

HET MÉNIÈRE SYNDROOM

**IN HET BIJZONDER HET LOCALISATIE-
PROBLEEM EN DE RESULTATEN VAN
DE OCTAVUS-DOORSNIJDING**

J. B. VAN DEINSE

HET MÉNIÈRE-SYNDROOM
IN HET BIJZONDER HET LOCALISATIEPROBLEEM
EN DE RESULTATEN VAN DE
OCTAVUSDOORSNIJDING

HET MÉNIÈRE SYNDROOM
IN HET BIJZONDER HET LOCALISATIEPROBLEEM
EN DE RESULTATEN VAN DE
OCTAVUSDOORSNIJDING

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE
UNIVERSITEIT VAN AMSTERDAM, OP
GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS
DR. M. W. WOERDEMAN, HOOGLEERAAR
IN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE,
IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN IN
DE AULA DER UNIVERSITEIT, OP
DONDERDAG 6 JUNI 1946, DES NA-
MIDDAGS TE 4 UUR PRECIES DOOR
JOZEF BERNARD VAN DEINSE
GEBOREN TE WELTEVREDEN

AMSTERDAM

N.V. Drukkerij en Uitgeverij
J. H. DE BUSSY

1946



PROSPER MÉNIÈRE
1799 — 1862.

Aan mijn Ouders

Aan mijn Vrouw

HET MÉNIÈRE-SYNDROOM

in het bijzonder het localisatie-probleem en de resultaten
van de octavus-doorsnijding.

EERSTE HOOFDSTUK.	
HISTORISCH OVERZICHT	Blz. 1
TWEDE HOOFDSTUK.	
DE VESTIBULAIRE DUIZELING	10
DERDE HOOFDSTUK.	
AETIOLOGIE	23
I. Het klassieke Ménière-syndroom	23
A. Uitwendige- en middenoor aandoeningen	23
<i>a.</i> Otitis purulenta acuta of chronica	23
<i>b.</i> niet-etterige ooraandoeningen	24
B. Geen uitwendige- of middenoor aandoeningen	24
1. Neuritische vormen	24
<i>a.</i> ontstekingsneuritis	24
<i>b.</i> toxische neuritis	24
2. Vasculaire stoornissen	25
<i>a.</i> haemorrhagie van het labyrinth	25
<i>b.</i> functiestoornissen der vasomotoren	25
schedeltraumata	26
infecties, endogene en exogene intoxicaties	26
focal infection	27
allergische processen	28
<i>c.</i> arteriosclerose	30
<i>d.</i> hartaandoeningen en andere circulatiestoornissen	31
3. Tensieveranderingen van de labyrinthaire vloeistof ...	31
IX	

4. Reflectorische vormen	32
a. vertigo a stomaco laeso	32
b. cerumenprop	32
c. Ictus laryngis	32
d. vertige nasal	33
e. acustische prikkels	34
f. prikkels op ophthalmologisch terrein	35
5. Essentieele vertigo	35
II. Het Ménière-syndroom van de brughoekstreek	36
A. Arachnoiditis	36
B. Brughoektumor	39
III. Het centrale Ménière-syndroom	41
A. Naar de localisatie van het proces (AUBRY en LEREBOULLET)	41
a. aandoeningen in het gebied der vestibulaire zone	41
b. aandoeningen op eenigen afstand van de vestibulaire zone	41
c. aandoeningen in de nabijheid der vestibulaire zone ..	41
B. Naar den aard van het proces	41
1. drukvermeerderende processen	41
a. tumoren van de achterste schedelgroeve	41
brughoektumor	41
tumoren en abscessen van het cerebellum en omgeving	
4de ventrikel	41
b. tumoren van de middelste en voorste schedelgroeve ..	43
2. processen die niet met drukvermeerdering gepaard gaan	44
a. multipele sclerose	44
b. syringobulbi	45
c. lues	45
d. encephalitis	45
e. bloedingen en thrombose der art. cerebellaris posterior inferior	46
3. vasomotorische stoornissen bij niet-organische hersenaandoeningen	46
a. neurosen	46
neurasthenie	46
hysterie	47
b. epilepsie	48
c. migraine	48
4. aandoeningen onder I B vermeld	49

METHODE VAN ONDERZOEK	Blz. 58
-----------------------------	---------

VIJFDE HOOFDSTUK.

SYMPTOMATOLOGIE	63
I. Algemeene opmerkingen en enkele statistische gegevens	63
1. de vestibulaire duizeling en haar localisatie	63
2. het oorsuizen	71
3. de hardhoorendheid	75
4. het otoscopisch onderzoek	78
5. het labirynth	79
6. de oogsymptomen	83
7. de vegetatieve stoornissen	85
8. de begeleidend symptomen	91
9. de scheefstand van het hoofd	96
10. het voorkomen en de heriditeit	99
II. Acustisch-vestibulaire symptomen	102
A. bij het centrale Ménière-syndroom	102
AA. in het algemeen	102
AAA. cochleaire symptomen	102
1. wanverhouding tusschen de uitkomsten van het gehooronderzoek en de graad van de verkorting van de beengeleiding	103
2. stijging van de ondergrens	103
3. bdz. een in het audiogram parallel verlopende centrale doofheid van ongelijke sterkte	103
4. bdz. een gelijke centrale doofheid die zich snel uitbreidt	103
5. wanverhouding tusschen spraak- en toongehoor	104
6. vermindering gehoorsfunctie voor alle tonen	105
BBB. vestibulaire stoornissen	106
1. de spontane nystagmus	107
2. de positienystagmus	113
a. labirynthaire positienystagmus	114
b. positienystagmus, welke ontstaat door vaatstoornissen aan de schedelbasis	119
c. positienystagmus welke opgewekt wordt door inductieve verschijnselen	120
d. positienystagmus welke ontstaat door halsreflexen	120
e. positienystagmus door aandoeningen van de cervicale wortels	121

