemerkt. Hij is sinds het ongeval ook driftig geworden. Zijn slaap is sindsdien zeer slecht en hij heeft veel last van congesties.

De patient kwam 18-4-41 voor onderzoek.

Intern of neurologisch waren geen afwijkingen te vinden.

Op otologisch gebied bestond een dubbelzijdige duidelijke binnenoordoorheid. De symmetrie ervan maakte de verklaring als beroepsdoofheid waarschijnlijk.

Het vestibulair onderzoek wees uit dat er een spontane nystagmus bestond hor. → L., die door eenige houdingsverandering van het hoofd niet werd versterkt.



Calorisch onderzoek:		latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 20° A.D.	nyst. hor. → L. versterkt	4 sec.	± 150 sec.	
5 cc. 20° A.S.	nyst. hor. → R.	2 sec.	165 sec.	
5 cc. 35° A.D.	nyst. hor. → L. versterkt	12 sec.	± 105 sec.	± 80
5 cc. 35° A.S.	nyst. hor. → R.	12 sec.	95 sec.	90
5 cc. 37° A.D.	nyst. hor. → L. versterkt	20 sec.	± 30 sec.	± 15
5 cc. 37° A.S.	nyst. hor. → R.	19 sec.	40 sec.	15
5 cc. 40° A.D.	geen nyst.			
5 cc. 40° A.S.	nyst. hor. → L. versterkt	15 sec.	± 30 sec.	± 5
5 cc. 48° A.D.	nyst. hor. → R.	14 sec.	75 sec.	45
5 cc. 48° A.S.	nyst. hor. → L. versterkt	12 sec.	± 95 sec.	± 150

postrotatoir.
horizontaal

10 × n. R. (48 sec.)	88 slagen in 30 sec.	nyst. met grove slagen hor. → L.
10 × n. L. (48 sec.)	106 slagen in 21 sec.	nyst. met grove slagen hor. → R.
rotatoir.		
10 × n. R. (46 sec.)	48 slagen in 22 sec.	nyst. hor. rot. n. R.
10 × n. L. (47 sec.)	57 slagen in 30 sec.	nyst. hor. rot. n. L.

vertikaal (R.Z.L.)

10 × n. R. (50 sec.) 40 slagen in 20 sec. nyst. vert. ↓

10 × n. L. (48 sec.) 32 slagen in 20 sec. nyst. vert. ↑

De corticale vorm van den optokinetischen nystagmus was geheel intact.

De subcortical vorm horizontaal en vertikaal omhoog was mooi op te welken.

De vertikale omlaag echter ontbrak en was vervangen door een nyst. hor. → L.

De overige vestibulaire onderzoeksmethoden leverden hier geen bijzonderheden op.

Epicrise.

Het vestibulair onderzoek bracht hier een sterke overprikkelbaarheid voor de verschillende experimenteele prikkels aan het licht.

Het ontbreken van den subcorticalen optokinetischen nystagmus naar omlaag met de aanwezigheid, in de plaats daarvan, van een abnormen reflex, wijst op de aanwezigheid van centraal-vestibulaire afwijkingen, zoodat wij ertoe neigen ook de gevonden hoge waarden te verklaren door een prikkelingstoestand in het labyrinthair kerngebied.

Geval 15.

P. T., ♀, 34 jaar, stootte zich Februari 1937 met het achterhoofd tegen een lichtknop. Enkele dagen daarna werd zij 's ochtends bij het opstaan duizelig en moest braken. Zij werkte er mee door, maar in Maart had ze weer een aanval van duizeligheid, waarbij ze misselijk was en waarbij de omgeving naar beneden draaide. Ook ging ze wat onzeker lopen. Patientte had wat oorsuizen rechts en meent ook iets doovig te zijn aan het rechter oor.

Daar de aanvallen na een jaar nog steeds niet waren verdwenen, kwam zij bij ons ter observatie.

Het intern onderzoek leverde geen bijzonderheden op, met name waren de luesreacties in het serum negatief.

Neurologisch waren evenmin bijzonderheden te vinden. Alleen leek het gezichtsveld L. nasaal iets beperkt en bestond een hypotonie van alle extremitetsspieren.

De gehoorstatus gaf weinig veranderingen te zien.

	fl.spr.	O.	Mon.	c 5	Rinne	Schwabach	Weber
R.	> 4 m	64	12000	16 sec.	+		verkort
L.	> 4 m	16	16000	18 sec.	+	iets verkort	→ L.

Een audiogram werd niet gemaakt.

Het vestibulair onderzoek daarentegen gaf een verrassend resultaat. Er bestond geen spontane of positienystagmus. Calorisch bleek het R. labyrinth geen reactie te vertoonen, het linker deed enkele slagen nystagmus zien naar rechts bij uitspuiten met groote hoeveelheden koud water.

Draaireacties (op de draaistoel).

horizontaal.

10 × n. R. (28 sec.) 3 dubieuze slagen hor. → L. Herhaald geen nystagmus.

10 × n. L. (27 sec.) 2 dubieuze slagen hor. → R. Herhaald geen nystagmus.

vertikaal (R.Z.L.).

10 × n. R. (27 sec.) 3 slagen vert. ↓ Herhaald 3 slagen ↓

10 × n. L. (27 sec.) 2 slagen vert. ↑ Herhaald 0 slagen.

10 × n. R. (27 sec.) 5 slagen in 10 sec. rot. n. R., herhaald 5 sl. in 7 sec. rot. n. R.
 10 × n. L. (28 sec.) 6 slagen in 9 sec. rot. n. L., herhaald 1 slag rot. n. L.

De optokinetische nystagmus was in beide vormen normaal aanwezig.

De galvanische stroom bleek alleen nog nystagmus naar rechts op te wekken.
 Kathode A.D. nystagmus hor. → R. bij 10 mA.

Kathode A.S. geen nystagmus bij 15 mA.

Anode A.D. geen nystagmus bij 15 mA.

Anode A.S. nystagmus hor. → R. bij 15 mA.

De kipeacties waren beiderzijds zeer levendig. Er valt nog te vermelden, dat de lumbaalpunctie geen aanknoopingspunten gaf voor een neurologisch lijden, met name waren ook de lues-reacties in de liquor negatief.

Epicrise.

Het lijkt twijfelachtig, of hier wel sprake is van een posttraumatische genese der klachten. Immers, het trauma lijkt zeer licht geweest te zijn. De verklaring voor de geïsoleerde vestibulaire stoornis is moeilijk te geven, daar ook andere aanknoopingspunten ontbreken. Het verdere verloop zal deze moeten geven.

Merkwaardig is het intact blijven der kipeacties bij een vrijwel volledigen uitval van het perifere labyrint. Dit is een bewijs te meer, dat deze reflexen een aparte plaats onder de labyrintaire reflexen innemen.

Tevens zijn zeer opvallend de gevonden waarden voor den galvanischen nystagmus. Slechts de nystagmus naar rechts wordt door de galvanische stroom opgewekt, onafhankelijk van het feit of de kathode aan het linker of aan het rechter oor was geplaatst.

Wij kunnen hier spreken van een nystagmusgereedheid voor den galvanischen nystagmus, waarschijnlijk van centralen aard.

Wanneer wij bij een patient niets anders vinden dan een bilaterale overprikkelaarheid of te weinig gevoeligheid voor prikkels, mogen wij, alvorens conclusies te trekken, niet nalaten, hem meer dan eens te onderzoeken. Zelfs dan blijft het de vraag, of alleen hieruit mag worden geconcludeerd, dat een centrale afwijking aanwezig is, daar de bewijzen voor het bestaan van dergelijke afwijkingen nog ontbreken. Het spreekt vanzelf, dat wij wél een conclusie mogen maken, als er een unilaterale over- of onderprikkelaarheid bestaat. De gevonden, buiten physiologische grenzen gaande, asymmetrie wijst dan op een, meest perifeer gelocaliseerde, laesie, tenzij er teekenen zijn in het onderzoek, die iederen twijfel aan de centrale genese uitsluiten.

Bij de bespreking van de methode van onderzoek hebben wij reeds gezien, dat het calorisch onderzoek is gebaseerd op het opwekken van een endolymphstroom in de booggang. De afhankelijkheid van de nystagmusrichting en vorm- van de hoofstand is daar reedstersprake gekomen, en er rest nog alleen de bespreking van de resultaten, die dit onderzoek kan opleveren.

Tevoren moet echter eerst gewezen worden op een bijzondere omstandigheid, die men moet kennen, om te kunnen vermijden, dat men uit een calorisch onderzoek verkeerde gevolgtrekkingen maakt.

Zekerheid, dat de ontstane nystagmus wordt opgewekt door de calorisch veroorzaakte endolymphstroom, hebben wij eerst dan, als wij de nystagmusrichting kunnen doen wisselen met de richting van de endolymphstroom. Dit kunnen wij bereiken door het hoofd van den te onderzoeken persoon zoo te plaatsen, dat het afgekoeld deel van de booggang afwisselend boven en onder de ampul komt te liggen.

Ook kunnen wij de richting van den endolymphstroom wisselen door achtereenvolgens koud en warm water te gebruiken, daar in het eene geval de afgekoelde zwaardere endolympe daalt naar het diepst gelegen deel van de booggang, in het andere geval de warmere endolympe stijgt.

Door DE KLEYN ¹¹⁰⁾ werd er herhaaldelijk op gewezen dat het noodzakelijk is zich deze zekerheid te verschaffen om verkeerde klinische conclusies te vermijden.

Wanneer bij een proefdier een labyrint wordt geëxstirpeerd, ontstaat een spontane nystagmus naar de gezonde kant. Deze nystagmus verdwijnt na eenigen tijd weer door een compensatie in het kerngebied, maar kan door allerlei prikkels weer worden opgewekt. Een van deze prikkels kan nu zijn een calorische prikkeling der gehoorgang. Hierdoor wordt de latent geworden spontane nystagmus naar de gezonde zijde weer even opgewekt. Was nu koud water als prikkel gebruikt, dan zou men licht den indruk kunnen krijgen, dat een goede calorische reactie optrad, ofschoon het labyrint geëxstirpeerd was. Deze verkeerde conclusie kan voorkomen worden als we ook met warm water onderzoeken, daar dan blijkt, dat het warme water eveneens den latenten nystagmus naar de gezonde zijde manifest maakt en niet, zooals bij een werkelijk calorische prikkeling, een nystagmus opwekt in een richting tegenovergesteld aan die, welke bij uitspuiten met koud water optreedt.

Deze gegevens uit de dierphysiologie zijn ook van toepassing op

den mensch. Herhaaldelijk zijn in de literatuur gevallen beschreven, waarbij een calorische prikkelbaarheid leek te bestaan, bij uitgeschakeld labyrint. Er werd dan alleen met koud water onderzocht. DE KLEYN ¹¹⁰⁾ beschrijft een geval van uitschakeling van het labyrint door fractuur, waar dezelfde fout werd gemaakt.

Hij wijst er op, dat het weer optreden van dezen latenten nystagmus niet steeds behoeft plaats te vinden. Meestal is de sensibele prikkel niet sterk genoeg en heeft de calorische prikkel geen nystagmus tot gevolg.

Om zekerheid te hebben, dat de endolymphstroom de oorzaak is van den optredenden nystagmus moeten wij dus zoowel met koud als met warm water onderzoeken.

Bij het calorisch onderzoek kan het voorkomen, dat wij, terwijl wij water boven de lichaamstemperatuur in de gehoorgang spuiten, toch een nystagmus naar de contralaterale zijde zien optreden (paradoxe nystagmus). Het is zeer waarschijnlijk dat ook hier sensibele reflexen in het spel zijn.

De eerste gevallen hiervan zijn beschreven door DE KLEYN en STENVERS ¹¹⁸⁾ bij enkele hersentumoren. Later werden in de literatuur meerdere gevallen gepubliceerd, die het symptoom een bepaalde pathologische waarde geven (tumoren van den 4en ventrikel en enkele hersenstamlaesies (DENNIS ⁶²⁾ (FRENZEL ⁷⁴⁾). Een duidelijke localisatoire betekenis is nog niet bekend.

Geval 16.

A. K., ♂, 36 jaar, viel 17-11-1939 met het rechter deel van zijn voorhoofd tegen een betonnen wand. Hij was bewusteloos en werd naar het Binnengasthuis vervoerd waar de diagnose commotio cerebri werd gesteld. Terstond na zijn ontslag uit het ziekenhuis is hij gaan klagen over duizelingen, die hem speciaal overvielen als hij bukte. Hij is daarbij ook enkele malen gevallen. Hij heeft ook suizen in het R. oor opgemerkt.

Patient heeft sinds het trauma veel last van congesties gekregen. Daarbij vertelt hij ook nog, dat het lezen hem zoo moeilijk valt. Hij wordt daar direct moe van in de oogen.

Intern en neurologisch werden bij den patient geen afwijkingen gevonden. Het ophthalmologisch onderzoek bracht naast een refractieanomalie een esophorie van 5° aan het licht. Na correctie dezer afwijkingen zijn de leesklachten verdwenen.

Bij het otologisch onderzoek op 24-6-1941 bleek een eczeem van de rechter gehoorgang te bestaan. Daarbij bestond tevens een lichte binnenoordeofheid, vooral rechts, maar ook links.

Het vestibulair onderzoek werd 24-6-1941 verricht en 4-12-1941 herhaald. Het gaf interessante resultaten:

24-6-1941. Er bestaat geen spontane nystagmus, geen positienystagmus.

Calorisch onderzoek:

		latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 30° A.D.	nystagmus hor. → L.	20 sec.	105 sec.	85
5 cc. 30° A.S.	nystagmus hor. → R.	30 sec.	60 sec.	15
5 cc. 35° A.D.	nystagmus hor. → L.	28 sec.	110 sec.	83
5 cc. 35° A.S.	geen duidelijke nystagmus			
5 cc. 45° A.D.	geen duidelijke nystagmus			
5 cc. 45° A.S.	nystagmus hor. → L.	30 sec.	62 sec.	43
5 cc. 50° A.D.	nystagmus hor. → R.	60 sec.	30 sec.	14
5 cc. 50° A.S.	nystagmus hor. → L.	23 sec.	78 sec.	80

Postrotatoir:

horizontaal:

10 × n. R. (48 sec.)	nystagmus hor. → L.	29 slagen in 30 sec.
10 × n. L. (48 sec.)	nystagmus hor. → R.	20 slagen in 24 sec.

rotatoir:

10 × n. R. (48 sec.)	nystagmus rot. n. R.	14 slagen in 17 sec.
10 × n. L. (48 sec.)	nystagmus rot. n. L.	12 slagen in 14 sec.

verticaal: (R.Z.L.)

10 × n. R. (48 sec.)	nystagmus vert. ↓	27 slagen in 18 sec.
10 × n. L. (48 sec.)	nystagmus vert. ↑	2 slagen in 2 sec.

De optokinetische reacties waren fraai aanwezig. De kipreacties waren intact, terwijl de galvanische nystagmus de volgende waarden gaf:

Kathode A.D. bij 5 mA. onduidelijke nystagmus hor. → R.

Kathode A.S. bij 8 mA. nystagmus hor. → L.

Anode A.D. bij 4 mA. nystagmus hor. → L.

Anode A.S. bij 5 mA. nystagmus hor. → R.

herhaald

Kathode A.D. bij 3 mA. nystagmus hor. → R.

Kathode A.S. bij 6 mA. geen nystagmus (wordt misselijk)

Anode A.D. bij 4 mA. nystagmus hor. → L.

Anode A.S. bij 4 mA. nystagmus hor. → R.

Het onderzoek 4-12-1941 gaf de volgende resultaten.

Er bestaan sporadisch spontane nystagmus slagen hor. → L., die in rechter zijligging duidelijker worden.

Calorisch onderzoek:

		latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 35° A.D.	nystagmus hor. → L.	10 sec.	85 sec.	85
5 cc. 35° A.S.	nystagmus hor. → R.	35 sec.	15 sec.	4
5 cc. 40° A.D.	nystagmus hor. → L. zeker versterkt gedurende 45 sec.			
5 cc. 40° A.S.	spontane nystagmus onderdrukt.			
5 cc. 48° A.D.	nystagmus hor. → R.	17 sec.	45 sec.	23
5 cc. 48° A.S.	nystagmus hor. → L.	12 sec.	90 sec.	55

Bij gebruik van warm water wordt heftige pijn in beide ooren aangegeven.

De optokinetische nystagmus is geheel intact.

Postrotatoir werden de volgende waarden gevonden:

horizontaal:

10 × n. R. (50 sec.)	31 slagen in 26 sec.	nystagmus hor. → L.
10 × n. L. (50 sec.)	20 slagen in 28 sec.	nystagmus hor. → R.

rotatoir:		
10 × n. R. (50 sec.)	16 slagen in 16 sec.	nystagmus rot. n. R. met slagen hor. → L.
10 × n. L. (50 sec.)	16 slagen in 15 sec.	nystagmus rot. n. L.
verticaal (R.Z.L.):		
10 × n. R. (50 sec.)	22 slagen in 16 sec.	nystagmus vert. ↓
10 × n. L. (50 sec.)	5 slagen in 7 sec.	nystagmus vert. ↑
Galvanisch:		
Kathode A.D.	Nystagmus hor. → R. bij 9 mA.	
Kathode A.S.	Nystagmus hor. → L. bij 9 mA.	
Anode A.D.	Nystagmus hor. → L. bij 4 mA.	
Anode A.S.	Nystagmus hor. → R. bij 7 mA.	

Epicrise.

Hier bestaat waarschijnlijk een centrale laesie. De aanwezige calorische nystagmusgereedheid naar links en de spontane nystagmus, die bij het tweede onderzoek werd gevonden, wijzen in deze richting. De nystagmusgereedheid is in den loop van een half jaar niet veranderd. Wat hier bij beide postrotatoire onderzoekingen opvalt is het verschil tusschen de waarden van den verticalen nystagmus omhoog en omlaag. Zeer vaak zien wij bij vestibulair onderzoek, dat de waarden van den post-rotatoiren verticalen nystagmus omhoog opvallend laag zijn. Hier zijn de, door den plotselingen stilstand optredende endolymphstroompjes in beide frontale booggangen ampullopetaal gericht. Dit is voor de verticale booggang een minder sterke prikkel dan de ampullofugale en hierin zal wel de verklaring van dit verschil moeten worden gevonden.

Een derde punt, dat bespreking vereischt, is de calorische reactie, die gezien werd bij uitspuiten der gehoorgang met water van 40°. Hoewel dit boven de lichaamstemperatuur is, blijkt uit de versterking van den spontanen nystagmus naar L. bij uitspuiten van de R. gehoorgang, en uit de onderdrukking ervan bij uitspuiten van de linker, dat deze prikkel wordt beantwoord alsof het water onder lichaamstemperatuur was. Wij noemen dit een paradoxie reactie (inverted nystagmus). De verklaring moet waarschijnlijk wel gezocht worden in de sensibele prikkeling der gehoorgang, die, evenals de calorische prikkel met koud water, een nystagmus naar de andere zijde opwekt. Dat de gehoorgangen van patient zeer gevoelig waren, is hiermede goed in overeenstemming.

Geval 17.

B. S., ♂, 12 jaar oud, viel 18-1-39 van de trap. Hij was niet bewusteloos maar wel misselijk. Daarbij braakte hij wat en was duizelig.

Wegens een waarschijnlijke commotio cerebri werd hij opgenomen.

In het ziekenhuis klaagde hij over doofheid van het linker oor.

Bij het onderzoek werden geen afwijkingen gevonden, die wezen op een acute labyrinthuitval links.

Wegens de bestaande duizeligheid werd patient naar de afdeeling neus-keel- en oorziekten overgeplaatst. Het bleek daar dat een doofheid van het binnenoor-type links bestond.

	fl.spr.	ond.	monoch.	c5	Rinne	Weber	Schwabach
R.	6 m.	32	18000	25 sec.	+	naar R.	norm.
L.	10 cm	32	17000	17 sec.	+		verkort

Een audiogram werd niet gemaakt.

Het vestibulair onderzoek toonde aan dat er een spontane nystagmus bestond in beide blikrichtingen. Geen positienystagmus.

Het calorisch onderzoek toonde aan dat het rechter labyrinth goed prikkelbaar was voor koud en voor warm water.

Het linker labyrinth daarentegen reageerde zoowel op een koudeprikkel (100 cc. water van 15 °) als op een warmteprikkel (100 cc. 50°) met een duidelijke nystagmus naar links.

De postrotatoire waarden waren symmetrisch. De kipreacties waren geheel normaal.

De roentgencontrole der petrosa bracht een dwarsfractuur door de rotsbeenpunt aan het licht, die cochlea noch vestibulum scheen te treffen.

Epicrise.

In dit geval heeft de retrolabyrinthair verlopende fractuur het labyrinthblok waarschijnlijk gespaard. Hiermede in overeenstemming is het feit dat er nog gehoorresten zijn.

De mogelijkheid dat alleen het vestibulum werd geraakt wordt weinig waarschijnlijk door het feit, dat er geen acute uitvalsverschijnselen in de anamnese zijn te vinden.

De paradoxie reacties, die bij het calorisch onderzoek met koud water werden gevonden, wijzen op een afwijking in het centrale vestibulaire systeem.

Hoe wij ons deze laesie anatomisch moeten voorstellen wordt uit dit geval niet duidelijk.

Hier kunnen sensibele reflexen niet de verklaring geven, daar dan een nystagmus naar contralateraal te verwachten is.

De gegevens, die het calorisch onderzoek ons kan verschaffen omtrent de prikkelbaarheid van het labyrinth, zijn zeer belangrijk. Echter wordt het belang nog vergroot, als wij ze zien in samenhang met de resultaten van het postrotatoir onderzoek. Zoo kunnen wij bij het calorisch onderzoek een nystagmusgereedheid vinden of het syndroom van EAGLETON, waarbij wij steeds zullen trachten dit door het draaionderzoek te bevestigen. Abnorme reflexschakeling

kan ook calorisch gevonden worden, maar vaker zien wij het symptoom bij den draainanystagmus.

Een discrepantie uit zich alleen in het verschil tusschen het resultaat van het calorisch en het postrotatoir onderzoek. Het lijkt derhalve beter eerst het postrotatoir onderzoek zelf te bespreken om pas dan aan de eventueel te vinden verschijnselen onze aandacht te wijden.

POSTROTATOIRE NYSTAGMUS.

Zooals reeds boven werd aangegeven, beschikten wij voor het onderzoek van den postrotatoiren nystagmus over een electrisch bewogen draaischijf, waarop een brancard zoodanig was aangebracht, dat het hoofdeinde in de draaiingsas was gelegen.

Hiermede werd het optreden van centrifugaalkrachten vermeden.

Op deze manier te werk gaand werd het tevens gemakkelijk den postrotatoiren verticalen en rotatoiren nystagmus te beoordeelen.

Ter verduidelijking van de te verkrijgen gegevens zullen wij even de physiologie der booggangen moeten beschouwen.

Wij beschouwen de, door een progressieve beweging in de booggang ontstane, endolymphstroom als adaequate prikkel voor de in de ampul zich bevindende neuroepitheliale vormsels. De beweging van de cupula is een maat voor deze prikkels. In de booggang zal nu alléén bij een draaiende beweging een relatieve verschuiving van de endolymphen opzichte van de booggang plaats vinden en wel des te meer, naarmate de draaiing plaats vindt in het vlak van de booggang. Draaien wij het hoofd in een vlak, dat loodrecht staat op de booggang, dan treedt deze endolymphstrooming niet op en wordt geen druk uitgeoefend op de crista in de bijbehorende ampul.

Wij verwachten dus geen nystagmus, opgewekt in booggangen, die loodrecht op het draaiingsvlak staan en hierin hebben wij een middel om booggangparen geïsoleerd te onderzoeken. Duidelijk is dit voor de horizontale booggang. Wanneer wij een zittenden proefpersoon draaien in het horizontale vlak, dan staan de verticale booggangen loodrecht op dit vlak, en alleen in de horizontale booggangen wordt een endolymphstroom opgewekt. De steeds in het vlak van draaiing optredende nystagmus kunnen wij beschouwen als opgewekt in de beide horizontale booggangen. De vraag is nu in welke. Wij weten nu door de experimenteele onderzoekingen van EWALD, dat voor de horizontale booggang de ampullopetale stroom een sterker prikkel voorstelt als de ampullofugale. Wanneer wij nu een model van het binnenoor bekijken (fig. 2 en 3), dan zien wij, dat bij draaien bv. naar R.

in de R. ampul de stroom ampullopetaal is, in de L. ampul ampullofugaal. Hoewel beide stroomingen nu nystagmus $\rightarrow$ R zullen opwekken is het aandeel van de ampullopetale stroom R. veel grooter. Bij het draaien wordt dus de gelijknamige crista het meest geprikkeld.

Daar bij plotseling stilhouden gedurende de draaiing een strooming in omgekeerde richting plaats vindt, is in dit geval de ampullopetale stroom in de ongelijknamige booggang de sterkste prikkel.

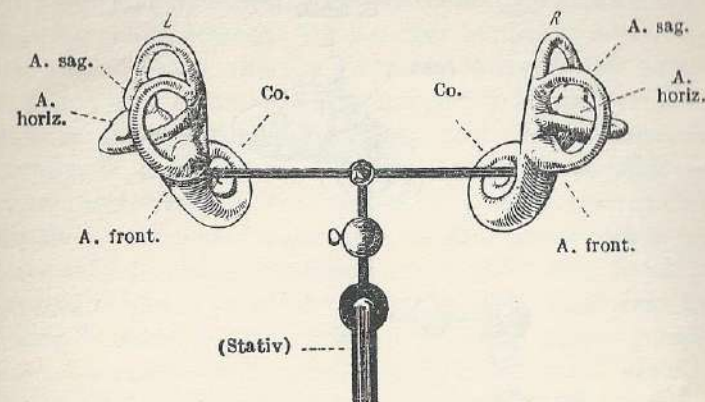


Fig. 2. Hoofd in normale houding. Labyrinth van achter gezien.

In schema:

R. labyrinth

Draaien naar R.

ampullopetale stroom, geeft
sterke nystagmus $\rightarrow$ R.

L. labyrinth.

ampullofugale stroom, geeft
zwakke nystagmus $\rightarrow$ R.

Plotseling stilstaan.

ampullofugale stroom, geeft
zwakke nystagmus $\rightarrow$ L.

ampullopetale stroom, geeft
sterke nystagmus $\rightarrow$ L.