ZESDE HOOFDSTUK.		Blz.
PATHOGENIE	226	
1. localisatie van het proces in het perifere orgaan	227	
a. middenoor	227	
b. inwendig oor	228	
2. localisatie van het proces in de brughoekstreek	244	
3. localisatie van het proces in het centrale zenuwstelsel	248	
Samenvatting en Conclusie	259	

ZEVENDE HOOFDSTUK.

DIFFERENTIAAL-DIAGNOSE	260
------------------------------	-----

ACHTSTE HOOFDSTUK.

PROGNOSE	262
----------------	-----

NEGENDE HOOFDSTUK.

THERAPIE	264
I. Conservatieve Therapie	264
A. Medicamenteuze therapie	264
1. tijdens den aanval	264
2. buiten den aanval	265
a. chinine	266
b. adrenaline	266
c. atropine	266
d. pilocarpine	266
e. bulboapnine	267
f. amylnitriet en trinitiet	267
g. acetylcholine	268
h. panitrine	268
i. nicotinezuur thiaminehydrochloride	269
j. histamine	269
k. strychnine	278
l. overige geneesmiddelen, w.o. urotropine, veronal	279
B. Dietetische therapie	280
C. Physische therapie	285
D. Oogheelkundige therapie	287

II. Chirurgische therapie		Blz.
1. Decompressie van het labyrinth, conservatieve chirurgische therapie	288	
a. directe opening van den canalis semicircularis externus (HAUTANT)	289	
b. indirecte methode	289	
lumbaalpunctie (BABINSKI)	290	
punctie van de pontocerebellaire cisterna	291	
opening van den saccus endolymphaticus (PORTMANN)	292	
occipitale decompressie (ABOULKER)	292	
2. destructie van het labyrinth; radicale chirurgische therapie	292	
a. radicale opening van den canalis semicircularis; vestibulotomia superior of inferior	292	
b. opening van den canalis externus en injectie van absolute alcohol (MOLLISON)	293	
c. injectie van alcohol door het trommelvlies (WRIGHT) en den voet van den stapes	294	
d. injectie van alcohol door het promontorium (BERGGREN)	294	
e. octavusdoorsnijding (DANDY, VELTI en OMBRÉDANNE, CAIRNS, OLIVECRONA etc.)	295	
CONCLUSIE	309	
SAMENVATTING	311	

HISTORISCH OVERZICHT.

Om een juist begrip te krijgen van hetgeen wij onder het MÉNIÈRE-SYNDROOM moeten verstaan, een beeld, dat tot groote verwarring geleid heeft, zal hier eerst een historisch overzicht gegeven worden, hoe men tot dien naam is gekomen.

In 1861 schreef PROSPER MÉNIÈRE, docent aan de Parijsche medische faculteit en arts aan het keizerlijk doofstommeninstituut, het eerst over de vertigo auralis. (*Mémoire sur les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale et apoplectiforme. Gaz. méd. 88—239, 379—597, 1861.*)

Volgens sommigen zou MÉNIÈRE echter eenige voorloopers gehad hebben, hetgeen door anderen weer betwijfeld wordt.

TRIQUET⁴³¹ b.v. meent, dat SAISSY in 1827 reeds gewezen heeft op symptomen, die ontstaan bij labyrinthaire prikkeling. SAISSY³⁹³ publiceerde twee secties, waarbij een uitstorting van een grauwe plastische massa in de booggangen, een verdikking van de bekleedende membranen en pathologische veranderingen in de trommelholte gevonden werden. In de ziektegeschiedenis en het commentaar wordt slechts gesproken over de heftige pijnen (berustend op het zieke cavum tympani), terwijl duizelingen nergens vermeld staan. Daarom erkent TROUSSEAU⁴³³ de prioriteit van SAISSY ook niet.

TRIQUET beweert zelf in 1849 een aandoening van het inwendig oor beschreven te hebben, die veel zou lijken op de door MÉNIÈRE gepubliceerde gevallen. Hij spreekt echter slechts over één symptoom van het gehoororgaan n.l. de doofheid, booggangsymptomen worden niet genoemd. Bij sectie van den patiënt, die aan peritonitis overleed, vond hij talrijke onregelmatig-vernieelde, opvallend gevasculariseerde strooken op het vliezig labyrinth.

In 1825 publiceerde ITARD²¹⁵ een geval van acute doofheid, hoofdpijn, oorsuizen, duizelingen en neiging tot naar voren vallen. Hij schreef dit toe aan een cerebrale aandoening.

VERING⁴⁴⁵ was ervan overtuigd, dat doofheid bij volwassenen optredend na een bewusteloosheid, na een duizeling of 's nachts, een gevolg is van een meestal ongeneeslijke verlamming der gehoorszenuw (1834).

BURGGRAEVE⁹² bestudeerde in 1841 aan zichzelf op „MÉNIÈRE”-gelijkende symptomen, die optraden tijdens een otitis purulenta en nam een metastatische aandoening der kleine hersenen aan.

Resumeerend zien wij dus, dat enkele auteurs vóór MÉNIÈRE

wel dergelijke symptomen kenden, maar veelal schreven zij die toe aan cerebrale complicaties.

De eerste goede publicatie omtrent de vertigo auralis gaf MÉNIÈRE ons, toen hij in 1861 naar aanleiding van elf gevallen een ziektebeeld beschreef, gekenmerkt door aanvallen van duizeligheid, misselijkheid, braken en onmachtstoestanden, gepaard gaande met oorsuizen en concommitterende of consecutieve doofheid.

De verandering der gehoorsfunctie, alsmede het feit, dat de patiënten na den aanval, behalve de resterende doofheid, geen andere afwijkingen meer vertoonden, deed MÉNIÈRE veronderstellen, dat de oorzaak niet gelegen zou zijn in hersenbloedingen, maar in een aandoening van het inwendig oor. Zijn vermoeden vond steun in de experimenten van FLOURENS¹⁵¹, die evenwichtsstoornissen waarnam bij dieren na doorsnijding der halfcirkelvormige kanalen. Ook vertoonden dooven na vernieling van het vliezig labirynth evenwichtsstoornissen. Bovendien werd zijn meening door de volgende sectie bevestigd: een jong meisje werd na een gevatte koude plotseling doof, kreeg aanvallen van duizeligheid en oorsuizen en overleed. Bij obductie vond men éézijdig een bloedig exsudaat in de halfcirkelvormige kanalen, terwijl hersenen, ruggemerg en het andere inwendige oor normaal bleken te zijn. MÉNIÈRE kwam toen tot de volgende conclusies:

I. Een tot nu toe volkomen gezond gehoororgaan kan plotseling functioneel gestoord zijn, waarbij dan oorsuizen van verschillend karakter optreedt, nu eens continue, dan weer intermitterend, gepaard gaande met gehoorsvermindering.

II. Die functiestoornissen gelocaliseerd in het inwendig oor kunnen aanvallen geven van duizeligheid, bezwijming, onzekeren gang, draaibewegingen of plotseling in elkaar zakken, gecombineerd met misselijkheid, braken en toestanden van in onmacht geraken, alle symptomen, die tot nu toe toegeschreven werden aan hersenaandoeningen.

III. Op deze aanvallen, die zich na geheel vrije perioden herhalen, volgt steeds een sterke of matige graad van doofheid en vaak wordt het gehoor plotseling volkomen vernietigd.

IV. Waarschijnlijk berust dit alles op een verandering in de halfcirkelvormige kanalen.

Later bleek, dat de aanvallen niet apoplectiform behoeven op te treden, maar zij kunnen ook subacuut of chronisch verschijnen; bovendien behoeft er ook niet altijd doofheid bij op te treden. Zij komen voor bij acute of chronische aandoeningen van het inwendig-, midden- of uitwendig gehoororgaan. Onder de gevallen van MÉNIÈRE zelf waren er twee met een otitis. Uit latere secties bleek, dat ook acusticusaandoeningen MÉNIÈRE-aanvallen geven.

Latere onderzoekers zijn o.a. KNAPP¹⁴⁸, TRÖLTSCH¹⁴⁹, NAVE¹⁵⁰, CHARCOT¹⁰⁰, LEISSE¹⁵⁰, VOLTOLINI¹⁵⁰, GELLÉ¹⁵³, GRUBER¹⁷⁹, EGENOLF¹³⁴, POLITZER¹⁵⁰. Het onderwerp trok ook de aandacht van neurologen en internisten. Physiologen gingen zich met het probleem bezig houden o.a. FLOURENS, GOLTZ, BREUER en MACH. Nadat de aandoening zoo wat meer bekendheid gekregen had, werd zij ook in de leerboeken der Oorheelkunde opgenomen: Tröltsch Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1877.

MÉNIÈRE heeft één van zijn gevallen uitvoerig beschreven, hetgeen ik hier in zijn geheel laat volgen, om duidelijker te doen uitkomen, hoe in de jaren na hem dit ziektebeeld in uitgebreider zin beschouwd wordt:

Un homme jeune et robuste éprouve subitement sans cause appréciable des vertiges, des nausées, des vomissements; un état d'angoisse inexplicable anéantissait les forces; la visage pâle et baigné de sueur annonçait une syncope prochaine. Souvent même le malade, après s'être senti chancelant, étourdi, était tombé à terre sans pouvoir se relever; couché sur le dos, il ne pouvait ouvrir les yeux sans voir les objets environnants tourbillonner dans l'espace; le plus léger mouvement imprimé à la tête, augmentait les vertiges et les nausées; les vomissements se renouvelaient dès que le malade essayait de changer de position. Ces accidents, hâtons-nous de le dire, n'avaient aucun rapport avec l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac; ils survenaient au milieu d'une santé irréprochable; ils duraient peu, mais leur caractère était tel que les médecins appelés croyaient à une congestion cérébrale et prescrivaient un traitement en rapport avec cette vue étiologique.