Wij zien dus dat eenzijdige uitval van het labyrinth nooit de draainystagmus of draainanystagmus geheel zal doen verdwijnen, naar welke kant wij ook draaien. Echter wel zal een verandering optreden in de waardeverhoudingen. Uit gegevens, verkregen door draaiproeven bij eenzijdig uitgevallen labyrinth, weten wij, dat het aandeel van de ampullopetale stroom ongeveer $\frac{3}{4}$, het aandeel van de ampullofugale stroom $\frac{1}{4}$ is van de totale prikkel. Wanneer wij dus den postrotatoiren nystagmus nagaan van iemand, met een uitgevallen R. labyrinth, dan vinden wij bv. bij draaien naar L. 5 slagen nanystagmus, bij draaien

naar R. 15 slagen nystagmus, terwijl wij bij beiderzijds normale labyrinthen, bij draaien naar beide kanten 20 slagen gevonden zouden hebben.

De richting van den nystagmus is steeds tegengesteld aan de endolymphstroom, of beter gezegd, de langzame phase is steeds in de richting van de endolymphstroom, evenals het afwijken der wijsproeven, valneiging e.d.

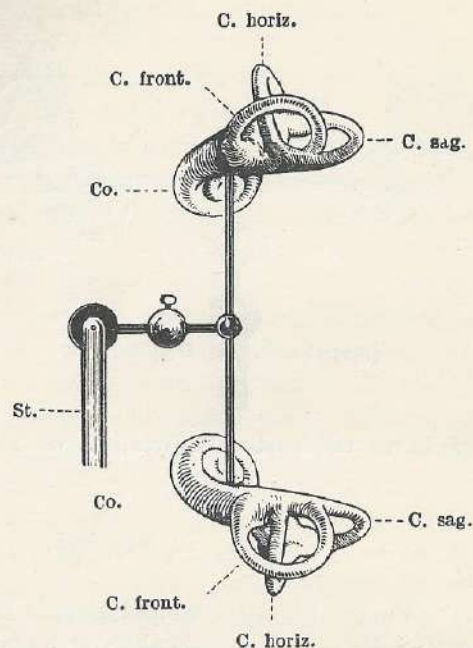


Fig. 3. Hoofd in R. Zijligging. Labyrinthen van achter gezien.

De nanystagmus na draaien naar R. is gericht naar links, bij draaien naar links zien wij nanystagmus naar rechts. Dit alles geldt nu voor de horizontale booggang.

Merkwaardigerwijze zijn wij, door dezelfde onderzoeken van EWALD, gedwongen voor de verticale booggangen juist omgekeerde verhoudingen aan te nemen. Terwijl hier al verklaringsmoeilijkheden optreden, blijkt nog meer uit de proeven van DE KLEYN en VERSTEEGH¹²³⁾ dat de labyrinthaire draaireacties niet eenvoudig te duiden zijn. Niettegenstaande een partieele verwijdering van de booggangen bij het konijn, zoodanig, dat nog slechts aan een kant 2 booggangen aanwezig waren, was het toch mogelijk nystagmus in alle richtingen op te wekken.

Tot dusver zijn deze feiten nog niet verklaard, maar voorloopig moeten wij de klinische gegevens dan maar zonder bevredigende theoretische verklaring aanvaarden.

Er zijn nog meer moeilijkheden.

Uit de anatomische verhoudingen zou men kunnen afleiden, dat van de verticale booggangen de rechter frontale met de linker sagittale booggang zou samenwerken. In dit geval zou bij draaien naar rechts in rechter zijligging de nanystagmus, uit dit booggangenpaar opgewekt, voornamelijk teweeggebracht worden door het linker labyrinth, waar dan een ampullofugale endolymphstroom optreedt. Wij zouden dus verhoudingen zien, zooals wij die kennen bij de horizontale booggang. Dit blijkt in de praktijk niet zoo te zijn. Met de feiten meer in overeenstemming is de onderstelling, dat beide frontale en beide sagittale booggangen samenwerken. Wij krijgen dan — met het oog op de ligging der ampullen — in beide booggangen, die dan echter niet in een vlak liggen, een gelijkgerichten endolymphstroom. Hiermede is ook goed in overeenstemming, dat in rechter zijligging bij draaien naar links de nystagmus $\uparrow$ meest minder sterk is dan de nystagmus $\downarrow$, opgewekt na draaien naar rechts in dezelfde houding. In het laatste geval immers is de endolymphstroom ampullofugaal, in het eerste ampullopetaal. Ook bij de verklaring der centrale compensatie, die wij nu zullen bespreken, komt ons deze hypothese ten goede.

De zoo juist vermelde gegevens, bij uitval van één labyrinth, worden alleen maar aangetroffen bij een labyrinthuitval van vrij recenten datum. Eenigen tijd na een dergelijken uitval treedt ook hier een compensatie op, waardoor heel andere verhoudingen optreden, die wij nu nader zullen bezien. RUTTIN¹⁹⁸⁾ wees het eerst op het feit, dat de waarden, die wij na eenzijdigen labyrinthuitval vinden bij de draai-reactie, niet constant zijn gedurende het verdere verloop. De compensatie, die daarbij optreedt, kenmerkt zich door het optreden van lage, gelijke waarden bij draaien naar beide kanten. Nemen wij b.v. aan dat wij bij acuten uitval R. bij draaien naar R. een nanystagmus van 15 slagen, bij draaien naar L. van 5 slagen vinden, dan blijkt, dat wij na eenigen tijd bij draaien naar R. slechts 8 slagen, naar L. eveneens 8 slagen vinden. RUTTIN verklaarde dit, door aan te nemen, dat het oorspronkelijk verschil in prikkelsterkte tusschen ampullopetale en ampullofugale strooming na eenigen tijd weg zou vallen.

Daarom zou deze compensatie ook alleen optreden voor de horizontale booggang. Bij de verticale booggangen immers is bij draaiing de stroom l. en r. normaliter reeds gelijkgericht wat de ampullen betreft.

Wanneer een compensatie optreedt, is zeer verschillend. Deze kan

na enkele maanden reeds aanwezig zijn, soms is zij echter na vele jaren nog niet ontwikkeld. RUTTIN neemt aan, dat dan nog nerveuze elementen gespaard zijn, en dat deze nog prikkels naar het C.Z.S. zenden, die de compensatie verhinderen.

Het goed gecompenseerd zijn van eenzijdigen labyrinthuitval is voor ons een reden om aan te nemen dat, zoo geen andere verschijnselen op een verdere laesie wijzen, ook de subjectieve bezwaren van een patient verdwenen zullen zijn, en dat de invaliditeitsgraad constant zal blijven.

Uit het voorafgaande blijkt, dat wij door middel van den post-rotatoiren nystagmus een indruk kunnen krijgen van de prikkelbaarheid van het labyrinth.

Echter kunnen wij nog veel meer gegevens ontleenen aan het draai-onderzoek, indien wij de gevonden symptomen zien in samenhang met die van den calorischen nystagmus.

Wij kunnen dan verschillende mogelijkheden aantreffen.

1. Gevallen, die, bij normale calorische prikkelbaarheid, geen reactie vertoonen op den draaiprikkel.
2. Gevallen, die postrotatoiren nystagmus vertoonen, maar calorisch onprikkelbaar lijken.
3. Gevallen, waarbij de draainanystagmus in een of meer richtingen ontbreekt.
4. Gevallen, waarin het niet gelukt op eenigerlei wijze een reactie der verticale booggangen op te wekken, terwijl deze reactie wel optreedt bij prikkeling der horizontale booggangen.
5. Gevallen, waarbij de reacties der verticale booggangen intact lijken, maar die der horizontale booggangen niet kunnen worden opgewekt.
6. Gevallen, waarbij nystagmus naar eenzelfde kant gemakkelijker optreedt, onverschillig welke experimenteele prikkel wij ook gebruiken (Nystagmusgeredheid).
7. Gevallen, waarbij de gevonden nystagmusrichting niet overeenstemt met de theoretisch verwachte („Abnormale reflexschakeling”).

1, 2. Gevallen, die bij het vestibulair onderzoek een discrepantie vertoonen, d.w.z. waar de prikkelbaarheid van het labyrinth slechts blijkt uit de resultaten, hetzij van het calorisch, hetzij van het postrotatoire onderzoek, zijn betrekkelijk zeldzaam.

Theoretisch is zeer weinig bekend omtrent het geïsoleerde uitvallen

van de calorische prikkelbaarheid bij intacte reactie op den draaiprikkel en omgekeerd. Wat de praktijk betreft, zijn wij steeds geneigd te denken in de richting van lues^{201, 186}). Niet geheel terecht. Ook bij encephalitis van anderen oorsprong⁷³), bij multiële sclerose⁷³), bij oxycephalie¹⁹⁹), en bij intoxicaties²⁰²) zijn beide beelden aangetroffen.

KLESTADT¹⁰⁸) vermeldt ze beide na stompe schedeltraumata.

BRUNNER⁵¹) vond eveneens een vermindering van de calorische prikkelbaarheid bij goede draaireactie na traumata en duidt dit syndroom als gevolg van de verandering der endo- en perilymphe, dus perifeer.

Bij de door ons onderzochte 60 patienten was dit beeld niet tegenwoordig.

3. Gevallen, waarbij de draainanystagmus in een of in meer richtingen ontbreekt, zijn minder zeldzaam. In onze ziekte-geschiedenissen komen wij dergelijke gevallen herhaaldelijk tegen.

Soms zien wij een combinatie optreden met z.g. abnorme reflexschakelingen. Een andere combinatie zien wij als de uitval in één richting zich voordoet in den vorm van het syndroom van EAGLETON.

Over deze verhoudingen komen wij straks nader te spreken.

Een theoretische verklaring van den geïsoleerden uitval in één richting moeten wij voorloopig schuldig blijven.

Enkele ziektegeschiedenissen mogen een beeld geven van de bovengenoemde verhoudingen.

Geval 18.

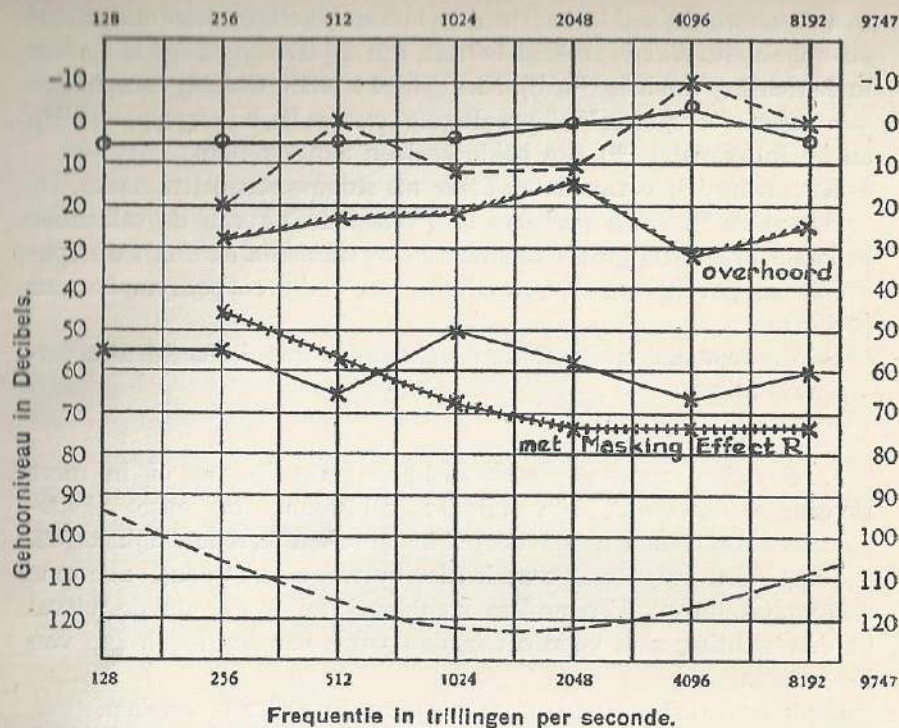
M. M., ♀, 20 jaar, had eind Juli 1939 een aanrijding. Zij kon nog per fiets naar huis gaan, maar had den volgenden dag hevige hoofdpijn en was duizelig en misselijk. De huisarts constateerde een lichte hersenschudding. De patiente hield 14 dagen bedrust, maar gedurende deze rust kreeg ze suizen in het linker oor, terwijl het gehoor aan deze zijde verminderde. Bij snelle beweging van het hoofd werd ze duizelig. Bij deze duizelingen traden sterke congesties op.

6 Weken na het trauma werd de patiente opgenomen voor een onderzoek. Intern noch neurologisch werden afwijkingen geconstateerd.

Het otologisch onderzoek vertoonde een duidelijke binnenoordoftheid links.

	fl.spr.	Ond.	Mon.	c5	R.	Schwabach	Weber
R.	> 6 m.	32	19000	28 sec.	+	n.	→R.
L.	luide spr. a.c.	64	18000	9 sec.	+	verkort	

Vestibulair bestond geen spontane nystagmus, geen positienystagmus, terwijl normale optokinetische en kipreacties konden worden opgewekt.



Het calorisch onderzoek vertoonde vrijwel symmetrische waarden, evenals het galvanisch onderzoek. De postrotatoire reacties vertoonden het volgende beeld: horizontaal:

10 × n. R. (50 sec.)	21 slagen in 20 sec.	nystagmus hor. → L.
10 × n. L. (50 sec.)	45 slagen in 32 sec.	nystagmus hor. → R.
verticaal (R.Z.L.):		
10 × n. R. (50 sec.)	24 slagen in 24 sec.	nystagmus ↓
10 × n. L. (50 sec.)	4 slagen in 2 sec.	nystagmus ↑
rotatoir:		
10 × n. R. (50 sec.)	10 slagen in 14 sec.	nystagmus rot. n. R.
10 × n. L. (50 sec.)	geen nystagmus.	

Epicrise.

Bij deze patiente trad posttraumatisch een sterke binnenoor-dooftheid op, begeleid door een geïsoleerden uitval van den postrotatoiren nystagmus rotatoir n. L.

Het lijkt moeilijk, dezen uitval door een perifere laesie te verklaren, hoewel de doofheid wel perifeer van oorsprong schijnt te zijn.

Geval 19.

F. W., ♂, 42 jaar, kreeg in Oct. 1938 een commotio cerebri, waarmede hij 4 weken bedrust hield. Sinds dezen tijd hield hij lichte aanvallen van hoofdpijn, waarbij

hij ook wat duizelig was. De omgeving zou dan van links naar rechts draaien. Hij maakte als kind een oorontsteking rechts door en zou daarna steeds wat doovig zijn gebleven.

Wij vonden een overdekte perforatie en een lichte middenoordoofheid rechts. Het vestibulair onderzoek vertoonde geen afwijkingen, met uitzondering van het ontbreken van den postrotatoiren nystagmus verticaal omhoog.

De optokinetische nystagmus werd hier helaas niet onderzocht.

Epicrise.

De geïsoleerde uitval van den verticalen draainanystagmus omhoog zou wellicht haar verklaring kunnen hebben in het feit, dat, na draaien naar links in rechter zijligging, in beide frontale booggangen een ampullopetale stroom optreedt.

Wij hebben reeds gezegd dat deze stroomrichting de zwakste prikkel voor de zintuigcellen in de crista voorstelt. Zoo zou het mogelijk zijn, dat bij geringe prikkelbaarheid van het geheele labyrint alleen deze zwakke prikkel onder de drempelwaarde bleef, en dat daarom geen nystagmus verticaal omhoog zou optreden.

Met dat al zouden wij toch tenminste enkele slagen nystagmus verwachten, en een algeheel uitval van den nystagmus, in welke richting ook, beschouwen wij toch als pathologisch.

Voor deze opvatting pleit vooral het vaak optreden van abnorme reflexschakelingen, juist bij het ontbreken van een postrotatoiren nystagmus omhoog.

Geval 20.

G. M., ♂, 24 jaar, liep begin October 1940 bij een ongeval een basisfractuur op, waarbij hij bloed verloor uit het rechter oor. Hij werd daarmee opgenomen en na de voorgeschreven bedrust onderzocht. Patient had, behalve een doovig gevoel in het rechter oor, geen klachten. Neurologisch noch intern waren afwijkingen te vinden.

Otologisch konden wij het volgende waarnemen:

Beide trommelvliezen waren wat dof, en het R. trommelvlies vertoonde een litteken achter boven. Ook de gehoorgang was daar door litteekens veranderd.

Er bestond een doofheid rechts van het gecombineerde type.

	fl.spr.	O.	Mon.	Rinne	Schwabach	Weber
R.	ad concham	128	18000	—	verkort	→ R.
L.	> 6 m	< 32	18000	+	±	

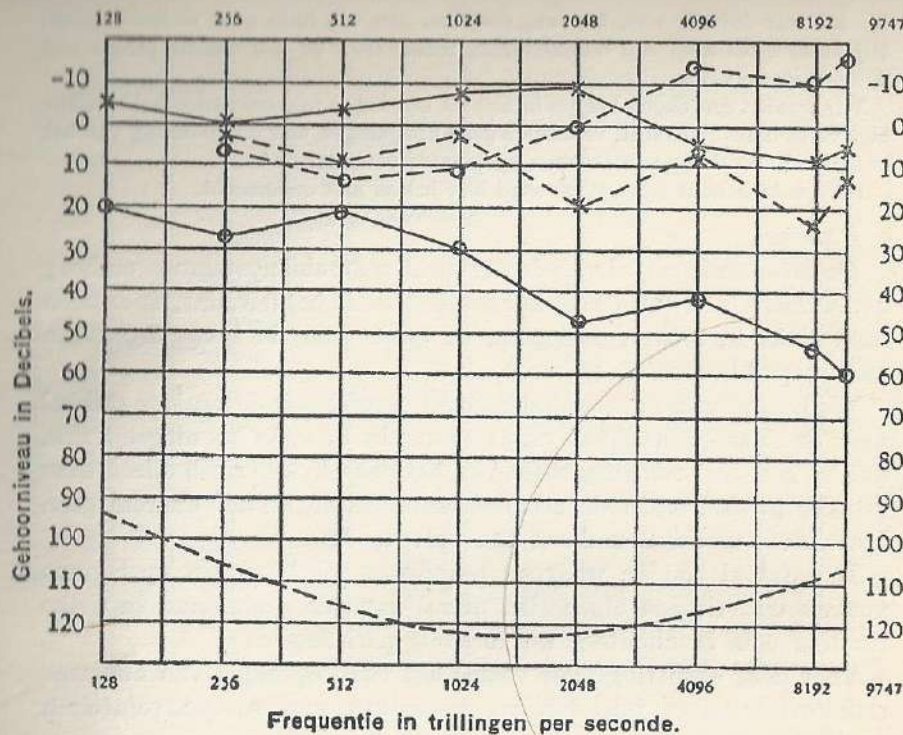
Vestibulair bestond geen spontane of positienystagmus. Het calorisch onderzoek leverde geheel symmetrische, echter wat hoge waarden op. Het postrotatoir onderzoek verliep als volgt:

horizontaal:

10 × n. R. (49 sec.)	35 slagen in 22 sec.	nystagmus hor. → L., met grove slagen
10 × n. L. (48 sec.)	56 slagen in 22 sec.	nystagmus hor. → R., minder gr. sl.

rotatoir:

10 × n. R. (48 sec.)	20 slagen in 24 sec.	nystagmus rot. n. R. fijne sl.
10 × n. L. (49 sec.)	15 slagen in 17 sec.	nystagmus rot. n. L. fijne sl.



verticaal: (R.Z.L.)
 10 × n. R. (49 sec.) 21 slagen in 16 sec. nystagmus vert. ↓
 10 × n. L. (48 sec.) geen nystagmus
 Herhaling:
 10 × n. L. (49 sec.) 2 twijfelachtige slagen nystagmus vert. ↑
 De optokinetische nystagmus was hier voor corticalen en subcorticalen vorm intact.

Epicrise.

Wij hebben hier een geval van lengtefractuur van het rechter petrosum met de daarbij behorende gehoorsbeschadiging. Het ontbreken van den verticalen draainystagmus omhoog is niet, zooals bij het voorgaande geval, door een geringe prikkelbaarheid van het geheele labyrinth te verklaren, want hier vertoont het postrotatoir onderzoek in de andere liggingen zelfs vrij hoge waarden. Een centrale laesie lijkt het meest waarschijnlijk, maar de localisatie van deze laesie is niet bekend.

4. Syndroom van Eagleton.

Gevallen, waarbij het niet gelukt op eenigerlei wijze een reactie der verticale booggangen op te wekken, worden meest aangeduid als gevallen met het syndroom van EAGLETON⁶⁹⁾.

JONES en FISHER wezen eveneens op het diagnostisch belang van een electieve onprikkelbaarheid der verticale booggangen, en kenden aan dit symptoom zelfs een localisatoire waarde toe.

EAGLETON⁶⁹⁾, JONES en FISHER¹⁶⁰⁾ stellen zich op klinische gronden voor, dat de banen der horizontale booggangen afzonderlijk loopen van die der verticale. Deze laatste zouden in de pons afzonderlijk loopen en afzonderlijk gelaedeerd kunnen worden (zie GRANT en FISHER⁸³⁾). Duidelijke localisatoire gegevens zijn nog niet bekend. EAGLETON zelf meent, dat eenzijdige volledige onprikkelbaarheid wijst op een proces in de achterste schedelgroeve en wel contralateraal, terwijl in gevallen met een tumor in de middelste schedelgroeve een lichte prikkelbaarheid nog rest.

Dubbeltzijdige uitval der verticale booggang reacties zou wijzen op een verhoogden druk in de achterste schedelgroeve.

Het syndroom van EAGLETON wordt vooral gevonden bij stam-tumoren, cerebellaire tumoren en brughoektumoren. Echter ook in gevallen van tabes van Friedreich, syringomyelie en multipale sclerose is het beschreven.

BARRÉ stelde de hypothese op, dat beschadiging van het caudale deel der oblongata uitval van den rotatoiren nystagmus zou kunnen geven. Hij uitte de suggestie, dat wellicht de centrale banen der otolithen door deze caudale kerngedeelten zouden loopen.

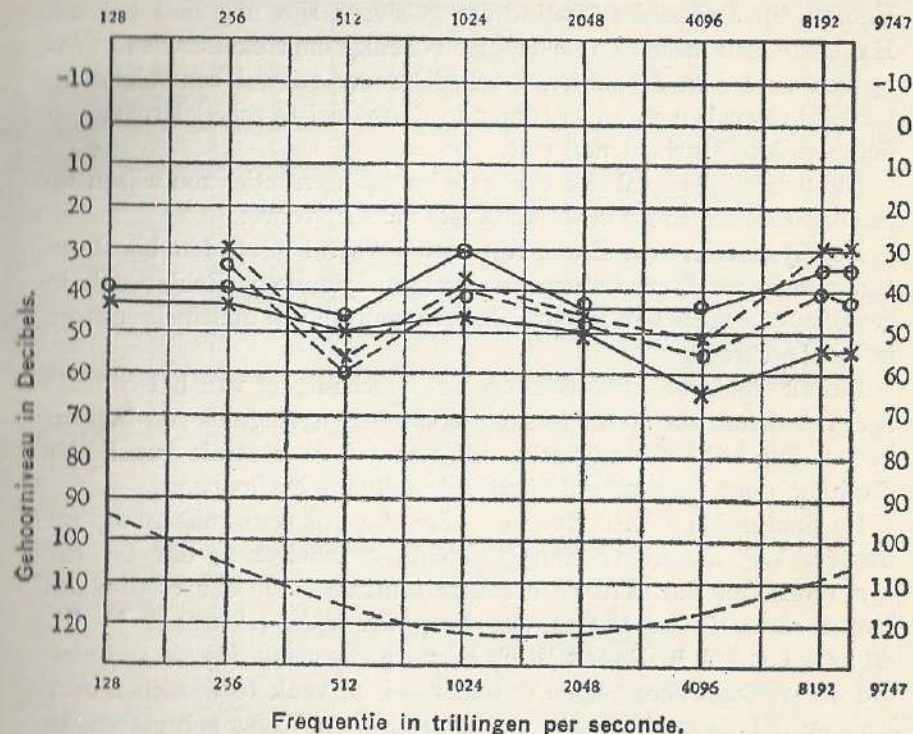
De anatomische basis voor de klinische gegevens missen wij tot dusver. Wij mogen voorloopig slechts concludeeren, dat bij het syndroom van EAGLETON een zekere centrale laesie der vestibulaire banen aanwezig is. Vooral van Fransche zijde (HAUTANT^{90, 91)}, AUBRY, CAUSSÉ³⁾, BARRÉ^{15, 20)} is er op gewezen, dat de techniek om de verticale booggangen te onderzoeken, vaak te wenschen over laat, en dat de methode die o.a. EAGLETON en JONES gebruikten, te weten een calorisch onderzoek bij de diverse standen van BRÜNINGS, niet voldoende is om hieruit een al of niet bestaande prikkelbaarheid der verticale booggangen te concludeeren. In de Amsterdamsche Kliniek, waar de mogelijkheid gegeven is van een nauwkeurig post-rotatoir onderzoek, voldeden wij zeker aan de eischen, door AUBRY en CAUSSÉ gesteld. Daarbij onderzochten wij ook de calorische reacties in de beide standen II van BRÜNINGS en de galvanische reacties met de polen bitemporaal.

Op deze manier te werk gaande vonden wij onder onze patienten enkele malen het syndroom van EAGLETON.

Geval 21.

A. v. d. E., 36 jr., ♂, viel in 1927 met het hoofd tegen een muur. Hij ging op eigen gelegenheid naar huis, maar werd 's avonds bewusteloos. Hij heeft toen 2 maanden rust gehouden. Toen hij weer aan het werk ging, kreeg hij last van duizelingen. Deze verhinderden hem niet toch zijn werkzaamheden voort te zetten. In 1933 traden oorsuizingen op aan het rechter oor.

Conservatieve behandeling had geen baat en 19-9-1940 werd de patient ter observatie opgenomen.



Het intern en neurologisch onderzoek bracht geen bijzonderheden aan het licht. Het oogheelkundig onderzoek wees uit dat een exophorie van 2° bestond bij een lichte hypermetropie.

De roentgencontrole der mastoïden vertoonde een onmiskenbare dwarsfractuur door de punt van het linker petrosus, retrolabyrinthair.

Het onderzoek gaf den volgende otologische status:

Beide trommelfliezen normaal.

	fl.spr.	Ond.	Mon.	c5	Rinne	Schwabach	Weber
R.	ad conch.	256	16000	14 sec.	+	verkort	
L.	30 cm	64	18000	15	+	verkort	niet gelat.

Het vestibulair onderzoek bracht geen bijzonderheden aan het licht. Zoowel calorisch als postrotatoir werden links en rechts normale waarden gevonden. Geen spontane of positienystagmus. Normale optokinetische en kipeacties.

De patient werd ontslagen, maar na dit ontslag verergerden de klachten sterk,

zoodat patient tot 5 maal daags kleinere en meermalen p. maand hevige aanvallen van duizelingen had. De doofheid zou nu ook links zijn opgetreden. Heropname 3-3-1941.

De gehoorstatus leek eenige verbetering te vertoonen.

	fl.spr.	Ond.	Mon.	c 5	Rinne	Schwabach	Weber
R.	50 cm	64	17000	13 sec.	+	verkort	niet gelat.
L.	75 cm	64	17000	14 sec.	+	verkort	

Het audiogram vertoonde een dubbelzijdige gecombineerde doofheid.

De patient werd behandeld met intraveneuze histamine-infusen teneinde verbetering van zijn klachten te bereiken. Dit gelukte niet.

17-12-1941 werd patient wederom onderzocht. Het acustisch beeld was weinig veranderd.

Het vestibulair onderzoek wees echter uit, dat thans duidelijke afwijkingen bestonden. Er bestond geen spontane nystagmus bij het begin van het onderzoek. Ook in L. zijligging geen nystagmus. In R. zijligging trad echter een duidelijke positienystagmus hor. → L. op, die aanhield zoolang de ligging werd volgehouden.

Het postrotatoir onderzoek leverde de volgende waarden op.

horizontaal:

10 × n. R. (50 sec.)	70 slagen in 60 sec.	nystagmus hor. → L.
10 × n. L. (50 sec.)	60 slagen in 40 sec.	nystagmus hor. → R.

verticaal (R.Z.L.):

10 × n. R. (50 sec.)	geen nystagmus. Herhaling idem.
10 × n. L. (50 sec.)	14 slagen in 12 sec. nystagmus hor. → L.

herhaling:

10 × n. L. (50 sec.)	18 slagen nystagmus waarvan de eerste 6 vert. ↑ de rest horizontaal → L.
----------------------	--

rotatoir:

10 × n. R. (50 sec.)	15 slagen in 12 sec. nystagmus hor. → R.
10 × n. L. (50 sec.)	24 slagen in 17 sec. nystagmus hor. → L.

Calorisch:

5 cc. 30° A.D. nystagmus hor. → L. 65 slagen in 80 sec. na een lat. periode van 19 sec.
5 cc. 30° A.S. nystagmus hor. → R. 40 slagen in 65 sec. na een pat. periode van 24 sec.

5 cc. 35° A.D. Enkele slagen nystagmus → L. na 30 sec.

5 cc. 35° A.S. geen nystagmus

5 cc. 48° A.D. nystagmus hor. → R.	lat.	duur	aantal
	35 sec.	35 sec.	26
5 cc. 48° A.S. nystagmus hor. → L.	17 sec.	> 60 sec.	> 60

Het blijkt, dat na dit onderzoek een lichte spontane nystagmus hor. → L. blijft bestaan.

Daar het postrotatoir onderzoek slechts enkele slagen vert. ↑ bij afwezigheid van rotatoire en verdere verticale nystagmuslagen had opgeleverd, werd getracht door den hoofdstand te veranderen calorisch een rotatoiren nystagmus op te wekken.

5 cc. 25° C. werden in het rechter oor gespoten, waarna een nystagmus hor. → L. (grove slagen) optrad. Buigen van het hoofd 60° achterover en 45° naar de gespoten kant deed dezen nystagmus verdwijnen. Bij brengen van het hoofd 30° voorover kwamen weer enkele slagen nystagmus hor. → L. Geen rotatoire component was te ontdekken. Werde patient weer op den rug gelegd, dan trad weer nystagmus hor. → L. op (grove slagen).

Ook door middel van de galvanische methode werd getracht een rotatoiren nystagmus op te wekken. Werden hier echter de polen bitemporaal geplaatst, dan trad zoowel links als rechts bij een stroomsterkte van 3 mA. een horizontale nystagmus op, naar de kathode toe. De optokinetische nystagmus was geheel intact. Hierbij trad dus wel een nystagmus vert. ↑ en ↓ op, zoowel bij den corticalen als bij den subcorticalen vorm.

Epicrise.

Het betreft een patient met een retrolabyrinthaire rotsbeenfractuur links. Het labyrint zelf is niet geraakt en bij een eerste onderzoek werd buiten een doofheid niets bijzonders gevonden. Een tweede onderzoek echter leverde onmiskenbare centrale afwijkingen op in het vestibulair kerngebied.

Er bestaat een nystagmusgereedheid naar links bij het calorisch onderzoek. Hiermede in overeenstemming zijn de positienystagmus en de latente spontane nystagmus, die door het vestibulair onderzoek manifest werd gemaakt. Zoowel deze spontane nystagmus als de positienystagmus beschouwen wij als centraal van oorsprong, omdat de calorisch gevonden nystagmusgereedheid een centrale neiging tot nystagmus naar links aan het licht bracht.

Het postrotatoir onderzoek vertoont een merkwaardige discrepantie tusschen de waarden van den horizontalen en den verticalen nystagmus. De eerste blijkt in een te groote mate opgewekt te worden, van de tweede ontbreekt de verticale nystagmus ↓, terwijl ook de nystagmus ↑ maar lage waarden doet zien. De rotatoire vorm van den draainanystagmus ontbrak geheel. Hier trad een z.g. abnorme reflexschakeling op. De rotatoire nystagmus is vervangen door een horizontalen. Afgezien van dit laatste feit, dat, zooals wij straks zullen zien, verklaard kan worden door een blokkade in de reflexbaan, lijkt hier een aanduiding van het syndroom van EAGLETON aanwezig te zijn.

Ook bij calorischen galvanisch onderzoek konden wij deze opvatting bevestigen. Het is echter merkwaardig, dat de verticale vorm van den optokinetischen nystagmus zoowel corticaal als subcorticaal intact was.

Er lijkt hier te bestaan een prikkelingstoestand van het I. intermediaire deel van het vestibulaire kerngebied met een blokkade der opstijgende vezelbundels van beide caudale deelen van het vestibulair kernsysteem, en een stoornis in de functie van het proximale gedeelte (zie BAUER en LEIDLER).

Geval 22.

Patient K. B., ♂, storte 3-12-40 van een groote hoogte naar beneden en werd bewusteloos in het gasthuis opgenomen. Er bestond geen oorbloeding. Wel klaagde

patient enkele dagen na zijn opname over dubbelbeelden. Een nader onderzoek hiervan werd niet verricht.

Patient heeft direct gemerkt dat hij doovig was aan het rechter oor. Verder is hij na zijn ontslag gaan klagen over duizelingen en valneiging. De duizeligheid kan patient niet nauwkeurig beschrijven. Echte draaisensatie heeft hij niet. Hij is ook niet misselijk erbij.

Gedurende het loopen heeft patient de neiging steeds sneller te gaan en tenslotte naar voren te vallen.

Bij ons onderzoek 3-6-41 vertoonde patient een gecombineerde doofheid van het rechter oor:

	fl.spr.	ond.	monoch.	Rinne	Schwabach	Weber
R.	luide spr. a.c.	64	13000	neg.	iets verkort	niet duidelijk gelat.
L.	7 m	32	19000	pos.	±	

Er bestond vestibulair een lichte, spontane nystagmus hor. naar links, die in rechter zijligging iets werd versterkt.

Het bleek echter dat het patient niet mogelijk was de blikbeweging naar boven en naar beneden goed uit te voeren. Tevens was het convergeeren sterk bemoeilijkt. Er bestond dus het syndroom van PARINAUD.

De volgbeweging was in het horizontale vlak gesaccadeerd en was niet mogelijk in het verticale vlak. De instelbeweging op optische of acustische prikkels was afwezig in het verticale, aanwezig in het horizontale vlak. Indien men patient de oogleden liet dichtknijpen en daarbij met geweld de oogleden openhield, gingen beide bulbi naar boven (symptoom van BELL).

Calorisch was het linker oor goed prikkelbaar met koud en met warm water. Het rechter oor daarentegen reageerde niet op een prikkel van 80 cc. water van 15° of van 5 cc. water van 50°.

Postrotatoir werden de volgende waarden gevonden:

horizontaal:

10 × n. R. (50 sec.)	nyst. hor. → L.	35 slagen in 23 sec.
10 × n. L. (50 sec.)	nyst. hor. → R.	30 slagen in 20 sec.

verticaal (R.Z.L.):

10 × n. R. (50 sec.)	geen nyst.
10 × n. L. (50 sec.)	geen nyst.

rotatoir:

10 × n. R. (50 sec.)	geen nyst.
10 × n. L. (50 sec.)	geen nyst.

De optokinetische nystagmus in de draaiende kamer onderzocht (subcorticalen vorm) was zeer levendig in het horizontale vlak.

In het verticale vlak echter ontbrak een goede reactie. Hier was, bij draaien omhoog een nystagmus hor. naar L. aanwezig (versterking van den spontanen). Bij draaien omlaag trad alleen een deviatie der bulbi naar den rechter ooghoek op.

Bij onderzoek met plaatjes (corticalen vorm van den optokinetischen nystagmus) trad een mooie nystagmus op in het horizontale vlak. In het verticale vlak echter trad geen reactie op.

De kipreacties ontbraken geheel.

9-9-41 werd patient nogmaals onderzocht.

Er bestond toen geen spontane nystagmus meer. De verdere gegevens waren onveranderd, met name bestond nog steeds het syndroom van PARINAUD, waren

de volgbewegingen in het horizontale vlak gesaccadeerd en ontbraken de kipreacties. De optokinetische reacties waren onveranderd.

Calorisch bleek het rechter oor niet prikkelbaar, het linker oor wel, maar het was niet mogelijk uit dit linker oor een rotatoiren of verticalen nystagmusvorm op te wekken door het hoofd in de positie II van BRUNINGS te brengen.

Ook door middel van het postrotatoir onderzoek kon, evenmin als dit 3-6-41 het geval was, noch rotatoire, noch verticale nystagmus worden opgewekt.

Epicrise.

Er bestaan hier naast elkaar het syndroom van PARINAUD, het syndroom van EAGLETON en een uitval van het rechter labrynth, wat de statische functie betreft. Daarbij ontbreken de kipreacties in alle richtingen en bestaat een gesaccadeerde volgbeweging in het horizontale vlak. Ook hier is een juiste localisatie van de laesie niet mogelijk. Het moge hier nog opgemerkt worden dat deze patient ons als neurotisch werd gepresenteerd, nadat reeds enkele rapporten over hem waren geschreven.

5. Gevallen, waar bij normale prikkelbaarheid der verticale booggangen een electieve uitval van den horizontalen nystagmus optreedt, zijn bij onze patienten, posttraumatisch niet vertegenwoordigd.

Onder de door hem vermelde ziektegevallen vermeldt DE KLEYN ¹¹²⁾ ook van deze groep voorbeelden.

Hoe men zich hier de laesie anatomisch moet denken is nog niet met zekerheid bekend.

6. Nystagmusgereedheid.

Onder nystagmusgereedheid „Nystagmusbereitschaft”, „vestibuläre Tonusdifferenz” (KOCH ^{135, 137, 138)} of „disréflexie croisée” (BARRÉ ¹⁸⁾), verstaan wij een pathologische toestand van het vestibulaire systeem, waarbij nystagmus naar één kant gemakkelijker wordt opgewekt dan naar den anderen kant, onafhankelijk van de prikkel, die wij gebruiken.

Om dit te verduidelijken kan een voorbeeld dienen. Wanneer wij bij calorisch onderzoek het volgende vonden:

R.	L.
Koud: nyst. → L. (zwakker).	nyst. → R. (sterk).
Warm: nyst. → R. (zwakker).	nyst. → L. (sterk).

dan zullen wij concludeeren, dat het linker perifere labrynth meer prikkelbaar is dan het rechter.

Vonden wij echter

R.	L.
Koud: nyst. → L. (zwakker).	nyst. → R. (sterk).
Warm: nyst. → R. (sterk).	nyst. → L. (zwakker).

dan bestaat een nystagmusgereedheid naar rechts. Het is duidelijk, dat, waar hier de prikkels, die den sterksten nystagmus geven, afwisselend aan het rechter en linker perifere labrynth aangrijpen, de oorzaak van deze neiging, nystagmus naar rechts beter te doen ontstaan dan nystagmus naar links, in het centrale vestibulaire gebied moet worden gezocht. Nystagmusgereedheid beschouwen wij dan ook steeds als een symptoom van een centraal gelocaliseerde aandoening. Een nystagmusgereedheid nemen wij eerst dan aan, als het gelukt zoowel voor koud als voor warm water een temperatuur te vinden, waarbij alleen de nystagmus in de richting van de nystagmusgereedheid op te wekken is.

In den regel komt de gereedheid tot nystagmus niet alleen calorisch maar ook postrotatoir en galvanisch tot uiting (VOGEL ^{228, 229, 230)}. De anatomie van de centrale vestibulaire banen wekt de suggestie, dat de partieele kruising der secundaire vestibulaire banen bij het ontstaan der nystagmusgereedheid een rol zou kunnen spelen. Zoo eenvoudig zijn de verhoudingen echter niet.

V. KORANYI en LOEB ¹³⁹⁾, BAUER en LEIDLER ²⁶⁾ toonden aan dat na wegnemen b.v. van de rechter hemisfeer, de nystagmus na rechts-draaiing zwakker was dan na links-draaiing. Zij namen daarom aan, dat het homolaterale, in dit geval het R. labrynth, meer prikkelbaar was dan het contralaterale. DUSSER DE BARENNE en DE KLEYN ⁶⁸⁾ vonden echter, nadat zij dergelijke dieren onderzocht hadden, dat hier geen verschil in prikkelbaarheid, maar de zoojuist genoemde nystagmusgereedheid in het spel was.

Tevens konden DE KLEYN en VERSTEEGH ^{123, 124)} klinisch aantoonen dat ook in gevallen van ziekteprocessen in één der hemisferen een nystagmusgereedheid naar den zieken kant werd gevonden. Bij processen in de achterste schedelgroeve, met name bij cerebellumaandoeningen, werd, bij de toen door hun onderzochte patienten, geen nystagmusgereedheid aangetroffen. Later toonde echter VOGEL ²²⁸⁾ en ook GRAHE ⁸¹⁾ aan, dat ook bij aandoeningen der achterste schedelgroeve soms een nystagmusgereedheid wordt gevonden.

Vervolgens deelden ook DE KLEYN en VERSTEEGH ¹²⁶⁾ mede, dat zij bij hun verder onderzoek deze vondst van VOGEL en GRAHE konden bevestigen, maar dat hoogstwaarschijnlijk laesies van de voorste en de achterste schedelgroeve met nystagmusgereedheid differentiaal-

diagnostisch kunnen worden gescheiden, door beide ooren tegelijkertijd met eenzelfde hoeveelheid water van dezelfde temperatuur uit te spuiten.

Bij aandoeningen van de voorste schedelgroeve treedt dan geen nystagmus op; bij aandoeningen van de achterste schedelgroeve een nystagmus met de snelle component naar de richting van de laesie.

Sinds bovengenoemde onderzoeken verschenen in de literatuur verschillende mededeelingen over de nystagmusgereedheid. Bij allerlei ziekteprocessen werd ze aangetroffen en, wat voor dit proefschrift ons het meest interesseert, ook veelvuldig na schedeltraumata.

VOGEL ^{228, 229, 230}) KOCH ^{135, 137, 138}), MITTERMAYER ¹⁵³), BARRÉ en CHARBONNEL ¹⁸), DE MORSIER en BARBEY ¹⁵⁵), BARBEY en DE MORSIER ¹²), geven allen als hun meening te kennen, dat in geval van nystagmusgereedheid een centrale laesie moet worden aangenomen, en dat in deze gevallen aan den organischen aard van het ziekteproces niet behoefte te worden getwijfeld. Slechts enkele onderzoekers (UNTERBERGER ²²⁶, WIRTH ²³⁶) meenen het symptoom ook bij perifere aandoeningen te hebben gezien.

Een verklaring voor het eventueel optreden van een periferen vorm van nystagmusgereedheid zou kunnen liggen in het overwegen van den invloed van sensibele prikkels in één gehoorgang.

Iedere sensibele prikkel van de gehoorgang heeft de neiging een nystagmus naar de contralaterale zijde op te wekken.

Is nu een der gehoorgangen, b.v. de rechter, gevoeliger dan de andere, dan ontstaat bij calorische prikkeling met koud en warm water, achtereenvolgens links en rechts, het volgende beeld:

Koude calorische prikkel geeft:

- 1 Rechts: calorischen nystagmus hor. → L.
gecombineerd met een sterken reflexnystagmus hor. → L.
- 2 Links: calorischen nystagmus hor. → R.
gecombineerd met een zwakken reflexnystagmus hor. → R.

Warme calorische prikkel geeft:

- 3 Rechts: calorischen nystagmus hor. → R.
gecombineerd met sterken reflexnystagmus hor. → L.
- 4 Links: calorischen nystagmus hor. → L.
gecombineerd met zwakken reflexnystagmus hor. → R.

Bij 1 zal als resultaat steeds een sterke nyst. hor. naar links optreden.

Bij 2 zal als resultaat een zwakkere nyst. hor. naar rechts optreden.

Bij 3 zal een wisselend resultaat te verwachten zijn. Is de calorische prikkeling sterker dan de sensibele, dan zal een horizontale nyst. naar R. optreden. Zijn de prikkels gelijk, dan zal nystagmus ontbreken, terwijl bij overwegen van den sensibelen prikkel zelfs een nystagmus naar links te verwachten is (paradoxe reactie).

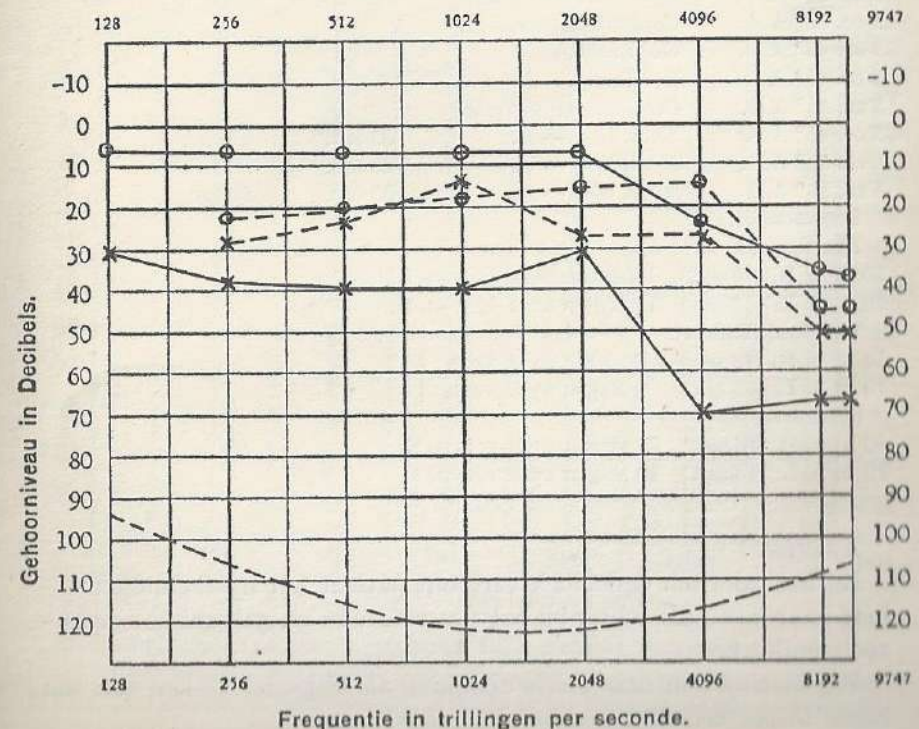
Bij 4 zal als resultaat steeds een sterke nyst. hor. naar links optreden.

In elk geval zal de nystagmus naar links zoowel bij onderzoek met koud als bij warm water sterker zijn dan die naar rechts.

Het is duidelijk dat deze verklaring alleen geldt voor een nystagmusgereedheid, gevonden bij het calorisch onderzoek, terwijl postrotatoir noch galvanisch een dergelijke gereedheid is te verwachten (zie bv. geval 16 en 24).

Geval 24.

C. J., ♂, 37 jaar, liep in 1933 tengevolge van een ongeval een commotio cerebri op. Vanaf dezen tijd was hij 2 tot 3 maal per jaar duizelig, vooral als hij wat zwaarder werk dan gewoonlijk moest verrichten.



20-10-40 had hij weer zoo'n aanval van duizeligheid, waarbij de omgeving van links naar rechts om hem heen draaide. Hij was toen ook misselijk en braakte. Bij de aanvallen van duizeligheid heeft hij een suizen in het linker oor opgemerkt. Buiten de aanvallen heeft hij daar geen last van.

Het onderzoek 24-10-40 leverde geen neurologische of interne afwijkingen op. Otologisch werden de volgende symptomen gevonden.

De gehoorstatus wees op een doofheid links van het perceptietype.

	fl.spr.	ond.	monoch.	c 5	Rinne	Weber	Schwabach
R.	> 4 m	16	19000	17 sec.	?	niet	verkort
L.	ad conch.	16	11000	8 sec.		gelater.	verkort

Het audiogram was met deze status in overeenstemming.

Het vestibulaire onderzoek bracht geen spontanen of positienystagmus aan het licht.

Alle optokinetische reacties waren geheel normaal, evenals de galvanische nystagmus en de kipreacties.

Calorisch:		latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 25° A.D.	nyst. hor. → L.	14 sec.	105 sec.	
5 cc. 25° A.S.	nyst. hor. → R.	17 sec.	87 sec.	
5 cc. 30° A.D.	nyst. hor. → L.	15 sec.	65 sec.	77
5 cc. 30° A.S.	nyst. hor. → R.	25 sec.	51 sec.	39
5 cc. 35° A.D.	nyst. hor. → L.	25 sec.	30 sec.	15
5 cc. 35° A.S.	Geen nystagmus.			
5 cc. 40° A.D.	Geen nyst.			
5 cc. 40° A.S.	Geen nyst.			
5 cc. 45° A.D.	Geen duidelijke nyst.			
5 cc. 45° A.S.	Nyst. hor. → L.	33 sec.	20 sec.	10
5 cc. 50° A.D.	Nyst. hor. → R.	26 sec.	50 sec.	45
5 cc. 50° A.S.	Nyst. hor. → L.	27 sec.	50 sec.	25

Postrotatoir:

Horizontaal:

- 10 × n. R. (49 sec.) 14 slagen nyst. hor. → L. in 12 sec.
 10 × n. L. (48 sec.) 17 slagen nyst. hor. → R. in 18 sec.

Verticaal (R.Z.L.):

- 10 × n. R. (48 sec.) 8 slagen nyst. vert. ↓
 10 × n. L. (48 sec.) 9 slagen nyst. vert. ↑

rotatoir:

- 10 × n. R. (48 sec.) 21 slagen nyst. rot. n. R.
 10 × n. L. (48 sec.) 10 slagen nyst. rot. n. L.

Epicrise.

Bij het calorisch onderzoek vertoont patient een nystagmusgereedheid naar links, die echter bij het postrotatoire en galvanische onderzoek ontbrak.

Wij beschouwen deze lichte afwijking als objectief teken van een laesie in het centraal vestibulaire gebied.

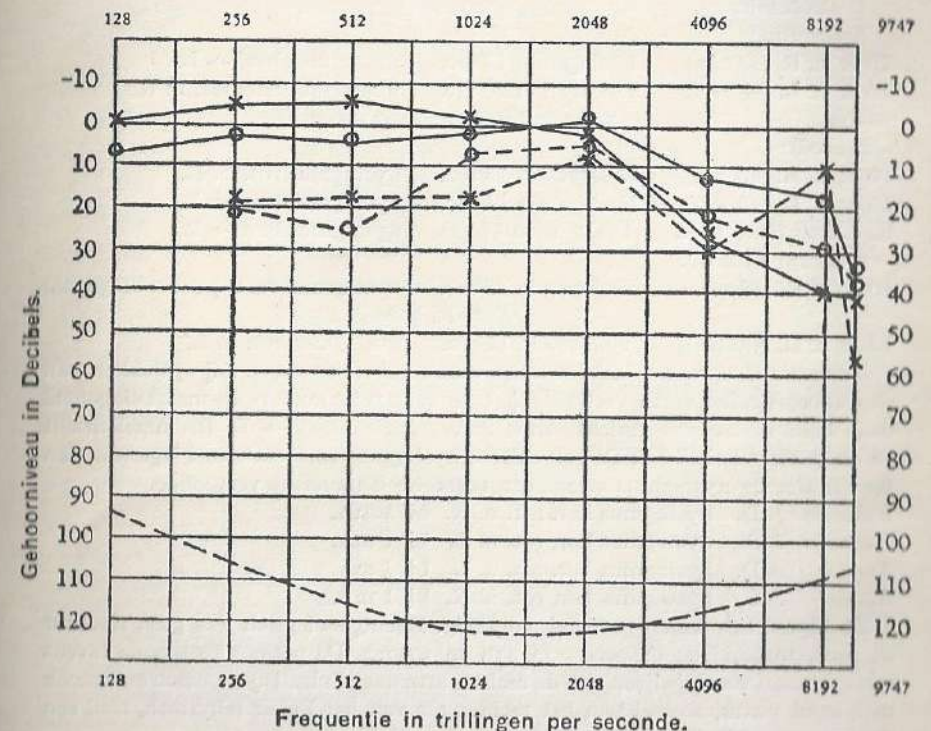
Enkele andere ziektegevallen mogen de nystagmusgereedheid na traumata nog demonstreeren.

Geval 25.

J. L., ♂, 50 jr., kreeg bij een bominslag 11-5-1940 een bomscherf onder het R. mastoid. Patient was niet bewusteloos, maar wel terstond zeer duizelig. Hij braakte verder den geheelen dag door. Een draairichting van de omgeving weet patient niet aan te geven. 2 dagen na het gebeurde kwam een ± 3 cm groote scherf uit de pharynx van patient te voorschijn en werd verwijderd. Doofheid heeft de patient niet opgemerkt. De duizeligheid echter is blijven bestaan en wel meent hij, dat vooral bij liggen op de R. kant deze duizeligheid optreedt. Bij de duizelingen is hij wat misselijk, braakt echter niet meer.