In den loop van de jaren ontstonden terminologische moeilijkheden. Aanvankelijk beschreef MÉNIÈRE gevallen, waarbij doofheid, duizelingen, suizen en braken plotseling (apoplectiform) optraden en door latere auteurs werd daarom dit ziektebeeld „ZIEKTE VAN MÉNIÈRE” genoemd. Heelemaal juist was dit niet, daar ook onder de gevallen van MÉNIÈRE zelf er twee waren, die na een otitis opgetreden waren. Steeds vaker zag men de genoemde symptomen in combinatie met bestaande ooraandoeningen en door velen o.a. door CHARCOT¹⁰⁰ werden beide vormen:

- a. de apoplectiforme vorm,
 - b. de vorm bij ooraandoeningen,
- samengevat onder den naam „ZIEKTE VAN MÉNIÈRE”.

POLITZER hield zich aan de scheiding en noemde:

- a. den apoplectiformen vorm de ZIEKTE VAN MÉNIÈRE,
- b. den vorm bij ooraandoeningen MÉNIÈRE-SYMPTOMEN.

V. FRANKL—HOCHWART¹⁵⁴ gaf in 1895 een nieuwe indeeling in den geest van URBANTSCHITSCH⁴³⁰. Hij stelde voor de scheiding te laten vervallen en vatte alles samen onder den naam „MÉNIÈRE-SYMPTOMENCOMPLEX”, omdat vaak niet is na te gaan of tevoren

een oorlijden bestond of niet. Hij ging echter te ver en rekende ook alle normale reacties van het statisch apparaat op diverse prikkels, zooals galvaniseeren, roteeren, enz. ertoe. In één van zijn laatste publicaties onderscheidt hij als apart begrip een polyneuritis cerebralis Ménièreiformis¹⁵⁴.

Zijn definitie en indeeling luiden als volgt:

Het „MÉNIÈRE-SYMPTOMENCOMPLEX” is het ziektebeeld gekenmerkt door doofheid, oorsuizen, duizelingen en braken. Daarnaast treden vaak op een gevoel van druk in het hoofd, cerebellaire ataxie, nystagmus en in zeldzame gevallen diarrhoe.

1. Het ziektebeeld treedt op bij intact gehoororgaan.

1. De apoplectiforme vorm (door velen „ZIEKTE VAN MÉNIÈRE” genoemd).

a. bij totaal gezonde individuen.

b. bij oorgezonde, maar overigens zieke individuen, (leucaemie, arteriosclerose enz.).

2. De traumatische vorm, waarbij de symptomen onmiddellijk aan het trauma aansluiten (ernstige hoofdcontusies, detonaties, directe labyrintverwondingen, Caissonziekte).

II. Het ziektebeeld treedt op in combinatie met een oorziekte. Naar de localisatie kan men onderscheiden:

1. Bij processen in de uitwendige gehoorgang b.v. cerumenprop, (zelden).

2. Bij middenoorprocessen:

a. bij acute processen (zelden),

b. bij chronische processen (veelvuldig).

3. Bij labyrintaire processen:

a. bij acute processen (zelden), b.v. de epidemisch optredende doofheid en duizelingen bij kinderen, die beschouwd kunnen worden als abortieve vormen van meningitis cerebrospinalis.

b. bij chronische processen, die optreden als complicatie van chronische middenoorprocessen.

c. de transitorisch-toxische vormen (chinine, salicyl).

4. Bij acute en chronische aandoeningen van den nervus acusticus en haar kernen o.a. tabes, acusticustumoren, basaal-tumoren enz. Hiertoe hoort ook de z.g. polyneuritis cerebralis ménièreiformis; dit is een acute koortsige ziekte, waarbij herpes facialis, paralyse der hersenzenuwen, zenuwdoofheid en Ménièresymptomen optreden.

III. Door uitwendige ingrepen en invloeden ontstane transitorische oorduizelingen (uitspuiten, katheteriseeren, zeeziekte).

IV. Aanhangsel: Pseudo-Ménière (zie later).

Deze indeeling, waarbij het begrip MÉNIÈRE-SYMPTOMEN-COMPLEX dus zeer ruim genomen is, wordt door vele auteurs gevolgd o.a. door HEERMANN²⁰² en OPPENHEIM³⁴⁵.

De idiopathische zoowel als de symptomatische gevallen zijn in dit schema samengevat, hetgeen ook AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ doen onder de naam „MÉNIÈRE-SYNDROME”.

Het is vaak moeilijk of in het geheel niet na te gaan of er een organische afwijking als oorzaak bestaat. Onder de 401 idiopathische gevallen van DANDY¹²¹ b.v. bleken toch drie aanvankelijk niet herkende tumoren aanwezig te zijn. Bovendien blijkt vaak in het verder verloop der ziekte pas, met welke aandoening wij te doen hebben. Het vinden van een hoge of een lage tensie b.v. wil nog niet zeggen, dat dit de oorzaak van de „MÉNIÈRE”-klachten is. QUIX^{360, 361} wijst op de sensibiliteitsstoornissen in het gebied van den nervus trigeminus, die nogal eens voorkomen, hetgeen een arachnoiditis in de buurt van den brughoek zou doen vermoeden, maar toch blijkt zoo’n anatomisch substraat lang niet altijd aanwezig te zijn.