Voor deze duizeligheid komt patient 25-3-1941 ter observatie.

Terwijl intern noch neurologisch afwijkingen werden gevonden, werden otologisch onmiskenbare vestibulaire verschijnselen van centralen aard vastgesteld. Terwijl de fluisterspraak beiderzijds op meer dan 4 m werd gepercipieerd, werd audiometrisch een lichte dubbelzijdige binnenoordofheid vastgesteld.



Er bestond geen spontane nystagmus. Bij onderzoek 27-3 bestond evenmin een positienystagmus. Wel bleek, dat patient, wanneer hij het hoofd snel achterover bracht, of wanneer hij snel van de zittende in de liggende houding overging, duizelig werd en een flinken nystagmus rotatoir n. L. vertoonde.

31-3 werd dit nog eens herhaald. Toen bleek, dat patient tevens een positienystagmus vertoonde en wel traden in R. zijligging ± 20 slagen nystagmus rot. n. R. op. In L. zijligging geen nystagmus.

Zeer interessant zijn de bij calorisch onderzoek gevonden waarden.

		lat.	duur	aantal slagen
5 cc. 20° A.D.	nystagmus hor. $\rightarrow$ L.	20 sec.	120 sec.	
5 cc. 20° A.S.	nystagmus rot. n. R.	20 sec.	125 sec.	
5 cc. 30° A.D.	nystagmus hor. $\rightarrow$ L.	38 sec.	40 sec.	26
5 cc. 30° A.S.	nystagmus rot. n. R.	41 sec.	30 sec.	± 10
5 cc. 35° A.D.	geen nystagmus			
5 cc. 35° A.S.	nystagmus hor. rot. n. R. ± 30 sec.	45 sec.		± 10
5 cc. 40° A.D.	geen nystagmus			
5 cc. 50° A.S.	geen nystagmus			
5 cc. 50° A.D.	geen nystagmus			
5 cc. 50° A.S.	geen nystagmus			
10 cc. 50° A.D.	nystagmus rot. n. R.	17 sec.	70 sec.	40
10 cc. 50° A.S.	nystagmus hor. $\rightarrow$ L.	40 sec.	30 sec.	8

Postrotatoir:

horizontaal:

10 $\times$ n. R. (48 sec.)	12 slagen in 22 sec.	nystagmus hor. $\rightarrow$ L.
10 $\times$ n. L. (48 sec.)	17 slagen in 24 sec.	nystagmus hor. rot. n. R.
	waarna 3 slagen zuiver rot. n. R.	

rotatoir:

10 $\times$ n. R. (46 sec.)	13 slagen in 15 sec.	nystagmus rot. n. R.
10 $\times$ n. L. (48 sec.)	11 slagen in 14 sec.	nystagmus hor. $\rightarrow$ L.
herhaling 10 $\times$ n. L.	13 slagen in 17 sec.	nystagmus hor. $\rightarrow$ L.

verticaal (R.Z.L.):

10 $\times$ n. R. (48 sec.)	5 slagen in 15 sec.	nystagmus vert. $\downarrow$, iets diagonaal naar R. beneden.
10 $\times$ n. L. (48 sec.)	6 slagen in 11 sec.	nystagmus rot. n. L.

De corticale optokinetische reacties waren geheel normaal. Bij opwekken van den subcorticalen vorm verticaal $\downarrow$ trad een nystagmus op, die meest diagonaal naar links onder was gericht, soms zuiver horizontaal $\rightarrow$ L. (trommel draait $\rightarrow$ R., patient in L.Z.L.). De galvanische nystagmus vertoonde zeer lage waarden terwijl hier de nystagmus steeds een rotatoire component vertoonde.

Kathode A.D.	nystagmus hor. rot. n. R. bij 1 mA.
Kathode A.S.	nystagmus hor. rot. n. L. bij 1 mA.
Anode A.D.	nystagmus hor. rot. n. L. bij $\frac{1}{2}$ mA.
Anode A.S.	nystagmus hor. rot. n. R. bij 1 mA.

De kipeacties waren normaal aanwezig. Roentgenologisch was geen fractuur in proc. mastoideus of petrosus aan te toonen. De patient vertoonde tevens een spontaan voorbijwijken van de rechter arm naar links. Bij calorisch onderzoek met koud water, zoowel van het rechter als van het linker labirynth, trad een duidelijk voorbijwijken van beide armen naar links op.

Epicrise.

De meest opvallende vestibulaire symptomen bij dezen patient zijn de aanwezigheid van een positienystagmus, van abnormale

reflexschakelingen en van een nystagmusgereedheid van bijzonderen aard.

Tevens is een paradox voorbijwijken aanwezig.

De positienystagmus moet ook hier wel centraal worden verklaard, omdat ook bij het calorisch onderzoek blijkt, dat een neiging bestaat in het kerngebied een nystagmus rot. n. R. te doen optreden. De nystagmus rot. n. L. bij het snel achteroverkomen is waarschijnlijk niets anders dan een abnormale postrotatoire nystagmus, die bij deze beweging (zie ook bij draaien naar links in rechter zijligging) optrad. De vorm zelf is bij deze wijze van draaien natuurlijk niet normaal. Het geheele postrotatoire onderzoek geeft blijk van het feit, dat de reflexwegen in het centraal vestibulair systeem niet normaal door-gankelijk zijn. Wij spreken in dit geval van abnorme reflexen, waarvan wij de beteekenis straks zullen leeren kennen. De nystagmusgereedheid heeft in dit geval een zeer bijzonder karakter. Immers, niet alleen blijkt een lichte nystagmusgereedheid naar rechts te bestaan, maar in plaats van een nystagmus horizontaal $\rightarrow$ rechts treedt steeds een rotatoire nystagmus of hor. rot. nystagmus naar rechts op. Prikkels, die normaliter een horizontalen nystagmus naar rechts veroorzaken, wekte zoowel vanuit het rechter als vanuit het linker perifere labirynth, meest een rotatoiren nystagmus n. R. op. Wij hebben hier wellicht een blokkade van de reflexweg, die de horizontale reflectoire bulbus-beweging naar rechts geleidt. De, de oogspierkernen bereikende, resteerende impulsen veroorzaken een nystagmus rotatoir n. R.

Ook zouden wij ons een prikkelingstoestand van het caudale deel van het vestibulair kerngebied R. kunnen voorstellen, waar door dit op alle prikkels sterker zou antwoorden dan de rest van het kerngebied.

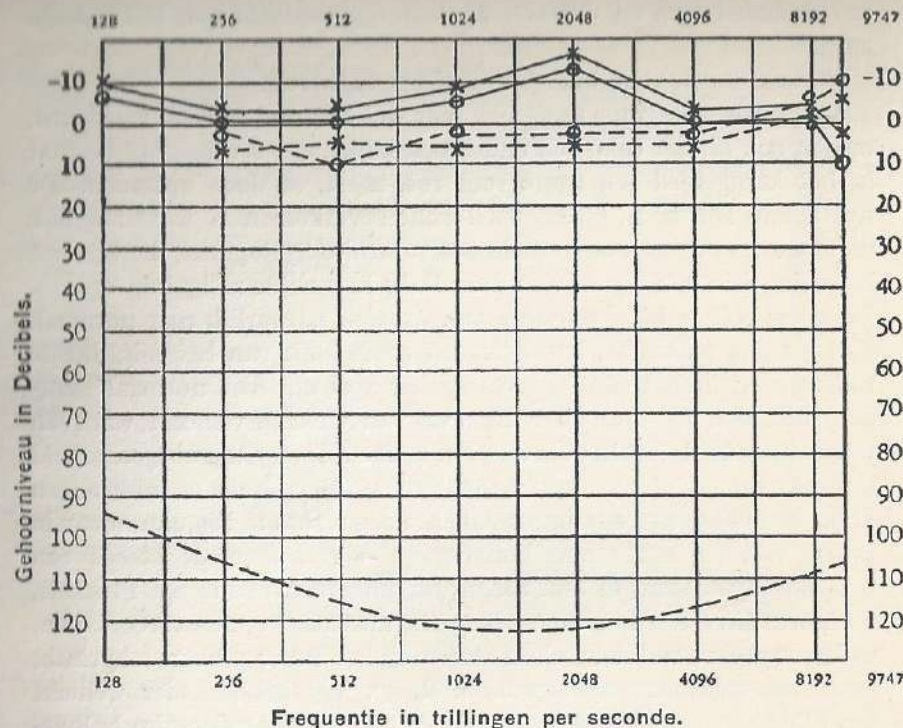
De aanwezigheid van andere abnorme reflexen maakt de eerste veronderstelling tot de meest waarschijnlijke.

Geval 26.

H.N., ♂, 28 jr. oud, viel 5-9-'38 van een stelling ter hoogte van de derde verdieping. Zijn val werd gelukkig gebroken door enkele waschlijnen, maar hij bleef toch bewusteloos liggen. Er was een duidelijke retrograde amnesie. Patient hield een week rust en ging toen weer aan het werk. Sinds dien tijd heeft hij veel last van hoofdpijnen en duizelingen. Daarbij is hij wat misselijk. Ook heeft hij last van slecht zien, hij wordt erg moe en gaat dan dubbelzien.

Over het gehoor heeft hij geen klachten. Geen suizen. Bij onderzoek 7-11-'40 werden wat zijn gehoor betreft geen afwijkingen gevonden.

Het vestibulair onderzoek wees uit, dat er geen spontane nystagmus bestond. Geen positienystagmus. De optokinetische nystagmusvormen waren mooi aanwezig. De galvanische waarden waren symmetrisch.



Postrotatoir:

Horizont. 10 × n. R. (48 sec.) 12 sl. in 18 sec. nystagmus hor. → L.
 10 × n. L. (48 sec.) 7 sl. in 20 sec. nystagmus hor. → R.
 Rotatoir. 10 × n. R. (48 sec.) 5 sl. in 11 sec. nystagmus rot. n. R.
 10 × n. L. (48 sec.) 6 sl. in 12 sec. nystagmus rot. n. L.
 Verticaal. 10 × n. R. (49 sec.) 14 sl. in 16 sec. nystagmus ↓ met deviatie
 (R.Z.L.) naar boven
 10 × n. L. (48 sec.) 11 sl. in 14 sec. nystagmus vert. ↑

Calorisch		Latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 25° A.D.	nyst. hor. → L.	14 sec.	156 sec.	
5 cc. 25° A.S.	nyst. hor. → R.	14 sec.	110 sec.	
5 cc. 30° A.D.	nyst. hor. → L.	18 sec.	50 sec.	15
5 cc. 30° A.S.	nyst. hor. → R.	35 sec.	16 sec.	4
5 cc. 35° A.D.	nyst. hor. → L.	22 sec.	65 sec.	22
5 cc. 35° A.S.	geen nystagmus			
5 cc. 40° A.D.	misschien na 50 sec. enkele (4) sl. hor. → L. (dus paradox)			
5 cc. 40° A.S.	geen nystagmus			
5 cc. 45° A.D.	geen nystagmus			
5 cc. 45° A.S.	nyst. hor. → L.	24 sec.	18 sec.	10
5 cc. 50° A.D.	geen nystagmus			
5 cc. 50° A.S.	nystagmus hor. → L.	20 sec.	94 sec.	27
Herh. 5 cc. 50° A.D.	nyst. hor. → R.	38 sec.	30 sec.	5

Epicrise.

Er bestaat hier bij het calorisch onderzoek een duidelijke nystagmus-gereedheid naar links. Deze centrale afwijking mag wel verantwoordelijk worden gesteld voor zijn klachten.

Als voorbeelden van een duidelijke nystagmusgereedheid moet hier ook verwezen worden naar de gevallen 12, 13 en 16, die reeds om andere redenen werden vermeld.

7. Abnorme Reflexschakeling.

Bij de door ons onderzochte patienten werd gedurende het vestibulair onderzoek vaak een symptoom aangetroffen, dat bekend is onder de naam „abnorme Schaltung”, „perverted nystagmus”, of „détournement du nystagmus”.

Onder deze abnorme reflexschakeling verstaan wij het optreden van een nystagmusvorm, die niet beantwoordt aan de prikkel, die wij het periphere labyrint toevoegen.

In de literatuur (zie DE KLEYN ¹¹¹) worden steeds meer gevallen vermeld van merkwaardige reacties op calorische of postrotatoire prikkels. Men krijgt den indruk, dat juist hier de methode van onderzoek een belangrijke rol speelt. Immers wij weten, dat het calorisch onderzoek, wat betreft het beoordeelen van den vorm van den nystagmus minder geschikt is, dan het postrotatoir onderzoek. Bij het laatste behoort de nystagmus steeds in het vlak van draaiing van het hoofd te slaan. Bij het eerste is de nystagmusrichting weliswaar afhankelijk van den hoofstand, maar horizontale en rotatoire nystagmus zijn bij het resultaat van de prikkeling toch nooit gemakkelijk te scheiden en verticale nystagmus is door het calorisch onderzoek gewoonlijk niet op te wekken. Waar het dus geen zeer grove afwijkingen betreft is het calorisch onderzoek minder geschikt.

Het postrotatorisch onderzoek is daarom van meer belang. Hier kunnen wij horizontalen en rotatoire nystagmus afzonderlijk onderzoeken en ook de verticale nystagmus kan geïsoleerd worden opgewekt.

Dit echter veronderstelt een bepaalde onderzoekstechniek. Bij de bespreking van het syndroom van EAGLETON is er reeds op gewezen, dat het onderzoek met den draaistoel niet geschikt is, om juiste gegevens op te leveren. De methode, zooals die bij ons wordt gebezigd, voldoet echter zeer goed. Het is misschien daaraan te danken, dat wanneer men volgens deze methode onderzoekt, zeer vaak abnorme

reflexschakelingen werden ontdekt en dat zodoende centrale laesies konden worden opgespoord, die ons anders zeker zouden zijn ontgaan.

Het wezen der abnorme reflexschakelingen is niet eenvoudig te verklaren. DE KLEYN wijst op het aanpassingsvermogen in het centrale zenuwstelsel, dat andere reflexbanen terstond inschakelt, waar een uitval der meest gebruikte banen is opgetreden. Hij wijst echter ook op de onderzoekingen van LORENTE DE NÓ, waaruit blijkt, dat bij de vestibulo-oculaire reflexen niet slechts een enkele spier, maar de zes oogspieren van beide bulbi, impulsen ontvangen. Het is dus duidelijk, dat, wanneer een impuls een der oogspieren niet bereikt, dan wel alle andere spieren hun prikkels krijgen en aan de oogbollen een abnormale beweging zullen geven. Het zou van zeer veel nut zijn te weten, welke beweging resulteert bij uitval van de spieren apart, zoowel voor actieve als voor reflectoire bewegingen.

Wij moeten goed voor oogen houden, dat bij den nystagmus nog andere momenten dan bij de gewone oogbeweging in het spel zijn. Wij weten dat de bulbus, ook bij periphere abducensparalyse, een horizontalen nystagmus kan vertoonen in beide richtingen. De reciproke innervatie van SHERRINGTON bewerkt dan, dat actieve contracties en actieve relaxaties van de musc. rectus internus de bewegingen voldoende waarborgen.

Bij minder eenvoudige blokkade der reflexwegen kunnen echter andere bewegingsvormen resulteren, die dan aan de werking der overige oogspieren moeten worden toegeschreven, die de hun, ook in normale toestand, maar thans in abnormale verhouding toestroomende impulsen beantwoorden.

Wanneer wij op deze wijze de abnorme schakeling opvatten, dan moeten wij eigenlijk niet meer deze uitdrukking gebruiken. Immers andere dan de normale reflexwegen worden niet gebruikt, maar door uitval van een deel der steeds gebruikte wegen, en veranderd gebruik der resterende wegen, resulteert een beweging, die wij in normale gevallen nooit zien. Inplaats van abnorme reflexschakeling moesten wij liever spreken van een abnorm reflexresultaat, of abnorme reflexen.

Wellicht is deze opvatting niet juist. Er tegen pleit immers, dat wij ook een volledige uitval van een bepaalde richting en vorm van nystagmus kunnen hebben, zonder dat een abnorme beweging optreedt, terwijl weer in andere gevallen bij uitval van dezelfde beweging wel een nystagmus, hoewel met abnormale richting wordt opgewekt.

Vragen wij ons thans af, waar de laesie kan gelegen zijn. Door de onderzoekingen van DE KLEYN kennen wij abnorme reflexbewegingen

door blokkade der reflexbaan in de oogspier zelf, in de periphere zenuwen en in het centrale zenuwstelsel. De twee eersten zijn zonder meer duidelijk. Daar geldt ook waarschijnlijk de zoo juist genoemde verklaring. Bij de verklaring van de abnorme reflexresultaten, die optreden bij blokkade in het centraal zenuwstelsel, stooten wij direct op de moeilijkheid, dat de vestibulaire kernen en banen nog te weinig anatomisch en physiologisch bekend zijn. Het is hier wellicht de plaats om er op te wijzen, dat naar het schijnt in een uitgebreid vestibulair onderzoek bij oogspierverlammingen en blikpareses een mogelijkheid ligt onze inzichten te verdiepen.

Wanneer wij in het algemeen de oogbeweging willen onderzoeken, moeten wij nagaan:

1. Willekeurige beweging (commandobeweging).
2. Volgbeweging.
3. Optokinetischen nystagmus.
4. Reflectoire instelbeweging op een optische of acustische prikkel.
5. Vestibulaire reflectoire oogbeweging.
6. Phenomeen van BELL.

Gaan wij bij verschillende patienten al deze oogbewegingen na, dan krijgen wij in de eerste plaats meer inzicht in de pathologie der blikverlammingen, maar ten tweede krijgen wij een interessanten kijk op de nystagmusgenese.

Want wij moeten goed voor oogen houden dat de vestibulaire reacties reflectoire geassocieerde oogbewegingen zijn en dat stoornissen in deze vestibulaire reflexen ons niet alleen aan de labyrinthen en de centrale octavussystemen moeten doen denken, maar dat ze ons vooral ook wijzen op stoornissen in de reflexbanen der geconjugeerde oogbeweging.

Zodoende zien wij beter de gelijkwaardigheid van de vestibulaire reflexbeweging met de commandobeweging of de optokinetische reflexen en gaan wij meer waarde hechten aan den onderlingen samenhang van alle onderzoekmethoden van de geconjugeerde oogbeweging.

In de casuïstiek zijn nu vele gevallen bekend geworden van geïsoleerden uitval van deze verschillende groepen. Zoo kennen wij gevallen, waarbij alleen de commandobeweging niet mogelijk was, maar wel de volgbeweging en de echte reflexbewegingen (ROTH¹⁹⁵), UTHOFF²²³), BIELSCHOWSKY³¹), zie ook KESTENBAUM¹⁰⁵).

Stoornis der volgbeweging bij intacte commandobeweging, optokinetischen nystagmus en verdere reflexen zijn eveneens bekend. Ook wij zagen dergelijke gevallen na traumata.

Stoornissen van de volgbeweging, samen met uitval van den optokinetischen nystagmus zijn gewone beelden in de neurologische kliniek. Stoornissen van den optokinetischen nystagmus bij intacte volgbeweging en verdere normale gegevens zijn eveneens niet zeldzaam. Hiervan zijn ook gevallen in ons materiaal vertegenwoordigd.

Stoornis der commandobeweging en volgbeweging bij intact phenomeen van BELL en intacte vestibulaire reacties vormt het beeld van de supranucleaire blikparese. Wij zelf zagen de combinatie van stoornis der commandobeweging en volgbeweging omhoog en omlaag met gestoorde convergentie (syndroom van PARINAUD), tezamen met een gestoorde optokinetischen nystagmus en gestoorde vestibulaire reflexbeweging in dezelfde richtingen bij een intact phenomeen van BELL. Bij dezen patient traden ook abnorme reflexbewegingen op (geval 22).

Stoornissen van vestibulaire reflexbewegingen, samen met die van de optokinetische beweging in een bepaalde richting, zien wij herhaaldelijk bij het vestibulair onderzoek. Wij zouden nu een geïsoleerde stoornis in de vestibulair opgewekte oculaire reflexbeweging kunnen opvatten als een afwijking in de normale geconjugeerde oogbeweging en wel een geringe afwijking, die slechts bij zeer speciaal onderzoek wordt ontdekt.

Zodoende zouden wij wellicht ook een ander inzicht krijgen in het optreden van abnormale schakelingen. Want ook bij het uitvoeren van commandobewegingen en volgbewegingen komen deze voor. Wij zelf zagen ze bij het opwekken van vestibulair en optokinetischen nystagmus. Het ligt dus voor de hand aan te nemen, dat zij een gevolg zijn van een stoornis der oogbeweging, geconjugeerd of niet geconjugeerd, en dat ze hun oorzaak kunnen hebben in het geheele centrale stelsel van willekeurige en reflectoire oogbewegingen. Aangezien soms het neurologisch onderzoek een vrij nauwkeurige localisatie van de laesie toelaat, zouden wij ook van de functie der centrale vestibulaire banen een beter inzicht kunnen krijgen, als wij bij iedere stoornis van de oogbeweging een onderzoek zouden verrichten van de reflectoire oogbewegingen in de drie hoofdvlakken.

Als goede voorbeelden voor het voorkomen van abnorme reflexen kunnen dienen de ziektegevallen 12, 14 en 25. In het eerste geval werd de postrotatoire nystagmus verticaal naar boven vervangen door een horizontalen naar links. In geval 14 was de subcorticale optokinetische nystagmus omlaag vervangen door een nystagmus horizontaal naar links. Geval 25 vertoonde in plaats van postrotatoiren nystagmus

horizontaal naar rechts een nystagmus rotatoir naar rechts, in plaats van slagen postrotatoir naar links een nystagmus horizontaal naar links en in plaats van een nystagmus verticaal naar boven een nystagmus rotatoir naar links. Ook de subcorticale optokinetische nystagmus verticaal naar beneden was vervangen door diagonalen en horizontalen nystagmus naar links. Een ander voorbeeld is het volgende ziektegeval.

Geval 27.

J. M., ♂, 30 jr. oud, werd 20-11-1940 aangereden door de tram. Hij werd naar huis gebracht, waar hij 4 dagen bewusteloos lag. Uit de anamnese blijkt niets van een oorbloeding. Na 5 weken bemerkte de patient, dat hij doovig was aan het rechter oor. Er bestond volgens hem geen afscheiding. Hij merkte toen ook, dat hij duizelig werd bij liggen op de rechter zijde. Tevoren had hij hier nooit last van. Oorklachten had hij nooit gehad.

Bij opname 7-1-1941 blijkt de patient een koepelholteperforatie rechts te hebben met foetide secretie in de gehoorgang. Tevens bleek er een doofheid van het middenoortype te bestaan. De Roentgencontrole der mastoïden vertoonde alleen een sluiering van rechter periantrale cellen en van het antrum, bij weinig gepneumatiseerde mastoïden.

Het vestibulaire onderzoek bracht een spontanen nystagmus aan het licht, horizontaal → L. met een component rotatoir n. R. Bij kijken naar rechts was de spontane nystagmus rotatoir n. R. bij kijken naar links horizontaal → L., bij zien omlaag trad een nystagmus op in de blikrichting, bij zien omhoog geen nystagmus. Het calorisch onderzoek was als volgt:

		latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 20° C. A.D.	nystagmus hor. → L.	18 sec.	102 sec.	120
5 cc. 20° C. A.S.	nystagmus hor. → R.	16 sec.	130 sec.	158
5 cc. 40° C. A.D.	spontane nystagmus opgeheven.			
5 cc. 40° C. A.S.	nyst. hor. → L. versterkt	21 sec.	70 sec.	± 49
5 cc. 50° C. A.D.	nystagmus hor. → R.	18 sec.	87 sec.	38
5 cc. 50° C. A.S.	nyst. hor. → L. versterkt	5 sec.	96 sec.	± 87

Het postrotatoir onderzoek gaf eenige merkwaardige bijzonderheden.

horizontaal	10 × n. R. in 53 sec.	nystagmus hor. → L.	37 sl. in 35 sec.
"	10 × n. L. in 54 sec.	nystagmus hor. → R.	26 sl. in 15 sec.
Rotatoir	10 × n. R. in 53 sec.	16 slagen in 14 sec. horizontaal naar R., daarna treden ± 20 slagen rotatoir n. R. op.	

Bij herhaling van draaiing naar rechts:

25 slagen nystagmus verticaal ↓ in 20 sec. met eenige slingerende bewegingen er bij.

" 10 × n. L. in 54 sec. 14 slagen in 12 sec. nystagmus rotatoir n. L., waarna ± 15 slagen verticaal ↓

Verticaal	10 × n. R. in 52 sec.	37 slagen nystagmus verticaal ↓ in 21 sec.
(R.Z.L.)	10 × n. L. in 53 sec.	10 slagen nystagmus verticaal ↑ in 11 sec.

Corticale en subcorticale optokinetische nystagmus, galvanische nystagmus en kipreacties waren geheel normaal.

In rechter zijligging trad een positienystagmus op en wel was er een duidelijke versterking van den nystagmus hor. → L., terwijl de rotatoire component n. R., die ook bij den spontanen nystagmus was gezien, ook hier aanwezig was.

In linker zijligging was geen nystagmus aanwezig.

Intern en neurologisch onderzoek gaven geen afwijkingen te zien.

Bij den patient werd, geïndiceerd door de foetide koepelholte-ettering, besloten tot het verrichten van een radicaaloperatie. Hierbij kwam een typische lengtefractuur aan het licht.

Epicrise.

Wij hebben hier te doen met een geval van lengtefractuur van het os petrosum. Zooals wij gezien hebben, blijft het labrynthblok hierbij intact. De trommelvliesperforatie en de middenoordoofheid behooren bij het beeld. De secundaire otitis heeft dit weinig vertoebeld.

Wat betreft de duizelingen, deze zijn dan het gevolg van een „commotio labyrinthi”. Wij hebben redenen om aan te nemen, dat de laesie perifeer zit. De spontane nystagmus naar links is in overeenstemming met een verminderde functie van het R. labrynth. Deze blijkt ook uit het calorisch onderzoek, want bij het vergelijken der waarden rechts en links moeten wij goed voor oogen houden, dat voor het ontstaan van een nystagmus naar rechts eerst de spontane nystagmus → L. overwonnen moet worden. De vergelijking tusschen r. en l. labrynth valt dan ten nadeele van het rechter uit.