Samenvattend blijkt dus het MÉNIÈRE-SYNDROOM een veelomvattend begrip te zijn, dat zeer veel oorzaken kan hebben en dat gekenmerkt wordt door de volgende voornaamste symptomen:

A. Eén vestibulair symptoom voornamelijk de vestibulaire vertigo.

B. Twee cochleaire symptomen:

a. de doofheid.

b. het oorsuizen.

Verder kunnen naar gelang de sterkte van den aanval vegetatieve stoornissen aanwezig zijn (vooral misselijkheid, braken en soms diarrhoea).

Hiernaast ontstond het begrip „PSEUDO-MÉNIÈRE”, wat echter bij de verschillende auteurs een verschillende beteekenis heeft en veel verwarring veroorzaakt:

DANDY¹²⁰ spreekt van een Pseudo-Ménière, wanneer de cochleaire stoornissen ontbreken; hij wijst er echter zelf op, dat cochleaire symptomen al zijn zij er op het oogenblik niet, eventueel later kunnen optreden.

VON FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ verstaat er onder: aanvallen van duizeligheid, braken en oorsuizen bij normaal gehoor, optredend bij neurosen, als aura bij epilepsie- en hysterieaanvallen, af en toe ook bij neurasthenie en hemicrania.

AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ noemen Pseudo-Ménière alle vormen van duizelingen, die dezen naam niet verdienen, daar zij geen vestibulaire duizelingen zijn, zooals sterretjes zien, vliegjes voor de ogen, enz.

Met Crowe¹¹⁴ kunnen wij zeggen, dat het vinden van cochleaire stoornissen niet noodzakelijk is om een MÉNIÈRE-SYNDROOM te diagnostiseren.

Wij zelf zouden willen spreken van het MÉNIÈRE-syndroom bij het in aanvallen optreden van vestibulaire stoornissen (zoowel subjectieve, als objectieve), bij acute, subacute of chronische ziekte-toestanden.

Meestal leert men deze vestibulaire stoornissen kennen door de subjectieve klacht over duizeligheid. Hebben de klachten echter niet het duidelijk-vestibulaire karakter (zie voor nadere definieering hiervan het Tweede Hoofdstuk), maar wordt b.v. slechts geklaagd over een drukgevoel in het hoofd zooals bij patiënt 2, dan vindt men bij onderzoek tijdens een aanval of gedurende een interval toch objectieve afwijkingen, zooals een spontane nystagmus enz.

Het MÉNIÈRE-Syndroom is natuurlijk zoo oud als de menscheid. DANDY¹²⁰ haalt in één van zijn artikelen aan: „It was in one of his numerous attacks, that Martin Luther in an episode, that has carried down through the centuries, threw the inkwell at the devil, who was violently attacking his ear.” Ook MAC LAURIN (cit. GORDON BERRY⁵⁹) oppert de vraag, of het ernstige oorsuizen waaraan LUTHER leed, niet grootendeels verantwoordelijk is voor zijn strijdustigen godsdienstijver en of er wel ooit een Reformatie geweest zou zijn, indien LUTHER niet het slachtoffer was geweest van „MÉNIÈRE's ziekte”.

In de Engelsche literatuur vindt men deze ziekte wel beschreven als „Dean Swifts disease”, omdat deze satiricus zoo vaak zijn eigen aanvallen beschreven had.

Wanneer wij in het vervolg over „MÉNIÈRE” spreken dan bedoelen wij daarmee niet alleen speciaal de ziekte van MÉNIÈRE i.e.z. maar het MÉNIÈRE-Symptomencomplex in het algemeen.

Patiënt 1.

Deze patiënt vertoont een ziektebeeld sterk gelijkend op het door MÉNIÈRE zelf beschreven geval.

J. K. ♂, 23 jaar, werd 8—6—'42 opgenomen met de diagnose: plotselinge doofheid, gepaard gaande met acuten uitval van het linker labyrint.

Acht weken vóór de opname kreeg patiënt last van oorsuizen, zoowel overdag als 's nachts. Twee weken daarna ontstond een acute oorpijn links, welke naar voren uitstraalde en gepaard ging met een temperatuursverhoging van 39 gr. De patiënt ging naar bed. De huisarts kon geen afwijkingen vinden aan het trommelmembraan, er bestond geen afscheiding uit het oor en geen drukpijn op het mastoïd. Toen de patiënt op wilde staan, werd hij plotseling duizelig en zakte in elkaar. Hij was misselijk en braakte. Deze toestand duurde 14 dagen en de patiënt moest plat te bed blijven liggen, daar de geringste beweging de duizeling verergerde. Patiënt is niet bewusteloos geweest. De oorpijn duurde slechts 3 dagen.

3 Jaar geleden zou patiënt ook een dergelijken aanval gehad hebben, welke echter slechts enkele minuten duurde en waarbij geen braken optrad.

Bij opname was het oorsuizen zoo goed als verdwenen, het trad slechts

af en toe bij inspanning op. Zelf had patiënt niet bemerkt, dat zijn gehoor-scherpte afgenomen was.

Bij intern onderzoek bestonden bij opname geen afwijkingen; slechts het bloedbeeld vertoonde een geringe leucocytose (11.000 leuc.), het was echter niet toxisch en bij differentiëren waren geen bijzondere cellen aanwezig.

De bezinkingssnelheid van het bloed werd niet nagegaan, de serologische reacties op lues waren negatief.

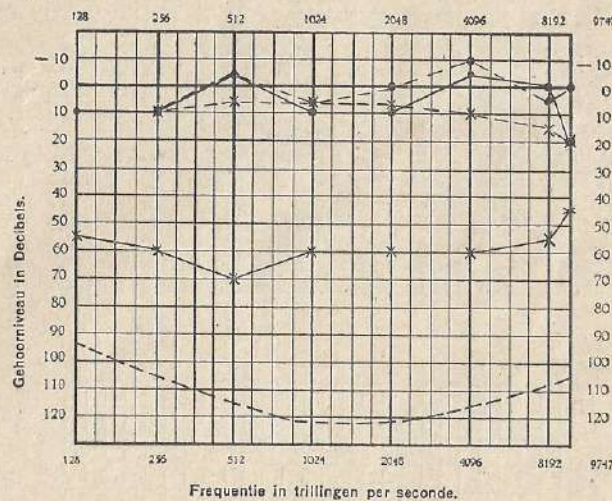
Bij neurologisch onderzoek geen afwijkingen.

De Röntgenfoto volgens STENVERS was normaal.

Het otologisch onderzoek bracht een L-zijdige doofheid aan het licht:

fl. spr.
R. > 5 m.
L. gemask.
a.c.

Audiogram



Voor alle audiogrammen geldt:

luchtgeleiding R. ————— L. x ————— x
beengeleiding R. - - - - - L. x - - - - - x
luchtgeleiding gemaskeerd R. + + + + + L. x + + + + + x
luchtgeleiding R. opgenomen L. overhoord ————
„ L. opgenomen R. overhoord x ———— x
beengeleiding R. opgenomen L. overhoord ————
„ L. opgenomen R. overhoord x ———— x

Het vestibulair onderzoek gaf de volgende uitkomsten:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien enkele slagen hor. → R.
bij zien naar R. een zwakke hor. nystagmus → R.
bij zien naar L. een zwakke hor. nystagmus → L.

De optokinetische nystagmus is, zoowel wat den corticalen vorm als wat den subcorticalen vorm betreft, goed op te wekken.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken; de ROMBERG was neg. en er bestond geen fistelsymptoom.

Colortich:
 5 cc. 25° A.D. hor. Nyst. → L. R. → buiten.
 L. → binnen.
 100 cc. 18° A.S. Spont. hor. Nyst. → R. lijkt iets versterkt.
 5 cc. 35° A.D. hor. Nyst. → L. 18 sec. 40 sec. 9 sl.
 5 cc. 45° A.D. hor. Nyst. → R. 8 sec. 105 sec.
 100 cc. 50° A.S. hor. Nyst. → R. ontbreekt gedurende ± 15 sec., er treedt echter geen hor. nyst. → L. op.

Rotatoir onderzoek.

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	14 sl. in 16 sec.	hor. Nyst. → L.
10 × dr. n. L.	23 sl. in 27 sec.	hor. Nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	29 sl. in 18 sec.	Nyst. vert. ↓
10 × dr. n. L.	8 sl. in 10 sec.	Nyst. vert. ↑

Rotatoir:

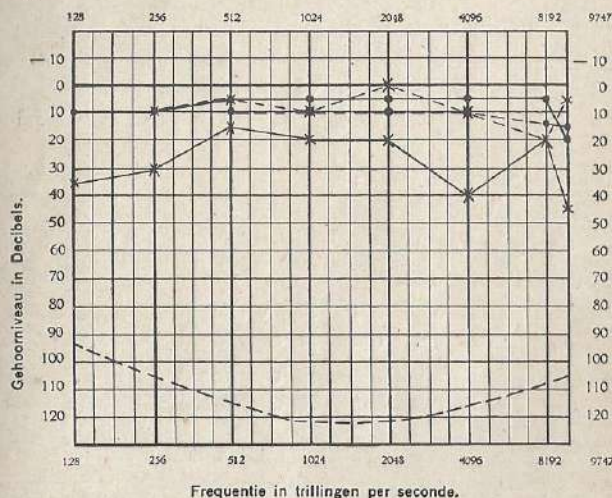
10 × dr. n. R.	18 sl. in 18 sec.	Nyst. rot. ↗ n. R.
10 × dr. n. L.	5 sl. in 7 sec.	Nyst. rot. ↘ n. L.

Galvanisch:

Kathode A. D.	hor. Nyst. → R. duidelijk versterkt	2½ mA.
Kathode A.S.	hor. Nyst. → L.	15 mA.
Anode A.D.	hor. Nyst. → L.	12 mA.
Anode A.S.	hor. Nyst. → R. duidelijk versterkt	13 mA.

Therapie: patient kreeg gedurende 3 weken een pilocarpine-kuur, waarna het audiogram een duidelijke verbetering van het gehoor vertoonde.

Audiogram



Epicrise.

De ziektegeschiedenis van dezen patiënt komt vrijwel overeen met het klassieke, door MÉNIÈRE beschreven, geval.

Het harmonische beeld, behorende bij een uitschakeling van het labyrint, welke nog niet geheel gecompenseerd is, wijst op een peripheer proces, waarschijnlijk in het labyrint gelocaliseerd.

De ziekte duurt nog te kort dan dat reeds een volledige compensatie bereikt zou zijn; wel zijn de zwakke spontane nystagmus, de negatieve ROMBERG, het ontbreken van spontaan voorbijwijken en de waarden van het rotatoir onderzoek reeds tekenen van een beginnende compensatie.