Het maakt den indruk dat de gevonden positienystagmus in dit geval niets anders is dan een versterkte spontane nystagmus. In de Amsterdamsche kliniek worden momenteel door HANSEN klinische gegevens en experimenten uitgewerkt, die de afhankelijkheid van den spontanen nystagmus van den hoofstand demonstreeren.

In dit geval moet, gezien de abnormale postrotatoire reacties, wel tevens een centrale stoornis worden aangenomen.

Geval 27.

K. B., ♂, 16 jaar, viel 3-11-'39 van een steiger en werd bewusteloos opgenomen, terwijl hij uit het rechter oor bloedde. Bij zijn opname in het ziekenhuis werden neurologisch geen afwijkingen vastgesteld.

De patient had bij zijn ontslag uit de neurologische afdeling geen klachten over duizeligheid. Wel was hij wat doovig rechts en dat was de reden, dat hij bij ons werd onderzocht. Er bestond otologisch een lichte doofheid van het perceptie-type rechts.

Trommelvliezen normaal.

	fl.spr.	Ond.	Mon.	C ₈	Ruine	Weber	Schw.
R.	> 4 m	32	17000	17 sec.	+		iets verkort
L.	> 6 m	32	19000	27 sec.	+	niet gelat.	normaal

Er werd geen audiogram gemaakt.

Vestibulair werd gevonden, dat een zwakke spontane nystagmus horizontaal naar links bestond. Deze werd echter zeer duidelijk, als patient eerst 2 minuten naar rechts keek en dan weer rechttuit. Misschien was een lichte versterking van den spontanen nystagmus aanwezig in rechter zijligging.

Corticale en subcorticale optokinetische nystagmus, kipleacties en galvanische nystagmus normaal.

Calorisch.	latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 26° C. A.D. spontane nystagmus duidelijk, versterkt gedurende 160 sec.			
5 cc. 26° C. A.S. nyst. hor. → rechts	15 sec.	124 sec.	105
Hierna treden enkele slagen op diagonaal → rechts boven, waarna een nystagmus verticaal ↑ ontstaat gedurende 30 sec. Daarna weer spontane nystagmus → links.			
5 cc. 35° C. A.D. nyst. hor. → links, enkele slagen versterkt.			
5 cc. 35° C. A.S. nyst. hor. → rechts, enkele slagen.			
5 cc. 40° C. A.D. spontane nystagmus onderdrukt na 20 sec. en daarbij enkele slagen horizontaal → rechts.			
5 cc. 40° C. A.S. spontane nystagmus niet duidelijk versterkt.			
5 cc. 45° C. A.D. nystagmus horizontaal → rechts, latentie 18 sec., duur 80 sec.			
5 cc. 45° C. A.S. nystagmus horizontaal → links, versterkt gedurende 100 sec.			

Postrotatoir.

Hor. 10 × n. R. (47 sec.) 42 slagen, nyst. hor. → links versterkt in 32 sec.
10 × n. L. (49 sec.) 40 slagen, nyst. hor. → rechts in 29 sec. Daarna treedt een nystagmus verticaal ↑ op, die gedurende enkele minuten blijft bestaan.

Vert. 10 × n. R. (48 sec.) nystagmus vertic. ↓ 22 slagen in 11 sec.

R.Z.L. 10 × n. L. (50 sec.) nystagmus vertic. ↑ 22 slagen in 15 sec.

De rotatoire postrotatoire nystagmus werd niet nagegaan.

Epicrise.

Een, ook soms bij normale menschen optredend verschijnsel, is de nystagmus, die optreedt bij zien rechttuit, als tevoren een tijdlang ingespannen opzij is gekeken. Het is waarschijnlijk een gevolg van de „successive induction” van SHERRINGTON (NYLÉN¹⁶²), DE KLEYN¹¹⁰).

Zeker pathologisch zijn hier de abnorme reflexvormen, die wij zien bij het calorisch en het postrotatoir onderzoek, waar een nystagmus verticaal naar boven optrad, waar wij die niet zouden verwachten.

GALVANISCHE NYSTAGMUS.

Het feit, dat de uitslag der galvanische reactie diagnostisch slechts een betrekkelijke waarde heeft, is wellicht de oorzaak, dat in de loop van dit onderzoek aan deze onderzoekmethode iets te weinig aandacht is besteed, om er belangrijkere conclusies uit te kunnen trekken.

Dit geldt nog te meer, daar normaalwaarden eigenlijk niet te geven

zijn. Ze hangen volkomen af van de methode van onderzoek en KLESTADT ¹⁰⁸⁾ zegt zeer terecht, dat ieder onderzoeker zijn eigen normaalwaarden heeft. Als wij de door ons gevonden uiteenlopende waarden beschouwen, kunnen wij daaruit geen normaalwaarden afleiden. BRUNNER en JUNGER ¹⁰¹⁾ beschouwen het optreden van een nystagmus onder de 2 mA. als teken van overprikkelbaarheid, een nystagmus boven de 8 mA. als teken van te geringe prikkelbaarheid. Het viel ons op, dat dit zeker alleen geldt voor een onderzoek, waarbij één pool temporaal, de andere pool aan de pols is bevestigd. Bij het bitemporaal onderzoek, dat overigens slechts in bepaalde gevallen werd verricht, werden veel lagere waarden gevonden, zonder dat teekenen van overprikkelbaarheid der labyrinthen aanwezig waren.

De galvanische nystagmus is voor diagnostische doeleinden des te minder bruikbaar, omdat wij het aangrijpingspunt niet met zekerheid kennen. Uit het feit, dat hij kan opgewekt worden na labyrinthvernieling, is geconcludeerd, dat hij moet aangrijpen aan de zenuwelementen zelf of nog meer centraal. Volgens de meeste onderzoekers zou het intacte ganglion vestibulare het aangrijpingspunt zijn (o.a. DOHLMAN ⁹⁶⁾, HUIZINGA ⁹⁸⁾).

BRÜNINGS ⁴⁷⁾ vond de bezwaren tegen deze theorie zoo zwaarwegend, dat hij zich er niet bij aansloot. Ook BÁRÁNY vond verschillende gegevens niet met deze theorie te vereenigen. Het zou op deze wijze niet te verklaren zijn, dat de zenuwelementen alleen op galvanischen en niet op faradischen stroom reageeren, dat niet bij openen en sluiten, maar juist bij doorstromen de nystagmus optreedt en dat omkeeren der stroomrichting omkeeren der nystagmusrichting tot gevolg heeft.

BÁRÁNY stelde daarom de theorie op, dat bij inwerking van de kathode, het prikkelgeleidingsvermogen in de N. vestibularis zou toenemen, bij anodeinwerking zou afnemen. Er zou een z.g. kathode- of anode-electrotonus ontstaan.

BRÜNINGS neemt aan, dat door de stroomwerking in de booggangen door kataphorese een strooming zou ontstaan, die den nystagmus zou veroorzaken.

Tegen deze theorieën zijn evenveel, zoo niet nog meer feiten in te brengen als tegen de eerstgenoemde.

Voorloopig willen wij daarom volstaan met het noemen van deze opvattingen.

Door ons werd de galvanische reactie gebruikt om, tezamen met het calorische en postrotatoire onderzoek, een nystagmusgereedheid aan te toonen. Tevens werd bij het ontbreken van een rotatoiren en verticalen

nystagmus geprobeerd den rotatoiren vorm op te wekken door bitemporale galvanische prikkeling.

Het lijkt ons toe, dat de galvanische reactie voor andere doeleinden niet zoo bruikbaar is. Functiever verschillen tusschen beide labyrinthen zouden volgens MACKENZIE ¹⁴⁴⁾ gemakkelijk erdoor worden opgespoord. Afgezien nog van het feit, dat wij, bij een onbekend aangrijpingspunt, niet weten of dit functiever verschil in het perifere of centrale gebied zou moeten worden gezocht, is het ons bij het onderzoek niet mogelijk gebleken, het optreden van nystagmus op 1 mA. nauwkeurig aan te geven, terwijl deze waarde door MACKENZIE reeds als een pathologisch verschil wordt beschouwd.

VOGEL ²²⁹⁾ acht de galvanische reactie wel van waarde en wel dan „wenn wir nicht fragen: Wo sitzt die Störung, rechts oder links, peripher oder zentral“, maar als wij de galvanische reactie alleen willen gebruiken, om een objectief bewijs te hebben voor een aanwezige organische stoornis. Als resultaat vindt hij eigenlijk alleen, dat de galvanische reactie steeds overeenkomt met wat we verwachten aan de hand van calorische en postrotatoire gegevens.

Het bestaan van een nystagmusgereedheid of een latenten, spontanen nystagmus wordt door de uitslag van het galvanische onderzoek nog eens bevestigd.

Gevalen, waar een abnorme galvanische reactie de aandacht trok, zijn ook bij onze patienten vertegenwoordigd.

Zoo zagen wij in geval 2 den galvanischen nystagmus in een richting ontbreken bij overigens volledig normale vestibulaire gegevens.

Een galvanische nystagmusgereedheid zagen wij in geval 15. Hier kon door den galvanischen stroom alleen een nystagmus horizontaal naar rechts opgewekt worden en wel als de kathode aan de rechter slaap was bevestigd of de anode aan de linker.

Geval 12 vertoonde een paradoxe galvanische reactie, waarbij de nystagmus naar de anode toe sloeg.

Een ander geval van paradoxe galvanische reactie laten wij hier volgen.

Geval 28.

J. B. F., ♀, 30 jaar, had een lichte commotio, waarmede zij 2-10-'40 werd opgenomen.

Na drie weken bedrust werd zij zonder subjectieve bezwaren ontslagen en als controlepersoon werd de patiente vestibulair onderzocht. De gehoorstatus was geheel normaal.

Ook vestibulair vertoonde zij geen bijzonderheden.

De postrotatoire waarden zijn geheel symmetrisch.

Calorisch:		Latentie	Duur	Aantal slagen
5 cc. 30° C. A.D.	nyst. hor. → links	17 sec.	83 sec.	62
5 cc. 30° C. A.S.	„ hor. → rechts	11 sec.	108 sec.	126
5 cc. 35° C. A.D.	„ hor. → links	22 sec.	52 sec.	35
5 cc. 35° C. A.S.	„ hor. → rechts	16 sec.	86 sec.	103
5 cc. 37° C. A.D.	„ hor. → links	20 sec.	42 sec.	24
5 cc. 37° C. A.S.	„ hor. → rechts	15 sec.	43 sec.	30
5 cc. 40° C. A.D.	geen nystagmus			
5 cc. 40° C. A.S.	geen nystagmus			
5 cc. 45° C. A.D.	nyst. hor. → rechts	16 sec.	90 sec.	88
5 cc. 45° C. A.S.	„ hor. → links	16 sec.	60 sec.	34
5 cc. 50° C. A.D.	„ hor. → rechts	13 sec.	115 sec.	126
5 cc. 50° C. A.S.	„ hor. → links	11 sec.	170 sec.	101

De galvanische reacties gaven de volgende waarden:

Kathode A.D. Nystagmus hor. → rechts bij 2 mA.
 Kathode A.S. Nystagmus hor. → rechts bij 3 mA.
 Anode A.D. Nystagmus hor. → links bij 3 mA.
 Anode A.S. Nystagmus hor. → rechts bij 3 mA.

Epicrise.

Een paradoxe galvanische reactie bij kathode A.S. Hierbij ontstond nystagmus horizontaal naar rechts. Wellicht is er verband met de, hoewel lichte, nystagmusgereedheid naar rechts die bleek bij het calorisch onderzoek.

KIPREACTIES.

De kipeacties die door ANDRÉ THOMAS²²¹⁾, TAIT en MACNALLY¹⁴⁵⁾, bekend zijn geworden, hebben klinische waarde gekregen sinds de onderzoekingen van RADEMAKER en GARCIN^{179, 180)}, en DE KLEYN en VERSTEEGH¹²⁸⁾.

Zooals bekend treden bij *snel* omkappen van het steunvlak, waarop de proefpersoon, op de knieën en handen rustend, zich bevindt, labyrinthaire reflexen op. Deze bestaan hierin, dat de proefpersoon, als hij wordt gekipt om de lengteas, reflectoir de beweging uitvoert, die hem in staat stelt op het gekipte steunvlak te blijven zitten, met andere woorden, hij strekt den arm, die zijn steunpunt dreigt te verliezen en buigt den arm, waar het steunvlak omhoog komt. Kippen om de bitemporale as geeft minder duidelijke resultaten. Bij afwezige kipeacties blijven deze reflexbewegingen uit en de patient valt als een blok om. Eenzijdige labyrinthuitval kan eenzijdigen uitval der kipeacties tot gevolg hebben.

DE KLEYN en VERSTEEGH¹²⁸⁾ maakten het door experimenteel onderzoek waarschijnlijk, dat we hier te doen hebben met booggangreflexen,

wat reeds door RADEMAKER was verondersteld. Zij wisten positieve kipeacties te krijgen bij afwezigheid van de otolithen bij gecentrifugeerde caviae en bij konijnen, bij wie de sacculus of de utriculus waren vernield. Bovendien zagen ze de kipeacties verdwijnen wanneer de verticale booggangen gelaedeerd waren. Klinisch is met de kipeacties nog weinig gewerkt. Geïsoleerde uitval van kipeacties bij normale andere vestibulaire reflexen, aanwezige kipeacties bij volledig uitgeschakeld labyrinth en zeer veel daartusschen blijvende mogelijkheden zijn echter reeds beschreven (RADEMAKER, GARCIN, DE KLEYN, VERSTEEGH, zonder dat anatomisch iets bekend is omtrent de centra en banen in het centrale zenuwstelsel, die deze reflexen tot stand doen komen.

Ook bij onze patienten zagen wij herhaaldelijk afwijkingen in deze reacties.

Geval 29.

J. A., ♂, 14 jaar, werd 14-1-'41 door een auto aangereden en in het ziekenhuis opgenomen in een ernstigen shocktoestand.

De patient vertoonde een duidelijke liquorrhoë uit het linker oor. Deze verdween weer spontaan. (20-1-'41), maar een hardhoorendheid bleef bestaan. Bij de opname werd een horizontale nystagmus naar links vastgesteld (2e graads), die slechts korten tijd aanhield.

Het otologisch onderzoek (25-2) wees uit, dat er een volledige doofheid links bestond. Het gehoor rechts was normaal. Vestibulair verwachtten wij, met het oog op de vermoede gecombineerde lengte-dwarsfractuur, een uitval links. Dit bleek niet het geval te zijn.

Er bestond noch spontane, noch positienystagmus. Het calorisch onderzoek was als volgt:

		latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 12° C. A.D.	Sterke nyst. hor. → links	8 sec.	31 sec.	
5 cc. 12° C. A.S.	Nyst. hor. rot. n. rechts	45 sec.	30 sec.	15
5 cc. 30° C. A.D.	Nystagmus hor. → links	17 sec.	174 sec.	
5 cc. 30° C. A.S.	Geen nystagmus			
5 cc. 50° C. A.D.	Nystagmus hor. → rechts	30 sec.	75 sec.	38
5 cc. 50° C. A.S.	Geen nystagmus			
10 cc. 50° C. A.S.	Geen nystagmus			
60 cc. 12° C. A.S.	Na 15 sec. nystagmus horizontaal → rechts, omdraaien op de buik: nystagmus horizontaal → links, terugdraaien op de rug: nystagmus horizontaal → rechts.			

De kipeacties werden zeer slecht uitgevoerd. Bij kippen naar rechts om de lengteas werd de linker arm niet gebogen, de rechter nauwelijks gestrekt. Bij kippen naar links om de lengteas boog de rechter arm nauwelijks en trad evenmin een strekking van den linker arm op. De kipeacties lijken dus naar beide zijden sterk verlaagd.

De roentgenfoto vertoonde hier een los stukje bot boven de projectie van het

mastoïed. Ook op de stereofoto kon niet worden vastgesteld, waar dit schervje vandaan kwam en hoe het was gelocaliseerd. Geen teekenen van dwarsfractuur waren aanwezig.

Epicrise.

Wij hebben hier een geïsoleerden cochlearisuitval. Of deze het gevolg is van een geïsoleerde cochleafractuur of van andere laesies is niet met zekerheid vast te stellen. De aanwezigheid van een botschervje maakt het waarschijnlijk, dat bij de aanwezige lengtefractuur ook de dura is gescheurd, zoodat dit alleen ook de liquorrhoe zou kunnen verklaren. De afwezigheid van de kipleacties naar links en naar rechts is hier niet gemakkelijk te verklaren.

In tegenstelling met dit geval zijn te noemen de levendige kipleacties bij patient P. T. (geval 15). Hier bestond dubbelzijdig vrijwel een uitschakeling van het periphere labyrinth. Niettegenstaande dit feit zijn de kipleacties fraai aanwezig.

In geval 31 zien wij het normale beeld bij eenzijdigen labyrinthuitval. Hier waren, bij uitschakeling van het rechter labyrinth, de kipleacties bij kippen in de lengteas naar rechts volledig normaal, maar ontbraken de kipleacties bij kippen naar links geheel.

Geval 22 vertoonde een dubbelzijdig ontbreken der kipleacties bij een patient met een gecombineerd syndroom van PARINAUD en van EAGLETON.

Bij patient C. K. (geval 30) ontbraken de kipleacties naar links, terwijl beide labyrinthen wel goed prikkelbaar waren, maar andere gegevens op een laesie in het centrale zenuwstelsel wezen.

Wellicht dat verdere dergelijke waarnemingen van nut kunnen zijn bij een centrale localisatie van ziekteprocessen, wat voorloopig nog niet mogelijk is.

In elk geval zijn echter dergelijke stoornissen van de kipleacties, ook als zij geïsoleerd voorkomen, een zeker bewijs voor het bestaan van organische afwijkingen.

OPTOKINETISCHE NYSTAGMUS.

Onder den naam van „Eisenbahnnystagmus” beschreef BÁRÁNY eerst in 1907 ⁸⁾, later in 1921 ¹⁴⁾, een nystagmusvorm, die, ofschoon reeds lang bekend, pas sinds zijn publicaties een plaats is gaan innemen tusschen de diagnostische hulpmiddelen, die ons in de kliniek ten dienste staan.

Wanneer men in een rijdenden trein de oogen bezielt van een der

medereizigers, die naar buiten kijkt, dan ziet men deze oogen een nystagmus vertoonen. De oogen volgen de voorbijgaande beelden langzaam, om dan met een snelle beweging zich in te stellen op een dichtter bij het reisdoel gelegen landschapsdeel.

BÁRÁNY bootste dit na door middel van een draaibaren trommel, waarop afwisselend witte en zwarte banden waren aangebracht. Bij het draaien van de trommel voor de oogen van een proefpersoon treedt dan een nystagmus op, tegengesteld aan de draairichting.

De theoretische verklaring van dezen nystagmus leek voor de hand te liggen. Het oog stelt zich in op een der strepen, volgt deze tot hij uit het gezichtsveld verdwijnt, en stelt dan snel in op een nieuwe, in het gezichtsveld opduikende, streep.

Zich baseerend op deze theorie meende BÁRÁNY een objectief teken te hebben gevonden om een hemianopsie aan te toonen. De prikkel om het oog in te stellen op de nieuw verschijnende streep zou hier ontbreken, omdat deze streep in de blinde gezichtshelft valt en niet wordt opgemerkt.

De uitval van den optokinetischen nystagmus naar de zieke zijde, die in gevallen van hemianopsie inderdaad werd gevonden, leek hiermede goed verklaard. Toch bleek ze niet juist te zijn. Aan enkele onderzoekers, waaronder STENVERS ²¹⁵⁾, OHM ^{166, 168)}, en CORDS ^{58, 61)} genoemd moeten worden, was het opgevallen, dat toch ook uitzonderingen voorkwamen. Bij tractushemianopsie werd geen verandering van den optokinetischen nystagmus gevonden. Ook bij een zuivere schorshemianopsie werd een normale optokinetische nystagmus aangetroffen. Dit deed het vermoeden ontstaan, dat de stoornis van den optokinetischen nystagmus niet het gevolg was van een laesie van dat gedeelte der optische baan, dat den lichtprikkel naar de occipitaalkwab leidt, maar van een baan, die, anatomisch nauw daarmee verbonden, een andere functie heeft. Reeds in 1890 heeft MUNK erop gewezen, dat in de gezichtsstraling van GRATIOLET corticofugale vezels aanwezig zijn, waaraan een motorische functie werd toegekend. FLECHSIG en NISSEL bevestigden deze opvatting, zoodat de GRATIOLETsche straling sindsdien verdeeld wordt in een corticopetaal, optisch-sensorisch deel en een corticofugaal optisch-motorisch deel. CORDS ⁵⁹⁾ beschouwt veld 18 van Brodmann, de area parastriata, als het veld van oorsprong der optisch-motorische baan. De vezels zouden zich verzamelen onder den gyrus angularis en door de capsula interna naar hun verder doel loopen. Dit is niet met zekerheid bekend. Een deel zou in de thalamus eindigen (NISSEL), een ander deel in de corpora quadrigemina anteriora (PROBST, BEEVOR en HORSLEY) (lit. zie ⁵⁹⁾).

Een deel der gedegenereerde vezels bij experimenteele laesie der occipitaalkwabben is te vervolgen tot in de pons (BIEMOND ³²).

De samenhang van hemianopsie met uitval van den optokinetischen nystagmus wordt nu duidelijk. Door het gemeenschappelijk verloop der optisch-sensorische corticopetale baan, met de optisch-motorische corticofugale baan in de gezichtsstraling en de capsula interna, worden beiden door laesies in deze buurt vaak gemeenschappelijk getroffen. Vaak zal dus zoowel de lichtperceptie in een deel van het gezichtsveld lijden, tegelijk met de optokinetische reactie. Noodig is dit echter niet. Een laesie, die alleen de optisch-sensorische baan treft, zal een hemianopsie veroorzaken zonder den optokinetischen nystagmus te schaden.

Op grond van vele klinische gegevens heeft STENVERS ²⁶⁰) het aannemelijk gemaakt, dat tusschen occipitaalkwab en frontaal blikcentrum in de 2e frontaalwinding, een associatiebaan bestaat. Door laesie van deze baan, waarvan het juiste verloop niet bekend is, zouden wij eveneens een uitval van den optokinetischen nystagmus krijgen. Tevens achtte hij het waarschijnlijk, dat tusschen beide occipitaalkwabben commissuurverbindingen bestaan door het splenium corporis callosi, waardoor ieder veld 17 ook met het contralaterale veld 18 in verbinding komt te staan.

De optokinetische prikkel wordt gevormd door een bewegend contrast. Bij gebruik van den trommel van BÁRÁNY is dus de overgang van zwarte naar witte streep en van witte naar zwarte streep de prikkel.

Andere onderzoekers gebruiken een kralensnoer met verschillend gekleurde kralen (BORRIES ³⁷) of in plaats van strepen, op de trommel meer affectief de aandacht trekkende figuren, zooals personen etc., (STENVERS, CORDS).

BRUNNER ^{49, 50}) gebruikt een grooten trommel, waarbinnen de proefpersoon wordt gezet, en welke aan de binnenzijde voorzien is van witte en zwarte strepen. De proefpersoon zit dan als het ware in een draaiende kamer.

Dat deze methodes niet indifferent zijn zullen wij weldra zien.

Om bij den proefpersoon nystagmus op te wekken, vragen wij hem naar de voorbijbewegende strepen te kijken.

De vraag, die wij ons nu zullen voorleggen is, of voor het opwekken van een optokinetischen nystagmus fixatie en aandacht noodig is.

Onder fixatie verstaan wij volgens GERTZ het instellen en het vasthouden van een gezien object in de fovea. Dat deze foveale fixatie niet onmisbaar is bij het opwekken van een optokinetischen nystagmus werd aangetoond door OHM.

OHM ¹⁷¹) onderzocht patienten met centrale scotomen en vond normale reacties. Theoretisch had hij dit al afgeleid uit het feit, dat een optokinetische rotatoire nystagmus alleen kon opgewekt worden uit het perifere netvlies, daar hierbij het nietbewegende middelpunt van de draaiende schijf werd gefixeerd, de draaiende, met elkaar contrasterende sectoren daarentegen op het perifere netvlies werden geprojecteerd.

BORRIES ³⁸) en KESTENBAUM ¹⁰³) konden dit bevestigen en KESTENBAUM gaf van fixatie de definitie: vasthouden, onbeweeglijk houden van de projectie van een gezien object op de retina en compenseren van verschuivingen tusschen deze twee.

Deze retinale fixatie is onwillekeurig. Het is een optische reflex. Echter ook het vestibulair apparaat en de tonische halsreflexen op de oogen bewerken dat bij draaiing van proefdier of proefpersoon zelf het gezichtsveld gefixeerd blijft.

Wanneer wij een duif in horizontale positie vasthouden en naar R. en L. draaien, blijft de snavel als een kompasnaald naar eenzelfde punt gericht. Een duif met afgedekte oogen vertoont hetzelfde resultaat. Hier zorgt het labirynth voor onveranderden stand der oogen ten opzichte van de omgeving. Een labirynthlooze duif zonder kopkap gedraagt zich juist zoo. Hier is de retinale fixatie alleen in staat een verschuiving van de projectie van de omgeving op de retina te voorkomen. Een labirynthlooze duif met kopkap tenslotte is hiertoe niet meer in staat. De kop draait gewoon mee. De retinale fixatie is nu bij verschillende dieren verschillend ontwikkeld. Bij de hogere primaten en den mensch treedt ze terug in verhouding tot de zich steeds meer ontwikkelende foveale fixatie.

Het was een algemeen aangenomen feit, dat het konijn, dat geen spontane oogbewegingen heeft, ook geen optokinetischen nystagmus zou vertoonen, totdat TER BRAAK ⁴³), in zijn brillante onderzoekingen over den optokinetischen nystagmus, hierop een ander licht wierp.

Het was TER BRAAK opgevallen, dat het konijn op de draaischijf ronddraaiend, veel langer nystagmus vertoonde, dan men van een zuiver labirynthairen postrotatoire nystagmus zou verwachten. Het relatief ronddraaien der omgeving om het konijn zou hiervan de oorzaak kunnen zijn. Inderdaad vond hij bij het konijn, in de draaiende kamer onderzoekend, een mooien optokinetischen nystagmus. Hij gaf ook de verklaring voor het ontbreken van spontane oogbewegingen of van een optokinetischen nystagmus bij het onderzoek met den draaienden trommel. Immers door het volgen met de bulbi van een contrast, zou de projectie der geheele omgeving relatief een tegengestelde

beweging op de retina maken. Deze relatieve beweging in statu nascendi onderdrukt de geïntendeerde beweging. Bovenstaande verklaring wist TER BRAAK ook experimenteel te bewijzen, door mechanisch een oog stil te zetten, aan dit oog een optokinetischen prikkel te presenteren en de bewegingen van het andere, afgedekte oog, te registreren. Hij zag dan een mooien optokinetischen nystagmus optreden.