Een angioneurotisch proces is niet waarschijnlijk. De leucocytose en de temperatuursverhoging wijzen meer in de richting van een acute labyrinthitis of abortieve meningitis.

Waarschijnlijk bestaat er nog een zeer geringe prikkelbaarheid links, hetgeen blijkt uit het feit, dat de spontane nystagmus versterkt wordt bij uitspuiten van het linker oor met koud water en dat deze spontane nystagmus even ophoudt bij het uitspuiten van het linker oor met warm water.

Opmerkelijk is de sterke verbetering van het gehoor links door een pilocarpinekuur van 3 weken, terwijl tevoren gedurende ± 6 weken een zeer sterke hardhoorndheid bestaan had.

TWEEDE HOOFDSTUK.

DE VESTIBULAIRE DUIZELING.

De leek verstaat onder „duizeling” vaak sterretjes zien, toestanden van flauwte enz., symptomen, die wij niet tot de echte vestibulaire duizeling kunnen rekenen.

Wat moeten wij dan wel verstaan onder vestibulaire duizeling, d.w.z. de duizeling, die ontstaat bij een stoornis van het vestibulaire systeem?

De duizeling is volgens HITZIG^{207, 208} een zuiver psychisch proces.

Ook EWALD²⁰⁸ neemt als belangrijkste criterium der duizeling het subjectieve moment aan n.l. de duizelinggewartwording, terwijl objectieve symptomen zooals evenwichtsstoornissen, nystagmus enz. eventueel wel kunnen voorkomen, maar niet noodzakelijk zijn.

BRUNNER⁸³ wil onder het begrip duizeling niet alleen de optische verschijnselen verstaan, die onder de Purkinjésche benaming „Augenschwindel” samengevat worden, maar ook de foutieve gewaarwordingen in het gebied van den tastzin, de z.g. „Tast-schwindel”. Deze Tastschwindel kan onafhankelijk van de Augenschwindel voorkomen en is zelf in twee vormen onder te verdeelen n.l.:

1. foutieve gewaarwordingen over den stand van de voorwerpen in de tastruimte.
2. foutieve gewaarwordingen over den stand van het eigen lichaam in de ruimte, door BABINSKI en NAGÉOTTE²⁴ reeds lateropulsie genoemd.

LEIDLER²⁸² heeft de subjectieve verschijnselen van vestibulaire vertigo nader geanalyseerd en volgens hem bestaat de duizeling-gewartwording uit een complex psychische elementen, die als volgt gerangschikt kunnen worden:

1. Het belangrijkste is de **Bewegingswaarneming**, welke weer in vier groepen onder te verdeelen is:

1. **Bewegingswaarnemingen zonder een bepaalde richting**, gelocaliseerd in het hoofd of in het lichaam. Hiertoe behooren b.v. de klachten over niet nader te definiëren wankelen en draaien.

2. **Bewegingswaarnemingen met een bepaalde richting**, gelocaliseerd in het hoofd of in het lichaam.

Hierbij klagen dus de patiënten over draaien naar rechts of naar

links, over wankelen naar weerszijden (naar rechts en links, van voor naar achter, enz.) of naar één kant (naar rechts of naar links). Vaak klachten over vallen of valneiging naar één kant. Zeldzamer zijn de klachten over een zuiver progressieve beweging, zooals het gevoel alsof het lichaam omhoog of omlaag gaat of naar rechts of naar links enz..

3. **Bewegingswaarnemingen van het steunvlak of den grond.**

- a. draaibewegingen b.v. de waarneming, dat het bed rechts- of linksom draait.
- b. heen- en weergaande bewegingen, zooals het golven of wankelen van den vloer, het gevoel van de deining van een schip.
- c. progressieve bewegingen vooral naar beneden b.v. het bed zinkt weg of schuift in een bepaalde richting.

4. **Optische bewegingswaarnemingen.**

Meestal hebben deze bewegingen een duidelijke richting en zijn het draaibewegingen, soms zijn het echter heen- en weergaande bewegingen of hoekbewegingen b.v. muren of kasten vallen om, niet alle in dezelfde richting.

II. Foutieve gewaarwordingen in de **Standwaarneming**.

Hierbij kunnen wij weer onderscheiden:

1. Optische stoornissen in het waarnemen der standen.
2. Tactiele stoornissen in het waarnemen der standen.

Ad. 1. De patiënt ziet de voorwerpen scheef staan naar één kant. Door de KLEYN en VERSTEEGH²⁴² zijn in 1933 twee patiënten beschreven, die naast te typische aanvallen van draaiduizelingen, ook aanvallen hadden, waarbij zij de omgeving scheef zagen staan. Volgens beide auteurs zou men hier met twee verschillende vestibulaire stoornissen te maken hebben:

- a. de draaisensatie, die in de booggangen opgewekt wordt.
- b. een vestibulaire stoornis van meer tonisch karakter, die op een afwijking in dat deel van het labyrinth berust, waar ook de tonische labyrinthaire oogreflexen opgewekt worden n.l. de otolieten. Deze zouden dan een plotselinge rotatoire oogstands-verandering teweegbrengen.