Draait de heele omgeving om het konijn heen, dan zijn er geen momenten, die de retinale fixatie van de bewegende contrasten tegenwerken; draait een klein deel, dan wordt het oog als het ware gefixeerd door de stilstaande contrasten en treedt geen optokinetische beweging op.

Bij dieren met spontane oogbewegingen en bij den mensch bestaan andere verhoudingen. Hier heeft zich een actieve, foveale fixatie ontwikkeld, die hem in staat stelt uit de omgevende contrasten er een te prefereren en te volgen. De werking der fovea lijkt zoozeer de retinawerking te overheerschen, dat de retinale passieve fixatie niet in staat is, de actieve volgbeweging te onderdrukken.

Bij het konijn is dit wel het geval.

Uit het feit, dat met den draaienden trommel geen, met draaiende omgeving wel een optokinetische nystagmus is op te wekken, zou men kunnen concludeeren, dat de eerste prikkel te zwak is en dat grootere draaiende contrasten noodig zijn, om nystagmus op te wekken. Dit is niet zoo. Groote deelen van het gezichtsveld kunnen door contrastlooze schermen worden afgedekt, zonder dat de nystagmus verdwijnt, ja TER BRAAK⁴⁸⁾ wist aan te toonen, dat zelfs één bewegend punt in een contrastlooze omgeving een optokinetischen nystagmus opwekt.

Hier is dus van een instelbeweging op een nieuw object geen sprake. Een, over het netvlies zich bewegende contrastprojectie is aansprakelijk voor snelle en langzame phase van den nystagmus, althans als wij andere oorzaken elimineeren, die de snelle phase zouden kunnen verklaren. Hiervoor zouden musculosensibele prikkels in aanmerking komen.

Door DE KLEYN¹⁰⁹⁾ is aangetoond, dat nystagmus nog kan optreden als groote en kleine hersenen, beide trigemini, beide trochleares en oculomotorii afwezig zijn, terwijl ook de proprioceptieve vezels van de spier door novocaine-inspuiting zijn verlamd. De geïsoleerde rectus externus met de bijbehorende abducens vertoont dan door rhythmische contracties en actieve relaxaties nystagmusbeweging. De rekking van de spier is dus niet aansprakelijk voor het ontstaan van de snelle phase. Dit volgt ook uit de gegevens van TER BRAAK. Wordt,

gedurende de optokinetische nystagmusregistratie plotseling de prikkel weggenomen, in casu door het licht uit te draaien, dan blijkt uit de curve, dat het oog naar den uitersten stand gaat en vandaar zeer langzaam naar de mediaanlijn terugkeert.

Bij honden, katten en apen, die over spontane oogbewegingen beschikken, kunnen wij eveneens in de draaiende kamer optokinetischen nystagmus opwekken. Dit gelukt niet met den trommel van BARÁNY, daar de dieren geen aandacht schenken aan de draaiende strepen. DE KLEYN en BROERS⁴⁹⁾ wisten bij honden optokinetischen nystagmus op te wekken door een draaischijf met konijntjes te doen draaien voor den hond. Sommige soorten, voor welke de konijnen een affectief sterke prikkel voorstellen, vertoonden dan een mooien nystagmus. Het feit, dat de aandacht noodig is voor het opwekken van dezen optokinetischen nystagmus, wekt het vermoeden, dat fovea en hersenschors er bij noodig zijn. Dat de groote hersenen een rol spelen, volgt trouwens uit het feit, dat bij bepaalde groote hersenhaarden een uitval van den optokinetischen nystagmus bestaat naar de zieke kant toe.

Van de andere kant is het door de onderzoeken van TER BRAAK komen vast te staan, dat voor het optreden van een optokinetischen nystagmus in de draaiende kamer de hemisferen kunnen ontbreken. Konijnen, katten, honden en apen vertoonden in de draaiende kamer na grootehersen-exstirpatie nog goeden optokinetischen nystagmus.

De reflexbaan voor den optokinetischen nystagmus, opgewekt in de draaiende kamer, loopt dus subcorticaal, of beter gezegd, kan subcorticaal verlopen.

In de Amsterdamsche kliniek nemen wij, evenals RADEMAKER en TER BRAAK twee in wezen verschillende soorten van optokinetischen nystagmus aan, een corticalen vorm en een subcorticalen vorm.

De eerste ontstaat, als uit de omgeving een enkel contrast geprefereerd wordt. Voor het tot stand komen is de aandacht noodig. De tweede ontstaat als de geheele omgeving om den proefpersoon heendraait. Opmerkzaamheid is hier niet noodig. Bij den mensch is het nauwelijks mogelijk, den subcorticalen vorm van den optokinetischen nystagmus geïsoleerd te onderzoeken. Immers, in de draaiende kamer geplaatst, dringen zich, zelfs niettegenstaande tegenwerken, de rond-draaiende contrasten aan onze aandacht op. Ook de bril van FRENZEL belet deze mogelijkheid niet. Bij den mensch onderzoeken wij steeds een gemengden vorm. Slechts bij personen met dubbelzijdige schorsblindheid en bij zeer jonge zuigelingen, bij wie, zooals wij uit de onderzoeken van KESTENBAUM en NORDMANN¹⁵⁹⁾ weten, de optisch-motorische baan nog niet is aangelegd, lijkt het mogelijk experimenteel

het bestaan van een subcorticalen optokinetischen nystagmus bij den mensch te verifiëren. Dit geschiedde reeds door RADEMAKER¹⁸⁴⁾. In een volgende publicatie hopen wij op deze quaestie terug te komen. Tevens zal dan nog van een andere mogelijkheid worden gebruik gemaakt. Wanneer wij een niet-vestibulair nystagmus registreeren, tegelijk met een vestibulair, dan zien wij een superpositie optreden. Beide nystagmusvormen zijn naast elkaar zichtbaar. Twee vestibulaire nystagmusvormen b.v. draainanystagmus en calorische nystagmus, blijken bij registratie additie te vertoonen. Dit zou wijzen op een gemeenschappelijk centraal apparaat.

TER BRAAK toonde nu aan, dat bij gelijktijdige toepassing van vestibulair en subcorticalen optokinetischen prikkel een additie optrad.

Het is geenszins onwaarschijnlijk dat de corticale optokinetische nystagmus en de vestibulaire nystagmus op elkaar zullen superponeren.

Hier zijn echter nog verdere onderzoekingen noodig om definitieve conclusies mogelijk te maken.

Wij zeiden reeds vroeger, dat men uit het feit, dat de trommel van BÁRÁNY geen, maar de draaiende kamer wel nystagmus opwekt, niet moet concludeeren, dat de trommel van BÁRÁNY een te kleine prikkel voorstelt voor den onderzochten patient. Maar wel moeten wij goed weten, dat de sterkte van de prikkel evenredig is met de grootte van het draaiende veld.

DROOGLEEVER FORTUYN en VAN DER WAALS²⁵⁸⁾ wezen op het feit, dat bij sommige patienten met groote-hersenhaarden bij het gebruik van de kleine trommel geen, in de draaiende kamer daarentegen wel een nystagmus optrad en bij het gebruik van trommels, die grooter waren dan de kleine, soms een nystagmus, soms een onregelmatige nystagmus werd opgewekt. Zij meenen, dat de draaiende kamer de sterkste prikkel is en als zoodanig optokinetischen nystagmus opwekt, waar zwakkere prikkels, zooals van de kleine trommel, in gebreke blijven. Zij geven aan, dat bij groote-hersenhaarden steeds een optokinetische nystagmus werd gevonden, als de prikkel sterk genoeg werd gekozen, ofschoon soms asymmetrieën bleven bestaan. Bij ponsaarden daarentegen vonden zij uitval van den optokinetischen nystagmus voor alle prikkels, ook in de draaiende kamer, en wel naar de gezonde kant.

Door deze verklaring vervalt naar hun meening de reden twee soorten optokinetische nystagmus aan te nemen.

Het onderzoek van DROOGLEEVER FORTUYN en VAN DER WAALS⁶⁷⁾

ontneemt echter niets aan de waarde van het onderzoek van TER BRAAK. Immers, bij groote hersenhaarden ontbrak de subcorticale optokinetische nystagmus nooit, terwijl deze bij ponsaarden wel afwezig was. De corticale optokinetische nystagmus ontbrak veelal bij hemisfeerprocessen. Vooral werd dit duidelijk als met zwakken prikkel werd gewerkt.

Daar deze onderzoekers in de draaiende kamer onderzochten zonder voorzorgsmaatregelen te nemen, de fixatie zooveel mogelijk uit te sluiten, zullen bij dit onderzoek subcorticale en corticale optokinetische nystagmus tezamen worden opgewekt. Eventuele asymmetrieën kunnen hierdoor worden verklaard. In de otologische kliniek gebruiken wij bij het onderzoek van den subcorticalen optokinetischen nystagmus de bril van FRENZEL, om fixatiemogelijkheden te verhinderen. Dit gelukt slechts ten deele. Ook bij ons is nog steeds een mogelijkheid tot fixeren geboden, waardoor ook bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus een corticale nystagmus zal gevoegd zijn. Daarbij wordt ook de visus minder, en men zou ons kunnen verwijten, dat de proefopstelling, zooals die door ons wordt gebruikt voor het opwekken van den subcorticalen vorm van den optokinetischen nystagmus, een zwakkere prikkel voorstelt dan dat bij het opwekken van den corticalen vorm het geval is. Hoewel dit wellicht juist kan zijn, blijken toch uit de gegevens, die wij bij ziekteprocessen vinden, waar asymmetrieën en eenzijdige uitval van de zoo opgewekte nystagmus vaak worden gezien, dat dit argument niet steekhoudend is. Soms vinden wij zeer levendigen nystagmus in de eene richting bij ontbrekenden nystagmus in de andere, terwijl de corticale vorm ook met de kleine trommel van BÁRÁNY geheel intact wordt gevonden. Hier zijn wij geneigd een stoornis aan te nemen in de banen van den subcorticalen nystagmus, terwijl de corticale vorm over intacte wegen beschikt. Dit houdt in, dat wij dan voor den subcorticalen vorm banen en centra aannemen, die door den corticalen vorm niet worden benut. Wij hebben daarvoor nog andere redenen. Ten eerste hebben wij reeds genoemd het argument dat subcorticale en vestibulaire nystagmus additie vertoonen, terwijl corticale en vestibulaire waarschijnlijk superponeren. Klinisch komt het gebruik maken van dezelfde centra door subcorticalen nystagmus en vestibulair nystagmus tot uiting in het vestibulair onderzoek. Herhaaldelijk, hoewel geenszins constant, zien wij uitval van den subcorticalen optokinetischen nystagmus in een richting, waarin ook de vestibulaire nystagmus niet of slechts in geringere mate kan worden opgewekt en dit terwijl de corticale optokinetische nystagmus geheel intact lijkt.

Een tweede reden wordt gevonden, wanneer wij beide vormen van optokinetischen nystagmus opwekken en dan een onderzoek instellen naar de wijsproeven. Gedurende het opwekken van den corticalen nystagmus worden deze goed verricht. Gedurende het opwekken van den subcorticalen vorm echter treedt duidelijk valneiging en voorbijwijken op in de richting van de langzame nystagmuscomponent.

Deze feiten tezamen maken het waarschijnlijk, dat de subcorticale optokinetische nystagmus de vestibulaire centra en banen gebruikt. Hoe de reflexbaan van den corticalen vorm de oogspierkernen bereikt is niet met zekerheid bekend. Ook hier zal een meer uitgebreid onderzoek nog veel aan het licht moeten brengen.

Wij laten nu enkele ziektegeschiedenissen volgen, waar een stoornis van den optokinetischen nystagmus werd aangetroffen. Maar tevens moeten wij terugwijzen naar de gevallen 5, 14 en 22, waar wij dergelijke afwijkingen reeds ontmoetten.

Bij onze posttraumatische gevallen was niet vertegenwoordigd een gelijktijdige uitval van postrotatoiren en optokinetischen nystagmus in dezelfde richting, behalve dan in geval 22, waarbij gelijktijdig een blikparese bestond. In andere niet traumatisch ontstane „Ménière”-gevallen, die in de kliniek werden onderzocht, zagen wij dit samengaan echter herhaaldelijk.

Geval 30.

C. K., ♂, 58 jaar, viel in Maart '38 in het ruim van een schip, meer dan 10 meter diep. Hij was terstond bewusteloos en werd opgenomen in een der ziekenhuizen, alwaar de diagnose commotio cerebri werd gesteld; er waren geen teekenen van schedelfractuur.

De patient had gedurende zijn opname geen last van duizelingen en kon hooren zooals tevoren. Een lichte doofheid links en rechts bestond als gevolg van zijn beroep (lasscher). Na zijn ontslag hield hij thuis nog drie weken rust en ging weer aan het werk.

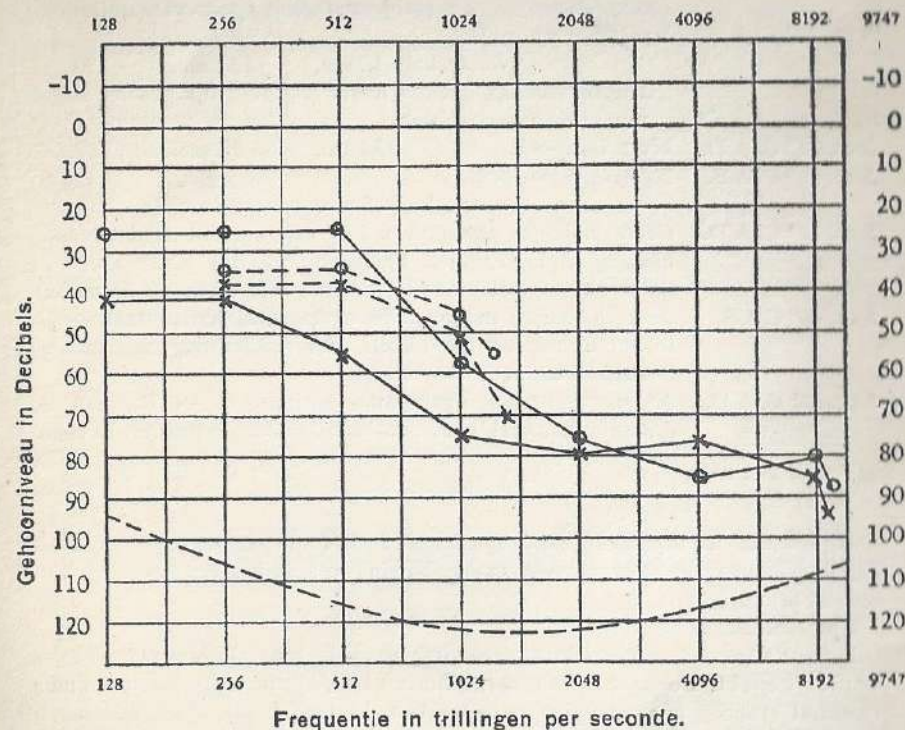
Toen bemerkte hij, dat hij langzaam doovig werd aan beide ooren en dat duizelingen met draaisensatie optraden. De omgeving draaide daarbij van links naar rechts. Deze duizelingen traden op, telkens als hij zich vlug moest omdraaien. Ook oorsuizen trad op aan beide kanten. De patient werd ontslagen uit zijn werk en had daarbij veel moeilijkheden met zijn uitkeering van de sociale verzekering. Hij trok zich dit erg aan. Bovendien is hij sinds het trauma zeer affectlabiel geworden, zoodat hij zijn ziekteverhaal niet kan doen zonder in huilbuien uit te barsten.

Patient werd 21-3-'41 onderzocht.

Intern bestonden geen bijzondere afwijkingen. De tensie was normaal, geen teekenen van arteriosclerose.

Neurologisch viel een dubbelzijdige anosmie op. Verder geen afwijkingen. Het otologisch onderzoek bracht een dubbelzijdige doofheid aan het licht.

R.	fl.spr. conv. spr. a.c.	Ond. 128	Mon. 9000	C ₈ 6 sec.	Rinne neg.	Weber → R.	Schwab, sterk verkort
L.	conv. spr. a.c.	32	10000	7 sec.	pos.		sterk verkort



Het vestibulair onderzoek gaf de volgende waarden:

Er bestond een spontane nystagmus rotatoir naar rechts bij zien rechtuit, versterkt bij zien naar rechts, maar ook nog aanwezig bij zien naar links. Geen versterking van dezen nystagmus in verschillende liggingen.

Postrotatoir onderzoek.

Horizontaal:

10 × n. R. (48 sec.) 30 sl. in 25 sec. nyst. hor. → L. (grove slagen)
10 × n. L. (47 sec.) 47 sl. in 30 sec. nyst. hor. → R. (id.)

Hierbij treedt een sterke deviatie van het hoofd op in de richting van de snelle fase!

Rotatoir:

10 × n. R. (47 sec.) 14 sl. in 15 sec. nyst. rot. n. R., versterkt
10 × n. L. (47 sec.) 10 sl. in 12 sec. nyst. rot. n. L.

Verticaal (R.Z.L.):

10 × n. R. (47 sec.) 15 sl. in 12 sec. nyst. vert. ↓
10 × n. L. (48 sec.) 14 sl. in 10 sec. nyst. vert. ↑, maar de laatste slagen horizontaal → L.

Calorisch		latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 20° C. A.D.	Nyst. hor. → L.	14 sec.	172 sec.	
5 cc. 20° C. A.S.	Nyst. hor. → R.	14 sec.	168 sec. (normaal reactief voorbijwijken).	
5 cc. 30° C. A.D.	Nyst. hor. → L. (groeve slagen)	15 sec.	130 sec.	80
5 cc. 30° C. A.S.	Nyst. hor. rot. n. R. (versterkt)	12 sec.	122 sec.	130
	Hierbij valt op, dat het linker oog duidelijk grooter slagen maakt dan het rechter.			
5 cc. 35° C. A.D.	Nyst. hor. → L.	32 sec.	70 sec.	37
5 cc. 35° C. A.S.	Nyst. hor. rot. n. R., versterkt	23 sec.	80 sec.	51
5 cc. 40° C. A.D.	Geen duidelijke nystagmus. Het valt op, dat er niet geassocieerde oogbewegingen optreden, waarbij soms alleen de linker bulbus nystagmus horizontaal → L. vertoont (paradox).			
5 cc. 40° C. A.S.	Zeër duidelijke monoclulaire nystagmus, horizontaal → R. in het linker oog (paradox!). Het rechter oog gaat daarbij in sterken adductiestand staan.			
5 cc. 50° C. A.D.	90 sl. versterkte nystagmus horizontaal → R., aan de linker bulbus veel beter zichtbaar dan aan de rechter. In begin en op het eind van den nystagmus, vrijwel monoclair links.			
5 cc. 50° C. A.S.	95 sl. zuiver gecoördineerde slagen horizontaal → L. (groeve slagen).			

Kipreacties. Bij kippen om de lengteas naar rechts rolt patient gewoon omver. Bij kippen naar links treedt een mooie buiging van linker en strekking van rechter arm op.

Optokinetische reacties:

Patient vertoont in alle richtingen een fraaien nystagmus, als deze met plaatjes wordt opgewekt. De subcorticale vorm, horizontaal, is aanwezig. De nystagmus verticaal omhoog is echter niet op te wekken. Er treden dan nystagmuslagen horizontaal naar links op. Naar beneden is een nystagmus op te wekken (fijne slagen).

De galvanische nystagmus is goed op te wekken bij lage, vrijwel symmetrische waarden.

Kathode A.D. Nyst. hor. rot. n. R., versterkt bij 1 mA.

Kathode A.S. Nyst. hor. rot. n. L., bij $\frac{1}{2}$ mA.

Anode A.D. Nyst. hor. rot. n. L., bij $\frac{1}{2}$ mA.

Anode A.S. Nyst. hor. rot. n. R., versterkt bij $\frac{1}{2}$ mA.

Epicrise.

Het meest opvallend is hier de neiging tot ongeassocieerde oogbewegingen bij het calorisch onderzoek en het optreden van monoclair nystagmus links. Een verklaring hiervan is nog niet te geven. Alle spontane oogbewegingen werden normaal uitgevoerd.

Een tweede punt, dat de aandacht trekt, is het ontbreken van de kipreacties bij kippen naar rechts, bij schijnbaar goed prikkelbare labirinth. Ook hiervan moeten wij, bij de onbekendheid der banen van deze reflexen, de verklaring schuldig blijven.

Een derde afwijking van den norm zien wij in het ontbreken van den subcorticalen optokinetischen nystagmus omhoog, terwijl de corticale vorm en de verticale draainanystagmus omhoog goed kon worden opgewekt.

Daarbij trad nog een abnormale reflexbeweging op. Ook van deze afwijking weten wij de oorzaak niet, maar wel zijn wij geneigd om aan te nemen, dat de subcorticale reflexbaan andere wegen volgt dan de corticale. De bij den patient voorkomende posttraumatische anosmie is geen ongewoon beeld (zie o.a. HELSMOORTELT). Wij mogen hier dus zeker de conclusie maken, dat bij dezen patient organische afwijkingen van het cerebrum ten gevolge van het trauma zijn opgetreden. Hoe eenvoudig dit ook klinkt, het belang van deze conclusie blijkt toch wel bij dezen patient, die na een uitgebreid neurologisch onderzoek werd geacht 100% valide te zijn en waarvan de klachten door functioneele momenten werden verklaard.

Geval 31.

D. K., ♂, 35 jr., liep 14-5-1940 in Rotterdam een zwaar hoofdtrauma op. Hij was 5 dagen bewusteloos en zou uit het R. oor hebben gebloed. Over zijn opname in het ziekenhuis te Rotterdam zijn geen goede inlichtingen te krijgen. De patient meent zeker te weten, dat hij direct na het ongeval niet doof was. Eerst in Augustus 1940 werd het rechter oor langzaamaan doovig, en bij zijn opname in de Amsterdamsche kliniek 9-12-1940 is hij totaal doof aan dit oor.

De patient had verder opgemerkt, dat hij een duizeling kreeg als hij zich in bed omdraaide. Deze klachten dateeren van af zijn ontslag uit Rotterdam 6 weken na het ongeval.

Echte draaisensatie heeft hij nooit gehad, ook niet in het ziekenhuis in Rotterdam. Misselijkheid of braken is nooit opgetreden. Hij voelt zich verder gezond.

Bij een intern onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. Neurologisch vertoont de patient een lichte hypaesthesie in het gebied van de rechter 2e en 3e trigeminustak. Beide buikreflexen zijn laag en uitputbaar en er bestaat een indifferent voetzoolreflex aan de linker zijde. Otologisch werd een absolute doofheid van het r. oor gevonden bij volledig normaal gehoor links.

Het vestibulaire onderzoek toonde aan, dat er een spontane nystagmus hor. → L. bestond, die bij kijken naar links werd versterkt. Geen duidelijke positienystagmus.

Het calorisch onderzoek wees uit, dat het R. labirynth niet reageerde op 50 cc. ijswater, noch op water van 50°. Het linker labirynth gaf normale waarden te zien.

Postrotatoir kregen wij de volgende gegevens.

Horizontaal:

10 × n. R. (50 sec.) 19 slagen in 11 sec. hor. → L. (versterkt)

10 × n. L. (50 sec.) 4 slagen nyst. in 6 sec. hor. → R. (onduidelijk)

Verticaal R.Z.L.:

10 × n. R. (50 sec.) 3 slagen in 5 sec. vert. ↓

10 × n. L. (50 sec.) geen nystagmus

Rotatoir:

10 × n. R. (49 sec.) geen nystagmus

10 × n. L. (49 sec.) 7 slagen nyst. in 10 sec. rot. n. L.

De optokinetische nystagmus werd volkomen normaal opgewekt wat den corticalen vorm betreft. Bij het opwekken van den subcorticalen vorm in de draaiende kamer was naar R. en naar L. een horizontalen nystagmus op te wekken, die echter soms horizontaal-rotatoir was.

De optokinetische reactie naar boven ontbrak, hier traden soms slagen hor. → L. op. Naar beneden was ook geen mooien nystagmus op te wekken. Hier sloegen de bulbi wat diagonaal naar links beneden.

Een herhaling van dit geheele onderzoek een week na het eerste, gaf dezelfde resultaten. De galvanische reacties waren tengevolge van den spontanen nystagmus niet goed te beoordeelen.

De kipeacties vertoonden eveneens een afwijking van de norm. Bij kippen om de lengteas naar rechts trad een zeer duidelijke reactie op. Bij kippen naar links ontbrak het buigen van de linker en het strekken van de rechter arm geheel.

De roentgencontrole gaf geen aanwijzingen voor een fractuur. Ook een stereoscopische roentgenfoto kon het vermoeden, dat een fractuur bestond, niet bevestigen.

Epicrise.

Wanneer wij de ziektegeschiedenis van dezen patient doorlezen, dringt zich de diagnose dwarsfractuur van het R. petrosum aan ons op. De absolute doofheid, de vestibulaire onprikkelbaarheid en het ontbreken der kipeacties naar één kant zouden daar sterk voor pleiten. Bovendien is een oorbloeding opgetreden na het trauma. De patient zelf echter meent zeker, dat de doofheid pas later na het trauma is opgetreden. Acute vestibulaire uitvalsverschijnselen zijn er evenmin geweest. Ook bij de roentgencontrole is geen aanwijzing voor een fractuur te vinden. Er bestaat hier de waarschijnlijkheid, dat een lengtefractuur is opgetreden, waarbij symptomen van „commotio labyrinthi” zijn gekomen. Deze kunnen dan het gevolg zijn van bloedingen in het binnenoor of in de zenuwen. Ook de neurologische symptomen wijzen op een bloeding bij de punt van het petrosum. Een reactieve labyrinthitis of een degeneratie van het geheele perifere octavusstelsel zou dan gevolgd kunnen zijn, met als resultaat een algeheele uitschakeling.

Er zijn echter ook duidelijke centrale afwijkingen. Het ontbreken van den postrotatoiren nystagmus rotatoir n. R. en verticaal ↑, samen met het afwezig zijn van den optokinetischen nystagmus naar boven zijn daar de bewijzen van. De postrotatoire nystagmus vertoont nog geen verschijnselen van compensatie. Wij zien, dat het aandeel van de rechter horizontale booggang ontbreekt. Daardoor is de horizontale postrotatoire nystagmus naar rechts het meest benadeeld.

VOLGBEWEGING DER BULBI.

In samenhang met het optreden van een optokinetischen nystagmus staat een der z.g. psycho-optische reflexen, de volgbeweging. De

psycho-optische reflexen worden pas opgewekt, als de prikkel die de reflex veroorzaakt, tot een bewuste gewaarwording is geworden (F. HOFMAN). Tot deze reflexen behooren de acustisch en optisch opgewekte instelbewegingen der bulbi en de volgbeweging. De vorm van deze bewegingen is verschillend. Terwijl de instelbewegingen, evenals de commandobeweging, snel, schoksgewijze verlopen, blijken de volgbewegingen een glijdende, gelijkmatige beweging te zijn. Merkwaardigerwijze is de mensch niet in staat deze glijdende beweging willekeurig te verwekken. Zonder fixatiepunt wordt deze beweging schokkend en wij noemen dezen vorm gesaccadeerd. Het lijkt of de geïntendeerde, glijdende beweging bestaat uit een reeks kleine instelbewegingen.

De physiologie der volgbeweging heeft de aandacht gehad van vele onderzoekers (HERING, DODGE, BÁRÁNY, OEHRVALL, GERTZ) lit. zie CORDS ⁶⁰) en het is gebleken, dat het intact zijn der volgbeweging afhankelijk was van de optisch-motorische baan van de occipitaalkwabben naar de oogbewegingscentra.

KESTENBAUM vond bij zuigelingen de volgbeweging gesaccadeerd tot de 3e—5e maand. In dezen tijd treedt ook voor het eerst fixatie op (NORDMANN), en CORDS verklaart beide gegevens door het feit, dat in dezen tijd de myelinisatie der optisch-motorische baan pleegt plaats te vinden.

Het ongestoord verlopen der volgbeweging zou dus afhankelijk zijn van een intacte optisch motorische baan. GERTZ wist aan te toonen, dat bij uitval der foveale fixatie bij centraal scotoom de volgbeweging nog intact was. Het is dan ook duidelijk, dat wij vaak een samengaan vinden van stoornissen van den corticalen optokinetischen nystagmus en der volgbeweging.

Deze stoornis uit zich in het gemis aan gelijkmatigheid der volgbeweging. Deze valt uiteen in kleine schokkende bewegingen en wordt dus gesaccadeerd. Toch kunnen wij geen identiteit aannemen tusschen volgbeweging en langzame phase van den optokinetischen nystagmus.

Immers blijkt klinisch, dat bij intacten optokinetischen nystagmus de volgbewegingen gestoord kunnen zijn en ook kan bij intacte volgbeweging een stoornis in de optokinetische reacties aanwezig zijn.

Een mooi voorbeeld van gestoorde volgbeweging en eveneens gestoorde optokinetischen nystagmus vinden wij bij DROOGLEEVER-FORTUYN en VAN DER WAALS ⁶⁷).

Voorbeelden van gestoorde optokinetischen nystagmus bij normale volgbeweging zagen wij bij enkelen onzer patienten.

Hier was echter alleen de subcorticale vorm van den optokinetischen

nystagmus gestoord, zoodat men zou kunnen opmerken, dat deze reflexbaan geen gebruik zou maken van de optisch-motorische baan, wat, zooals wij uit de onderzoekingen van TER BRAAK weten, inderdaad ook niet het geval is.

Anderzijds vinden wij ook wel stoornis in de volgbeweging bij volledig intacten optokinetischen nystagmus.

Zoo zagen wij bij een onzer patienten, dat de volgbeweging naar rechts normaal was, maar naar links gesaccadeerd. De optokinetische reacties waren hier voor beide vormen geheel normaal. Wel gaf patient aan, dat hij steeds last had als hij keek naar snel voorbijgaande voorwerpen. Hij kon niet in trein of tram naar buiten kijken, zonder dat hij een gevoel van duizeligheid en misselijkheid kreeg.

Of speciaal de corticale optokinetische nystagmus getroffen wordt, tezamen met de volgbeweging zal moeten worden nagegaan. Voorloopig willen wij alleen wijzen op het belang van dit onderzoek.

CONCLUSIE.

Het specialistisch otologisch onderzoek neemt bij de beoordeeling der gevolgen van schedeltraumata een zeer belangrijke plaats in. Er moet op gewezen worden, dat bij dit onderzoek van 60 patienten slechts twee maal neurologische afwijkingen te vinden waren. 10 gevallen van commotio cerebri werden onderzocht, waarbij geen subjectieve klachten aanwezig waren. In 1 geval werd hier toch een objectieve afwijking aangetoond. Van de resteerende 50 patienten klaagden 46 over duizelingen. In 38 gevallen van deze 46 kon objectief een afwijking worden aangetoond in de vestibulaire functie.

Deze afwijkingen konden worden gevonden in den vorm van een spontanen of positienystagmus, als overprikkelbaarheid of te weinig prikkelbaarheid van één der labyrinthen of beide labyrinthen. Maar in het grootste deel der gevallen bestond een nystagmusgereedheid, abnorme reflexen of andere abnorme resultaten bij het onderzoek, die wezen in de richting van een afwijking in het centraal vestibulair gebied. Door het verrichte onderzoek bleek het zwaartepunt bij de verklaring der „commotio vestibularis” in het centraal zenuwstelsel te moeten worden gelegd.

Om deze centrale afwijkingen aan te toonen, is het noodzakelijk het vestibulair onderzoek uitgebreid te verrichten. Men kan niet volstaan met de beantwoording van de vraag, of een labyrinth prikkelbaar is of niet.

Naast de spontane afwijkingen op vestibulair gebied moeten bij het onderzoek steeds de verschillende vormen van den positienystagmus doelbewust worden nagegaan.

De methode van KOBRAK is zeer geschikt om een nystagmusgereedheid calorisch te ontdekken. Daarnaast moet echter ook nog met sterker calorischen prikkel worden onderzocht, teneinde een eventuele „disharmonie vestibulaire” te kunnen beoordeelen.

Bij de postrotatoire methode moeten de vestibulaire reacties na draaien in de drie hoofdvlakten worden onderzocht. Zeer geschikt voor dit onderzoek is een electrisch gedreven draaischijf. Vooral bij ernstiger zieke patienten is het gewenscht de draaisnelheid niet grooter te maken dan ongeveer 50 sec. voor 10 omdraaiingen.

Bij onze patienten leverde het onderzoek van den subcorticalen

optokinetischen nystagmus meer gegevens op dan dat van den corticalen vorm. Een nauwe verwantschap van den subcorticalen en den vestibulair nystagmus lijkt ons daarvan de oorzaak te zijn.

De gegevens, verkregen bij het onderzoek op den galvanischen nystagmus, bleken bij onze patienten voor de diagnostiek der vestibulaire afwijkingen het minst belangrijk te zijn. Toch was het ook met deze methode van onderzoek mogelijk objectieve afwijkingen bij subjectieve klachten te vinden.

Ook bij onze patienten bleken de kipreacties geïsoleerd gestoord te kunnen zijn, of geïsoleerd op te wekken bij overigens afwezige vestibulaire reacties.

SAMENVATTING.

60 Patienten met traumata van den schedel werden onderzocht, van wie echter 10 geen subjectieve klachten hadden. Onder deze laatsten werden bij één patient objectief toch vestibulaire afwijkingen aangetroffen (nystagmusgereedheid). 4 Patienten hadden alleen klachten over het gehoor.

Door een uitgebreid vestibulair onderzoek was het mogelijk bij 38 der resteerende 46 gevallen de reden der duizeligheid objectief aan te toonen.

Het vestibulair onderzoek werd uitvoerig besproken. Om vergissingen te vermijden, is een zekere kennis der optische nystagmusvormen gewenscht. Daarom werden deze, hoewel niet uitvoerig, in dit proefschrift behandeld. Er werd een overzicht gegeven over de verschillende vestibulaire syndromen bij neurologische afwijkingen, en een beschouwing gehouden over den nystagmus zelf.

Aan de hand van de onderzochte patienten werd nagegaan, welke mogelijkheden het vestibulair onderzoek biedt.

Van de spontane vormen van den nystagmus werden de kenmerken van perifeer vestibulair, centraal vestibulair en optischen nystagmus besproken.

Van den positienystagmus werden de verschillende bekende vormen uitvoerig behandeld.

Bij het calorisch en postrotatoir onderzoek werd gewezen op het groote belang der nystagmusgereedheid.

Daarbij werd een nystagmusgereedheid alleen voor de rotatoire component en alleen voor den galvanischen nystagmus beschreven. Een mogelijke verklaring werd gegeven voor het optreden van een perifere calorische nystagmusgereedheid.

Na bespreking der verschillende discrepanties en het syndroom van EAGLETON werd de nadruk gelegd op het bestaan van abnorme reflexen en op de wijze waarop deze kunnen worden gevonden. Tevens werd gewezen op het belang om bij het onderzoek van oogspieren en blikpareses steeds de reflectoire oogbewegingen in alle richtingen op te wekken.

De gegevens van den galvanischen nystagmus en de kliniek der kipreacties werden nader besproken.

Op het wezen van den optokinetischen nystagmus werd nader ingegaan. Het bestaan van een subcorticalen en een corticalen vorm werd verdedigd. De kliniek hiervan en het belang van de volgbeweging hierbij kwam ter sprake.

Hoofddoel van dit proefschrift was te wijzen op de noodzakelijkheid, bij het bestaan van subjectieve klachten na traumata van den schedel, zich bij het vestibulair onderzoek niet te beperken tot het eenvoudig nagaan van de al of niet prikkelbaarheid der labyrinthen, zooals men in de literatuur en bij uitgebrachte rapporten nog zoo dikwijls aantreft, maar door een uitgebreid vestibulaironderzoek zich te vergewissen of ook objectieve gegevens voor deze subjectieve klachten te vinden zijn.

RÉSUMÉ.

Nous avons examiné 60 traumatisés au crâne, dont 10 n'avaient aucune plainte subjective. Chez un seul, de ces derniers malades, on trouvait des réactions vestibulaires anormales (dysreflexie vestibulaire croisée).

4 Malades n'avaient que des plaintes de l'ouïe.

Grâce à cette examination vestibulaire, il nous était possible de démontrer objectivement la cause des vertiges chez 38 des 46 cas qui nous restaient.

La technique de l'examination vestibulaire fut discutée amplement.

Pour éviter des fausses conclusions une certaine connaissance des diverses formes du nystagmus optique est désirable.

C'est pourquoi on les a traitées, bien que pas en détail, dans cette thèse.

Un exposé était donné des différents syndromes vestibulaires dans de diverses formes malades neurologiques et des théories du nystagmus lui-même.

Avec l'aide des résultats de l'examination on a traité les possibilités données par l'examen vestibulaire.

On a discuté les formes spontanées du nystagmus, le caractère du nystagmus vestibulaire périphérique, centrale et optique.

Les différentes formes connues du nystagmus de position sont traitées amplement.

On a fait ressortir la grande importance de la disreflexie vestibulaire croisée chez l'examen calorique et postrotatoire.

On y a décrit séparément une disreflexie vestibulaire croisée seulement pour la composante rotatoire et pour le nystagmus galvanique.

On donna une explication possible d'une forme périphérique de la disreflexie vestibulaire croisée calorique.

Après la discussion des discrepancies diverses et du syndrome d'EAGLETON, on a fait ressortir l'importance des détournements du nystagmus déclenché et indiqué la manière de les provoquer.

En même temps on a relevé la portée de l'examen des mouvements oculaires réflexes dans toutes les directions, dans le cas de paralysie du regard et des parésies oculaires.

Les données du nystagmus galvanique et la clinique des épreuves d'adaptation statique sont discutés.

On est entré en détail dans la discussion du nystagmus optokinétique.

On y a soutenu l'existence d'une forme corticale et d'une forme subcorticale.

Il y avait question des résultats pour la clinique de l'examen de ces deux formes de nystagmus optokinétique et des mouvements de suite.

L'essentiel dans cette thèse était de démontrer la nécessité de ne pas se borner dans des cas de plaintes subjectives après des traumatismes craniens à constater simplement l'excitabilité positive ou négative des labyrinthes, comme on voit si souvent dans la littérature et dans des rapports donnés, mais de tâcher de trouver à l'aide de l'examen vestibulaire détaillé, des données objectives pour l'explication des plaintes subjectives.

ZUSAMMENFASSUNG.

60 Patienten mit Schädeltraumata wurden untersucht. 10 Derselben hatten keine subjektive Beschwerden. Bei einem von diesen letzteren Patienten wurden jedoch objektiv noch vestibuläre Abweichungen gefunden (Nystagmusbereitschaft).

Mittels einer ausführlichen vestibulären Untersuchung war es möglich bei 38 von den übrigen 46 Fällen die Ursache des Schwindels objektiv festzustellen.

Die, bei der vestibulären Untersuchung angewandten, Methoden wurden eingehend besprochen. Zur Vermeidung von Irrtümern ist eine gewisse Sachkenntnis der optischen Nystagmusformen erwünscht. Deshalb wurden diese, obgleich nicht eingehend, in dieser Dissertation ebenfalls besprochen.

Eine kurze Uebersicht über die verschiedenen vestibulären Syndromen bei neurologischen Krankheiten, und eine Betrachtung über den Nystagmus selbst wurde gegeben.

Ausgehend von den Resultaten der Untersuchung wurde erwogen welche Möglichkeiten die vestibuläre Prüfung bieten kann.

Von den spontanen Formen des Nystagmus wurden die Kennzeichen des perifer-vestibulären, des zentral-vestibulären und des optischen Nystagmus besprochen.

Es wurde ausführlich auf die verschiedenen, bisher bekannten, Formen des Lagenystagmus eingegangen. Bei der kalorischen und postrotatorischen Untersuchung wurde auf die Wichtigkeit der Nystagmusbereitschaft hingewiesen. Dabei wurde eine Nystagmusbereitschaft, sowohl ausschliesslich nur für die rotatorische Komponente, als nur für den galvanischen Nystagmus beschrieben.

Eine mögliche Deutung des Auftretens einer periferen kalorischen Nystagmusbereitschaft wurde gegeben.

Nach der Besprechung der verschiedenen Diskrepanzen und des EAGLETON-Syndroms, wurde auf die abnorme Schaltungen und auf die Weise, diese zu ermitteln näher eingegangen.

Dabei wurde auf die Wichtigkeit hingewiesen bei der Untersuchung von Augenmuskellähmungen und Blicklähmungen immer die reflektorische Augenbewegungen nach allen Richtungen hervor zu rufen. Die Ergebnisse bei der Untersuchung des galvanischen Nystagmus und der Kippreaktionen wurde näher besprochen.

Auf das Wesen des optokinetischen Nystagmus wurde näher eingegangen. Das Bestehen einer kortikalen und einer subkortikalen Form wurde verteidigt. Hierbei kamen die klinische Ergebnisse bei der Untersuchung beider Formen und der Folgebewegung zur Sprache.

Der Hauptzweck dieser Dissertation war die Notwendigkeit, zu betonen, dass es in Fällen mit subjektiven Beschwerden im Anschluss an Kopftraumata nicht genügt, sich bei der vestibulären Untersuchung auf die Prüfung der Reizbarkeit der Labyrinth zu beschränken, wie man dies noch häufig in der Literatur und in Rapporten findet, sondern dass man immer trachten soll durch eine eingehende vestibuläre Untersuchung die objektiven Daten der subjektiven Beschwerden zu ermitteln.

SUMMARY.

60 Patients with an injury of the skull were examined, 10 of which had no subjective complaints. Of these 60 patients, 1 patient showed after all to have vestibular anomalies („Nystagmusbereitschaft“). 4 Patients had only ear complaints.

An extensive vestibular examination made it possible to prove objectively the cause of the dizziness in 38 of the remaining 46 cases. The vestibular examination is dealt with extensively. To avoid errors it is desirable to have a certain knowledge of the optical nystagmus forms. For this reason these were dealt with, although only summarily, in this thesis.

An account was given of the different vestibular syndromes in neurological diseases and the nystagmus itself was discussed.

The possibilities, given by the vestibular examination were considered on the base of the examined patients.

Of the spontaneous forms of the nystagmus the characteristics of the periferic vestibular, the central vestibular and the optic nystagmus were discussed.

Dealing with the caloric and postrotatory examination, it was pointed out, that the „Nystagmusbereitschaft“ was of great importance.

A description was given of one form of „Nystagmusbereitschaft“ for the rotatory component and of one form of it for the galvanic nystagmus. A possible explanation was given for the presence of a periferic caloric „Nystagmusbereitschaft“.

After a discussion of the different „Diskrepanzen“ and the syndrome of EAGLETON, the existence of a perverted nystagmus and the way in which nystagmus can be found, was emphasized.

It was also pointed out that the eliciting of the reflectory eye movements in every direction during the examination of paralyses of the eye muscles or associated eye movements is of great importance.

The results of the galvanic examination and the clinic of the silting reactions of RADEMAKER - GARCIN, were discussed.

A review was given of the characteristics of the optokinetic nystagmus.

The existence of a subcortical and a cortical form was defended.

Its clinic and the importance of the pursuit movement were treated.

The main purpose of this thesis was to point out, that in case of subjective complaints after injuries of the skull, a vestibular examination should not be limited to a control examination, whether labyrinths were excitable or not, (as is still often found in reports and in literature) but must be extended to find out if these subjective complaints are based on objective data.

LITERATUUR.

1. A. ALEXANDER und R. SCHOLL. Beschwerden und Störungen im Hör- und Gleichgewichtsorgan bei der Nachuntersuchung Schädelverletzter. *Monatschr. f. Ohrenh.*, **72**. 1021. (1938).
2. K. ARSLAN und K. GRAHE. Ueber Nachwirkungen starker progressivbeschleunigungen. *Arch. f. Ohren-, Nasen-, Kehlkopfh.*, **128**. 288. (1931).
3. M. AUBRY et R. CAUSSÉ. Technique de l'examen des canaux verticaux. *Ann. d'Otolaryngologie*, 1331. (1931).
4. M. AUBRY et F. LEREBoullet. Les troubles labyrinthiques dans les tumeurs du cervelet et du IVème ventricule. *Ann. d'Otolaryngologie*, **1**. 1937.
5. C. BAER. Reflectorischer Nystagmus. *Arch. f. Augenh.*, **45**. 5. (1902).
6. L. BALDENWECK. Le vertige dans les traumatismes craniens. *Arch. Intern. de Laryng.*, **31**. 641. (1925).
7. R. BÁRÁNY. Untersuchungen über den, vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. *Monatschr. f. Ohrenh.*, **40**. 191. (1906).
8. — Weitere Untersuchungen über usw. *Monatschr. f. Ohrenh.*, **41**. 477. (1907).
9. — Untersuchungen des Vestibularapparates bei acuter Alcoholintoxikation und bei Delirium tremens. *Dtsch. Ztschr. f. Nerven.*, **50**. 133. (1913).
10. — Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. *Acta Otolaryngologica* **2**. 434. (1921).
11. — Zur Klinik und Theorie des Eisenbahnnystagmus. *Acta Otolaryngologica* **3**. 260. (1921).
12. E. BARBEY et G. DE MORSIER. La prédominance unilatérale de la direction du nystagmus provoqué. *Ann. d'Otologie*, **46**. (1938).
13. O. BARNICK. Ueber Brüche des Schädelgrundes und durch sie bedingten Blutungen in das Ohrlabyrinth. *Archiv für Ohr.*, **43**. 23. (1897).
14. J. A. BARRÉ. Etude anatomo-clinique des troubles vestibulaires dans la syringobulbie. *Rev. Neurologique*, **34**, II. 586. (1927).
15. — Discussion. *Rev. Neurologique*, **34**. I. 1024. (1927).
16. — Des accidents tardifs oto-neuro-ophthalmologiques des traumatismes craniens. *Revue d'Oto-neuro-ophthalmologie*, **10**. 558. (1932).
17. — Essai sur les syndromes topographiques des voies vestibulaires centrales de l'homme. *Rev. d'Oto-neuro-ophthalmologie*, **15**. 354. (1937).
18. J. A. BARRÉ et A. CHARBONNEL. Etude clinique et instrumentale d'un type de troubles vestibulaires de cause centrale. *Rev. neurologique*, II. 51. (1935).
19. J. A. BARRÉ et G. GREINER. Les troubles vestibulaires chez les traumatisés craniens. *Rev. d'Oto-neuro-ophthalmologie*, **10**. 633. (1932).
20. J. A. BARRÉ et METZGER. Importance des manifestations vestibulaires et du syndrome du plancher dans un nouveau cas de tumeur du IVème ventricule. *Rev. neurologique*, **38**. I. 16. (1931).

21. J. A. BARRÉ et P. MORRIN. Nystagmus gyrotoire à direction fixe dans un cas de syndrome de la calotte bulbo-protubérantielle. *Rev. d'Oto-neuro-ophthalmologie*, 2. 543. (1924). 3. 457. (1925).
22. J. A. BARRÉ et L. REYS. Etude sur les troubles labyrinthaires de la sclérose en plaques. *Rev. d'Oto-neuro-ophthalmologie*, 2. 338. (1924).
23. M. BARTELS. Ueber willkürliche und unwillkürliche Augenbewegungen. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 53. 358. (1914).
24. — Beobachtungen an Wirbeltieren und Menschen über unwillkürliche Augenbewegungen bei Störungen des Sehens. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 78. 478. (1927).
25. — Beobachtungen an Wirbeltieren usw. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 80. 145. (1928).
26. H. BAUER und R. LEIDLER. Arb. aus dem Neurol. Inst. d. Wiener Universität, 29. 155. (1911).
27. BEASLY. Geciteerd d. GROVE.
28. H. BEYER. Vestibularis und Augenmuskelstörungen nach Kopfverletzungen. *Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenh.*, 41. 281. (1937).
29. — Störungen des Ohr-Augenapparates nach Kopfverletzungen. *Arch. f. Ohren-, Nasen-, Kehlkopfh.*, 149. 219. (1941).
30. H. BIECHELE. Ueber die Mitbeteiligung des Felsenbeins bei Schädelgrundbrüchen. *Zeitschr. f. Laryng.* 24. 293. (1933).
31. BIBLSCHOWSKY. Lectures on motoranomalies. *Americ. Journ. Ophth.* 21. 843, 1129, 1219. (1938). 22. 38, 145, 279, 357, 603, 856. (1939).
32. A. BIEMOND. Dissertatie. Amsterdam 1929. Experimenteel anatomisch onderzoek omtrent de optische corticofugale vezels bij aap en konijn.
33. — On a new form of experimental position nystagmus in the rabbit and its clinical value. *Proc. Kon. Acad. van Wetensch.*, 18. 370. (1939).
34. — Further observations about the cervical form of position nystagmus and its anatomical base. *Proc. Kon. Acad. v. Wetensch.*, 43. 3. (1940).
35. BORDEN. geciteerd d. GROVE.
36. G. BORRIES. Klinische Untersuchungen über Nystagmusanfälle. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 57. 644. (1923).
37. — Weitere Untersuchungen über den experimentellen optischen Nystagmus. *Gr. Arch. f. Ophth.*, 111. 159. (1923).
38. — Fixation und Nystagmus. Kopenhagen 1926.
39. — Zur Klinik des Nystagmus. *Mon. f. Ohr.* 1923.
40. M. BOUCHET. *Jnl. belge d'Otologie*, 256. 1930.
41. — Syndrome lymphokinétique de Neumann posttraumatique. *Rev. d'Oto-neuro-ophthalmologie* 1933.
42. — Sur les signes objectifs du vertige chez les traumatismes du crâne. *Ann. méd. lég.*, 14. 807. (1934).
43. J. W. G. TER BRAAK. Untersuchungen über optokinetischen Nystagmus. *Arch. néerl. de Physiol.* 1936 (no. 21).
44. F. BREMER, H. COPPEZ, G. HICQUET, P. MARTIN. Le syndrome commotionnel tardif dans les traumatismes fermés du crâne. *Rev. d'Oto-neuro-ophthalmologie*, 10. 161. (1932).
45. H. BROERS en A. DE KLEYN. Experimentelle Untersuchungen über optokinetischen Nystagmus. *Acta Otolaryngologica*, 27. fasc. 4. 329. (1939).
46. B. BROUWER. cit. DE KLEYN (113).

47. W. BRÜNINGS. Methoden zur Untersuchung des Vestibularapparates beim Menschen. *Hand. d. biol. Arbeitsmethoden*, 7. dl. 1, 603.
48. H. BRUNNER. Zur Pathogenese der labyrinthär bedingten Stillungsanomalien des Kopfes und der Augen. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 55. 437. (1921).
49. — Zur klinischen Bedeutung des optischen Drehnystagmus. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 68. 783. (1922).
50. — Mitt. Oesterreicher. Otol. Ges. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 56. 318. (1922).
51. — Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach stumpfen Schädeltraumen. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 59. 697, 763, 922. (1925).
52. — *Handb. der Neurologie des Ohres II. 1.* 305. (Commotio auris internae).
53. — *Otologische Diagnostik der Hirntumoren.* Berlin 1936.
54. G. CANTELE und K. GRAHE. Ueber Nachwirkungen starker Progressivbeschleunigungen. *Arch. f. Ohren Nasen Kehlkopfh.*, 137. 253. (1933).
55. CATEL und KRAUSPE. Ueber die nervöse Leistung und den anatomischen Bau einer menschlichen Hirnmisbildung. *Jb. Kinderheilk.*, 129. 129. (1930).
56. A. CHARBONNEL. Contribution à l'étude du syndrome vestibulaire disharmonieux. Thèse Paris 1935.
57. K. L. CHILOW. Ueber den Funktionszusammenhang des Otolithenapparates und des Bogengangsystems. *Ztschr. f. Hals Nasen Ohrenheilk.*, 17. 485. (1927).
58. R. CORDS. Zur Theorie des optomotorischen Nystagmus. *Klin. Monatschr. f. Aug.* 77. 781. (1926).
59. — Optisch-motorisches Feld und Optisch-motorischer Bahn. *Gr. Arch. f. Ophth.*, 117. 58. (1926).
60. — Zur Pathologie der Führungsbewegungen. *Gr. Arch. f. Ophth.*, 123. 173. (1930).
61. R. CORDS und L. NOLZEN. Weitere Untersuchungen über dem optokinetischen Nystagmus. *Gr. Arch. f. Ophth.*, 120. 506. (1928).
62. F. L. DENNIS. The practical diagnosis value of tests of the vestibular mechanisms. *Ann. of Otolaryngology*, 32. 160. (1932).
63. D. v. DEVIVERE en A. DE KLEYN. A new form of Positionnystagmus. *Proc. Ned. Ac. van Wet.* 44. 921. (1941). *Acta Otolar.* 30. 97. (1942).
64. DODGE. *Ztschr. f. Psych. und Physiol. d. Sinnesorg.* 52. abt. 1.
65. G. DOHLMAN. Physikalische und Physiologische Studien zur Theorie des kalorischen Nystagmus. *Acta Otolaryng. Suppl. V*, 1925.
66. — Some physical investigations on galvanic irritation of the labyrinth. *Acta Otolaryngologica*, 9. 53. (1926).
67. J. DROOGLEEVER FORTUYN en H. J. VAN DER WAALS. De optokin. nystagmus bij lijders aan haardprocessen in het centrale zenuwstelsel. *Ned. tijdschr. v. geneesk.*, 84. 4602. (1940).
68. J. G. DUSSER DE BARENNE en A. DE KLEYN. Über vestibuläre Augenreflexe. *Gr. Arch. f. Ophth.*, 111. 374. (1923).
69. W. P. EAGLETON. Clinical studies of vestibular and auditory tests in intracranial surgery. *Laryngoscope*, 33. 483. (1923).
70. W. EHRLICHER. Ueber Nystagmus congenitalis und Sehschärfe. Diss. Kiel 1935.
71. M. H. FISCHER und A. E. KORNMÜLLER. Egozentrische Lokalisation. *Zeitschr. Sinnesphysiol.* 61. 87. (1930). *J. Psych. u. Neur.* 41. 383. (1931).
72. P. FLOURENS. *Comptes rend. de l'Acad. de Sc.* 1861, blz. 673.

73. F. FREMEL. Der Vestibularapparat bei Grippe-Encephalitis. *Acta Otolaryngologica*, **4**, 471. (1922).
74. FRENZEL. Tumoren im Bereich des 4en Ventrikels mit regelwidriger Schlagrichtung des kalorischen Nystagmus. *Klin. Wochenschr.* 1932 I, blz. 802.
75. C. FROMAGET. Nystagmus latent. *Ann. d'Oculist.* **147**, 344. (1912).
76. P. v. GEHUCHTEN. Un cas de paralysie laterale du regard par lésion protubérantielle. Contribution à l'étude des voies oculogyres. *Revue d'Oto-neuro-ophthalmologie*, **8**, 701. (1930).
77. A. v. GRAEFE.
Handb. Graefe-Saemisch dl. II, Bd 8. 218 zw. Aufl. 1898.
78. GRADENIGO-MÜLLER. *gecit. d. BRUNNER* (30).
79. W. GRAFUNDER und K. GRAHE. Ueber Nachwirkungen starker Progressivbeschleunigungen. *Arch. f. Ohren-Nasen-und Kehlkopf.*, **128**, 281. (1931).
80. K. GRAHE. Lageprüfungen und Reaktionen beim Menschen. *Arch. f. Ohrenheilk.*, **121**, 304. (1929).
81. — Hirn und Ohr. Leipzig 1932.
82. — Tierexperimentelle Beiträge zum traumatischen Shock des Gleichgewichtsapparates. *Ztschr. f. Hals Nasen Ohrenheilk.*, **34**, 228. (1933).
83. F. GRANT and L. FISHER. One hundred and sixteen verified intracranial lesions with report of vestibular test findings. *J. Psych. and Neurol.*, **34**, 113. (1926).
84. W. E. GROVE. Skull fractures involving the ear. A clinical study of 211 cases. *Laryngoscope*, **49**, 678, 833. (1939).
85. M. G. GUILLAIN-ROUGUES.
Travaux neurol., **107**, 1932.
86. GURDJIAN. *geciteerd d. GROVE*.
87. A. GÜTTICH. Otologische Erfahrungen bei der Untersuchung von Hirntumoren. *Ztschr. Hals- Nasen- Ohrenheilk.*, **36**, 78. (1934).
88. T. HASEGAWA. Experimentelle Studien über periferen Lagennystagmus. *Monatschr. f. Ohrenh.*, **73**, 19. (1939).
89. HAUSMANN en R. SCHOLL. *gecit. door ALEXANDER-SCHOLL*.
90. A. HAUTANT. Rapport sur l'étude clinique de l'examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. *Rev. neurol.*, **34**, I. 908. (1927).
91. — Rapp. Soc. de Neurol. 1927.
92. HELLMANN. *geciteerd d. Voss*.
93. G. O. HEMMES. Over hereditaire nystagmus. Diss. Utrecht 1924.
94. HENNEBERT. Labyrinthites hérédosyphilitiques avec réactions oculaires par l'épreuve pneumatique. 13. Congr. Ann. de la soc. belge d'Otol.
95. J. v. D. HOEVE. Nystagmus latens. *Ann. d'oculist.* **154**, 738. (1917).
96. — Nystagmus latens. *Ned. tijdschr. v. geneesk.* **790**, 1918.
97. L. HOFFMANN. *geciteerd d. KLINGENBERG*.
98. E. HUIZINGA. Untersuchungen über die galvanische Reaktion des Vestibularapparates bei der Taube. *Pfl. Arch.* **224**, 569. (1930), zie ook **226**, 709. (1931), **229**, 466. (1932).
99. JAYLE. Mouvements oculaires et nystagmus. Paris (1940).
100. JONES-FISHER. Equilibrium and Vertigo. Philadelphia 1918.
101. JUNGER. Methodik und klinische Bedeutung der galvanischen Prüfung des Labyrinthes. *Monatschr. f. Ohrenh.*, **56**, 451. (1922).

102. KARLEFORS. *gecit. d. NYLEN* (162).
103. A. KREITENBAUM. Mechanismus des Nystagmus. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **105**, 799. (1921).
104. — *Zeitschrift f. Aug.*, **76**, 241. (1932).
105. — Blickbewegungen und Blicklähmungen. *Conf. Neurol.*, **1**, 121. (1939).
106. W. KRIEGER. Ueber die Mitbeteiligung des Gehörorgans bei Felsenbeinbrüchen. Diss. München. 1937.
107. W. KLESTADT. Über Wechsel der Richtung der Spontannystagmus und Kombination des Spontannystagmus mit Lagenystagmus bei entzündlicher Labyrinthkrankungen. *Mon. f. Ohr.*, **64**, 1294. (1930).
108. — Handb. d. Neurologie dl. III. 359. (Bumke-Foerster).
109. A. DE KLEYN. Ueber vestibuläre Augenreflexen. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **107**, 480. (1922).
110. — Some remarks on vestibular nystagmus. *Conf. Neurol.*, **1**, 257. (1939).
111. — Détournements des différentes formes de nystagmus dans le système nerveux central. *Proc. Ned. Ak. v. Wet.*, **44**, 268, 378, 540. (1941).
112. — Lésions partielles du nerf vestibulaire et de ses voies centrales. *Proc. Kon. Acad. v. Wetensch.*, **44**, 548, 690. (1941).
113. — Positionnystagmus caused by „Neckreflexes“ especially in cases of arachnoiditis posterior. *Proc. Ned. Ak. v. Wet.*, **44**, 153. (1941).
114. A. DE KLEYN und N. GERLACH. Progressive Optikuserkrankungen nach Schädeltraumata. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **87**, 154. (1914).
115. A. DE KLEYN und P. NIEUWENHUYSE. Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten Haltung des Kopfes. *Acta Otolaryngologica*, **11**, 155. (1927).
116. A. DE KLEYN und V. SCHENK. Ueber den Reflexbogen des vestibulären Augennystagmus beim Menschen. *Acta Otolaryngologica*, **15**, 439. (1931).
117. A. DE KLEYN und H. STENVERS. Ueber die Bedeutung der Radiografie des Felsenbeines für die otologische Diagnostik. *Arch. f. Ohren usw. heilk.*, **103**, 162. (1919).
118. — Sur l'épreuve calorique paradoxale dans les affections du système nerveux central. *Rev. de Lar. etc.* **53**, 417. (1932).
119. A. DE KLEYN und TUMBELAKA. Ueber vestibuläre Augenreflexe. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **95**, 314. (1918).
120. A. DE KLEYN und C. VERSTEEGH. Ueber die Unabhängigkeit des Dunkel-nystagmus der Hunde vom Labyrinth. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **101**, 228. (1920).
- J. LE HEUX en A. DE KLEYN. Ueber die Reaktion der Augenmuskeln auf zwei gleichzeitig zugeführte vestibuläre Reize, zugleich ein Beitrag zur Frage der labyrinthäre Genese des Dunkel-nystagmus. *Proc. Kon. Ac. v. Wet.*, **38**, 3. 1935.
121. A. DE KLEYN und C. VERSTEEGH. Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten Lage des Kopfes. *Acta Otolaryngologica*, **6**, 99. (1924).
122. — Some experimental remarks on Ménière's disease. *Acta Otolaryngologica*, **6**, 38. (1924).
123. — Some remarks upon the present position of the physiology of the labyrinth. *J. of Laryng.*, **42**, 649. (1927).
124. — Ueber zwei seltene endokranielle Komplikationen. *Ztschr. f. Hals-Nasen- Ohrenh.*, **21**, 295. (1928).

125. — Experimentelle Untersuchungen über den sogenannten Lagenystagmus während akuter Alkoholvergiftung beim Kaninchen. *Acta Otolaryngologica*, **14**, 356. (1930).
126. — Ueber verschiedene Formen von Ménière's Syndrom. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, **132**, 157. (1933).
127. — Näheres über die Auslösungsstile der Labyrinthreflexe im periferen Labyrinth. *Acta Otolaryngologica*, **22**, 327. (1935).
128. — Ueber labyrinthäre Gleichgewichtsreaktionen bei Menschen und Tieren nach schnellem Kippen um die longitudinale Achse. *Acta Otolaryngologica*, **24**, 34. (1936).
129. A. KLINGENBERG. Die isolierte Schneckenfraktur bei Schädelbasisbrüchen. *Ztschr. f. Hals- Nasen- Ohrenh.*, **22**, 452. (1929).
130. A. KNAUER en EENDERLEN. Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung. *J. f. Psych. Neur.*, **29**, 1. (1923).
131. J. KNOFLACH en R. SCHOLL. gecit. d. ALEXANDER-SCHOLL.
132. F. KOBRACK. Beiträge zum experimentellen Nystagmus. *Passow Schaefer's Beitr.*, **10**, 214. (1918).
133. — Zur Physiologie, Pathologie und Klinik des vestibulären Nystagmus. *Passow Schaefer's Beitr.*, **11**, 244. (1919).
134. — Zur Frage einer exakten Messbarkeit der Sensibilität des Vestibularapparates. *Arch. f. Ohrenh.*, **105**, 132. (1920).
135. J. KOCH. Betrachtungen über die Beziehungen Ménière-achtiger Krankheitsbilder zum mech. u. psych. Trauma. *Arch. f. Ohren- Nasen- Kehlkopfh.*, **132**, 29. (1932).
136. — Studien über die Veränderungen des Gehörorgans, insbesondere Störungen der Innenohrfunktion nach Schädelunfällen mit und ohne Verletzung des Schläfenbeines. *Arch. f. Ohren- Nasen- Kehlkopfh.*, **137**, 105. (1933).
137. — Beitrag zur Frage der Entstehung, Beurteilung und Behandlung von Erkrankungen mit anfallsweise auftretendem Vestibularschwindel. *Arch. f. Ohren- Nasen- Kehlkopfh.*, **134**, 314. (1933).
138. — Ueber Störungen des kochl. u. vestib. Funktion bei Hirnerkrankungen. *Arch. f. Ohren- Nasen- u. Kehlkopfh.*, **135**, 232. (1933).
139. A. v. KORANYI en J. LOEB. Über Störungen der kompensatorischen und spontanen Bewegungen nach Verletzung des Grosshirns. *Pflügers Arch.*, **48**, 423. (1891).
140. W. LANGE. Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfraktur. *Ztschr. f. Ohrenh.*, **53**, 37. (1907).
141. H. LEICHER. Ueber den Heilverlauf bei traumatischen Hör- und Gleichgewichtsstörungen. *Ztschr. f. Hals- Nasen- Ohrenh.*, **36**, 251. (1934).
142. A. LINCK. Beitrag zur Kenntnis der Ohrverletzungen bei Schädelbasisfraktur. *Ztschr. f. Ohrenh.*, **57**, 7. (1909).
143. H. LOEBELL. Zur Behandlung und Prognose der Schädelbasisfrakturen mit Ohrbeteiligung. *Ztschr. f. Laryng.*, **26**, 117. (1935).
144. G. W. MACKENZIE. Klinische Studie über die Funktionsprüfung des Labyrinthes mittels des galv. Stromes. *Arch. f. Ohren- Nasen- u. Kehlkopfh.*, **77**, 1. (1908).
145. MACNALLY en J. TAIT. *Arch. of Otolaryng.*, 281. 1926.
146. R. MAGNUS und A. DE KLEYN. Ueber die Funktion der Otolithen. *Pflüg. Arch.*, **186**, 5, 61. (1921); **194**, 407. (1922).
147. — *Handb. d. Neurol. des Ohres*, 498. 1924.
148. P. MANASSE. geciteerd d. KLINGENBERG.
149. — Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit. *Virch. Arch.*, 1907. blz. 188.
150. — Die Folgezustände der Verletzungen des Schläfenbeines. *Verh. dtsch. otol. Gesellsch.*, 1910.
151. — Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres. *Ztschr. f. Ohrenh.*, **44**, 41. (1903); **49**, 109. (1905).
152. A. M. MEERLOO. Die diagnostische Bedeutung des optokinetischen Nystagmus bei Commotio cerebri und anderen diencephalen Störungen. *Schw. Arch. f. Neur. und Psych.*, **44-45**, 295. (1940).
153. R. MITTERMAIER. Zur Funktionsprüfung des N. vestibularis. *Zentrale Nystagmusbereitschaft. Nervenarzt*, **8**, 459. (1935).
154. MOODY. Geciteerd d. GROVE.
155. G. DE MORSIER et E. BARBEY. Prédominance unilatérale du nystagmus provoqué dans les états vertigineux post-commotionnels. *Rev. d'oto-neuro-ophth.*, **15**, 654. (1937).
156. S. A. MYGIND. Ueber vertikalen Nystagmus. *Arch. f. Ohr.* **128**, 69. (1931). Zie ook E. RUTTIN, Bemerkungen zu der Arbeit enz., *Arch. f. Ohr.*, **129**, 60. (1931).
157. F. NAGER. Beiträge zur Histologie der erworbenen Taubstummheit. *Ztschr. f. Ohrenh.*, **54**, 217. (1907).
158. NEUMANN. Gecit. d. KLESTADT (108).
159. NORDMANN. Gecit. d. CORDS. (60)
160. C. O. NYLEN. A clinical study of the labyrinthine fistula symptoms and pseudofistula symptoms in otitis. *Acta Otolaryngologica suppl.* 1 (1923).
161. — Some cases of ocular nystagmus due to certain positions of the head. *Acta Otolaryngologica*, **6**, 106. (1924).
162. — A nystagmus Phenomenon *Acta otolar.*, **3**, 502. (1922).
163. — Un essai d'interprétation des réactions vestibulaires. *Acta Otolaryngologica*, **13**, 302. (1929).
164. — A clinical study on positional nystagmus in cases of brain tumour. *Acta Otolaryngologica Suppl.* 15 (1931).
165. J. OHM. Zur Augenzitterkunde Mitt. 1. Angeborenes Augenzittern. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **116**, 521. (1926). Mitt. 2. Verworbenes Augenzittern. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **116**, 613. (1926).
166. — Zur Augenzitterkunde Mitt. 3 und 4. Ueber den optischen Drehnystagmus. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **117**, 174, 348. (1926).
167. — Zur Augenzitterkunde Mitt. 5. Ueber die Beziehungen zwischen optischen Drehnystagmus und Augenzittern der Bergleute. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **117**, 460. (1926).
168. — Zur Augenzitterkunde Mitt. 7. Der optische Drehnachnystagmus. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **118**, 103. (1927).
169. — Zur Augenzitterkunde Mitt. 8. Der optische Drehnystagmus bei verschiedenen Gehirnkrankheiten. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **118**, 529. (1927).
170. — Ueber die Bedeutung der Aufmerksamkeit beim latenten Nystagmus. *Gr. Arch. f. Ophth.*, **136**, 229. (1936).

171. — Zur Augenzitterkunde, Mitt. 17. Der optokinetische Nystagmus bei retrobulbärer Neuritis. Gr. Arch. f. Ophth., 124. 128. (1930).
172. — Zur Augenzitterkunde, Mitt. 20, 21, 22. Zum 2000 Fall von Augenzittern der Bergleute. Gr. Arch. f. Ophth., 125. 245, 463, 555. (1930).
173. — Zur Augenzitterkunde, 30 Mitt., Die optokinetische Reaktion bei angeb. Nystagmus. Gr. Arch. f. Ophth. 129. 526. (1933).
174. — Grundplan der Augenbewegung, I. Gr. Archiv. f. Ophth., 138. 1. (1937).
175. I. OLJENICK. Parinaud's syndrome. Transact. of the Americ. Neurol. Assoc., 1928, 1.
176. PIQUET-MÜLLER. Ann. méd. lég., 1934. p. 801.
177. POLITZER. Geciteerd d. KLINGENBERG.
178. G. PORTMANN et J. DESPONS. A propos des troubles vestibulaires dans le syndrome post-commotionnel. Rev. de Laryng., 58. 1, deel III. (1937).
179. G. RADEMAKER en A. GARCIN. Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme. Etude physiologique et clinique. Rev. Neurol., 1932, pag. 637.
180. — Astasie abasie avec exagération des réactions de soutien. Rev. Neurol., 1933. p. 384.
181. G. RADEMAKER. Merkwaardige stoornissen der labyrinthaire en optische reacties in een geval van hydrocephalus internus. Ned. Tijdschr. voor Gen., 78. 4815. (1934).
182. RAEHLMANN. Gecit. d. REDSLOB (189).
183. A. RAINER. Pyramidenfraktur und Funktionsausfall. Hals- Nasen- Ohrenarzt, 29. 37. (1938).
184. J. A. RAMADIER et R. CAUSSÉ. Traumatismes de l'oreille. Masson Paris 1937.
185. RANSAHOFF. Geciteerd d. GROVE.
186. W. RAUCH. Ueber atypische und paradoxe Vestibulärreflexe. Monatschr. f. Ohrenh., 53. 629. (1919).
187. RAUDNITZ. Klin. Mon. bl. f. Aug., 40. (1902). (Demonstration).
188. — Jahrb. Kinderheilk., 45. 145. (1897).
189. E. REDSLOB. Le nystagmus des aveugles. Rev. d'Oto-neuro-ophth., 5. 490. (1927).
190. L. REYS. Le retournement du nystagmus. Rev. d'Oto-neuro-ophth., 1928.
191. — Le nystagmus dans les tumeurs ponto-cerebelleuses. Rev. d'Oto-neuro-ophth., 1928.
192. RHESE. Über die Beteiligung des Innenohres nach Kopferschütterung. Zeitschr. f. Ohrh., 52. 320. (1906).
Über die traumatische Läsion der Vestibularisbahn, insbesondere über den Sitz der Läsion. Zeitschr. f. Ohr., 70. 262. (1914).
193. C. O. ROELOFS. Nystagmus latens. Arch. f. Augenh., 98. 401. (1928).
194. C. O. ROELOFS, H. G. v. D. WAALS. Autokinetische Bewegungsempfindung. Zeitschr. f. Psych., 147. 358. (1940).
195. ROTH. Congr. intern. Paris 1900.
196. J. ROTHFELD. Ueber den Einfluss akuter und chron. Alkoholvergiftung auf die vestibulären Reaktionen. Arb. a. d. Neurol. Institut d. Wiener Univers., 20. 88. (1913).
197. E. RUTIN. Ueber frische traumatische Läsionen des Labyrinths. Monatschr. f. Ohrenh., 46. 475. (1912).
198. — Ueber Kompensation des Drehnystagmus. Verh. dtsh. otol. Gesellsch. 1914, p. 93., Monatschr. f. Ohrenh., 43. 1118. (1914).
199. — Cochlearis und Vestibularbefunde bei Turricephalie. Arch. Ohren-Nasen- u. Kehlkopfh., 115. 105. (1926).
200. — Handb. Denker und Kahler, p. 1014.
201. — Ueber die Funktion des inneren Ohres bei kongenitaler Lues. Monatschr. f. Ohrenh., 61. 112. (1927).
202. — Ohrbefunde bei seltenen Intoxikationen. Wiener klin. Wochenschr., 1927 I, 722.
203. — Ohrbefunde bei Acusticustumoren. Acta Otolaryngologica, 14. 847. (1930).
204. — Beitrag zur Klinik der hinteren Schädelgrube. Monatschr. f. Ohrenh., 65. 627. (1931).
205. — Ueber Lagenschwindel und Schwindellage, Lagenystagmus und Nystagmuslage. Monatschr. f. Ohrenh., 70. 257, 455, 523. (1936).
206. A. SAKAI. Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfraktur. Arch. f. Ohrenh., 85. 188. 1911.
207. E. SCHLITTLER. Labyrinthzersplitterung. Isolierte Vestibulumfraktur. Acta Otolaryngologica, 24. 213. (1936).
208. SCHONBAUER-BRUNNER. Schädelbasisfraktur. Handb. d. Neurologie des Ohres II, 1. 327.
209. L. B. SEIFERTH. Die Bedeutung des Lagenystagmus für die otologische und neurologische Diagnostik. Arch. f. Ohren- Nasen- Kehlkopfh., 143. 52. (1937).
210. — Commotio Cerebri und Lagenystagmus unter Berücksichtigung der übrigen Vestibular- und Kochlearsymptome. Arch. f. Ohren- Nasen- Kehlkopfh., 149. 241. (1941).
211. E. A. SPIEGEL. Experimentelle Studien am Nervensystem. Pflügers Arch., 222. 352. (1929).
212. E. SPIEGEL und I. SOMMER. Ophthalm- und Oto-Neurologie. J. Springer, Berlin 1931.
213. STENGER. Beitrag zur Kenntnis der nach Kopfverletzungen auftretenden Veränderungen im inneren Ohre. Arch. f. Ohrenh., 79. 43. (1909).
214. H. STENVERS. Ueber die Technik der Roentgenologie von Augenhöhle und Felsenbein. Arch. f. Ohren- Nasen- Kehlkopfh., 103. 1. (1919).
215. — Over den optischen nystagmus. Psych. en neurol. Bladen 1925 nr 3 en 4.
216. — Die Wichtigkeit der optomotorischen Reaktionen für die klinische Diagnostik. Ztschr. Neurol., 152. 197. (1935).
217. E. STIER. Kopftrauma und Hirnstamm. Ztschr. f. ärzt. Fortbildung, 1939. p. 323.
218. — Kopftrauma und Hirnstamm. Arch. f. Psych. und Nervenheilk., 106. 351. (1937).
219. STRANSKY. Referaat Zentr.bl. Neurol., 1901, p. 786.
220. E. THEODORE. Beitrag z. Pathologie der Labyrintherschütterung. Ztschr. f. Ohrenh., 61. 299. (1910).
221. A. THOMAS. Rev. Neurol. 1932, p. 12.
222. TRÜBSBACH. Geciteerd d. KIEFER.
223. UHTHOFF. Handb. Graefe-Saemisch 1901.

224. K. ULRICH. Verletzungen des Gehörorgans bei Schädelbasisfrakturen. *Acta Otolaryngologica suppl. VI* (1926).
225. UFFENORDE. Geciteerd d. KLESTADT.
226. S. UNTERBERGER. Versteckte Nystagmusreste und ihr Einfluss auf die Vestibular-reaktion. *Passow Schaefer's Beitr.*, **28**. 246. (1931).
227. C. VERSTEEGH. Ergebnisse partieller Labyrinthextirpation bei Kaninchen. *Acta Otolaryngologica*, **11**. 393. (1927).
228. K. VOGEL. Zur Bewertung der Ergebnisse der kalor. Reaktion insbesondere bei den Ménièreschen Erkrankungen. *Ztschr. f. Hals- Nasen- Ohrenh.*, **23**. 39. (1929).
229. — Ueber die Verwendung der galvanischen Nystagmusreaktion bei der Begutachtung von Schädelverletzten und zur Diagnose der Ménièreschen Erkrankung. *Ztschr. f. Hals- Nasen- Ohrenh.*, **28**. 30. (1931).
230. — Ueber den Nachweis des latenten Spontannystagmus. *Ztschr. f. Laryng.*, **22**. 202. (1932).
231. O. VOSS. *Verh. Ges. dtsch. Hals usw. Ärzte. Nürnberg 1921.*
232. — Die Chirurgie der Schädelbasisfrakturen. Leipzig 1936.
233. — Gibt es eine Labyrintherschütterung. *Arch. f. Ohr- Nasen- Kehlk.- Keilk.*, **138**. 264. (1934).
234. C. WINKLER. *Neurologie deel II.*
235. E. WIRTH. Klinische Erfahrungen bei Schädelgrundbrüchen. *Ztschr. f. Laryng.*, **26**. 109. (1935).
236. — Nystagmus und Nystagmusneigung. *Arch. Ohren- Nasen- Kehlkopfh.*, **140**. 327. (1936).
237. G. DE WIT. *Gehoorsbeschadiging door lawaai. Diss., Amsterdam 1940.*
238. K. WITMAACK. Mededeeling Dtsch. Otol. Gesellsch., *Monatschr. f. Ohrenh.*, **43**. 936. (1909).
239. — Ueber den Tonus der Sinnesendstelle des Innenohres. *Arch. f. Ohren- Nasen- Kehlkopfh.*, **114**. 278. (1926); **115**. 1. (1926); **117**. 241. (1928); **120**. 256. (1929); **123**. 69. (1929); **124**. 177. (1930); **126**. 162. (1930).
240. — Coll. Otorhinolar., Groningen 1926; *Acta Otolaryngologica*, **11**. 156. (1927).
241. — Ueber die traumatische Labyrinthdegeneration. *Arch. f. Ohren- Nasen- Kehlkopfh.*, **131**. 59. (1932).
242. WORTIS. Geciteerd d. GROVE.
243. ZANGE. Organische Schädigungen des nervösen Ohrapparates. *Münch. med. Wochenschr.*, 1915, p. 1091.