Ad. 2. De patiënt geeft den stand van zijn lichaam in de ruimte fout aan (hij meent b.v. horizontaal te liggen, terwijl in werkelijkheid het hoofd hooger ligt) of de patiënt kan zijn lichaamsstand heelemaal niet aangeven, maar heeft het gevoel te zweven.

III. Naast deze twee eerstgenoemde groepen is er nog een aparte groep van **tactiele stoornissen**, die door LEIDLER en anderen toch tot het symptomencomplex der vestibulaire vertigo gerekend wordt en die vaak ook bij de aanvallen aanwezig is. De

patiënt klaagt b.v. over een gevoel van leegte of van spanning in het hoofd (zooals patiënt 4 dit als eenigste subjectieve klacht vertoont). Tijdens den aanval wordt de zwaarte van verschillende voorwerpen of van lichaamsdeelen verkeerd waargenomen (ALLERS¹²). Den tastzin kan verminderd zijn, zoodat ruwe vlakken glad aanvoelen (BECHTEREW⁴⁹). De temperatuurzin zou soms, vooral aan bovenarm en bovenbeen aan den zieken kant, gestoord zijn (GÜTTICH¹⁸¹). Soms hebben de patiënten het gevoel of zij het steunvlak verliezen of in een leegte stappen.

IV. De duizeling kan gepaard gaan met veranderingen in het **Affectieve leven** n.l. een lust- of een onlustgevoel. Meestal treedt bij de bewegingssensaties een onlustgevoel op, wat des te sterker is naarmate de aanval heviger is. Soms kan, zooals bij kinderen, die met plezier schommelen, de aanval met een lustgevoel gepaard gaan, b.v. bij aan duizelingen lijdende neurotici. Deze emotioneele component speelt een belangrijke rol bij het optreden van duizelingen door bepaalde bewegingsvoorstellingen (hoogteduizeling) (zie hiervoor ook het hoofdstuk der diff. diagnose). Bij neurotici, die lijden aan ruimtevrees, kunnen zoo ook psychisch veroorzaakte duizelingen optreden.

Het onlustgevoel kan gebonden zijn aan een bepaald orgaan b.v. aan den tractus digestivus en geeft dan de bijbehorende orgaan-sensaties, zooals misselijkheid. Een ander voorbeeld is het beklemmingsgevoel op de borst.

Behalve het feit, dat de duizeling het affectieve leven beïnvloedt en gemoedsaandoeningen of vrees op kan wekken, treden tijdens de duizeling soms stoornissen op in het bewustzijn of in de opmerkzaamheid, de wil kan geremd zijn en hogere psychische functies zooals lezen, schrijven en spreken kunnen gestoord zijn.

De herhaalde duizelingen met valneiging geven een **secundaire cerebrale reactie**, waardoor een angst ontstaat, om weer te vallen ook al bestaat er op dat moment geen aanval. Zoo kan zich in hronische gevallen een echte ruimtevrees ontwikkelen (patiënt 2). Wanneer er tusschen de aanvallen nog een lang interval bestaat, blijft deze cerebrale reactie secundair en de angst is alleen tijdens den aanval aanwezig en verdwijnt, wanneer de aanval ophoudt. Bij veelvuldige aanvallen wordt de cerebrale reactie steeds grooter en op een bepaald moment is de abnormale prikkel van het vestibulairapparaat niet meer noodig, de herinnering aan voorafgaande crisen kan de cerebrale reactie reeds tot stand brengen en de patiënt gevoelt zich duizelig alsof hij een aanval had, alhoewel er geen enkele stoornis van vestibulair aard bestaat. Bij zoo'n chronischen toestand van duizeligheid is het vaak moeilijk uit te maken, welk deel door labyrinthaire stoornissen en welk deel psychisch veroorzaakt wordt. Dit onderscheid is uit therapeutisch oogpunt van belang, daar de psychisch veroorzaakte klachten volgens HAUTANT na een operatie toe kunnen nemen. Volgens dezen

auteur moet men dergelijke patiënten dan ook nooit opereeren. Bij deze patiënten, waarbij dus een neurose is ontstaan, is het verband tusschen labyrint en psyche zoo nauw geworden, dat een psychisch affect ook een echten aanval kan opwekken, waarbij objectief stoornissen te vinden zijn. Ik zag dit o.a. duidelijk bij patiënt 3, die gedurende ruim een jaar na een octavusdoorsnijding vrij van klachten gebleven was, en toen in een periode, waarin haar echtgenoot op het punt stond gefusilleerd te worden, weer heftige aanvallen van echte draaiduizelingen kreeg. Bij telephoneren merkte zij bovendien wat doof te zijn aan het gezonde oor.

Zware aanvallen van vertigo kunnen met **bewusteloosheid** gepaard gaan. CHARCOT¹⁰⁰ ontkent dit en volgens hem pleit het optreden van bewustzijnsstoornissen meer voor epilepsie, dan voor MÉNIÈRE-syndroom. Anderen zooals SCHWARTZE³⁹⁵, GELLÉ¹⁶³, LANNOIS²⁷⁰, GOWERS¹⁶⁹, VON FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴, OLIVECRONA³⁴³ en CROWE¹¹⁴ zagen gevallen met bewusteloosheid en ook MÉNIÈRE zelf beschrijft drie gevallen met bewustzijnsstoornissen.

Wanneer wij bedenken, dat bijna ieder psychisch affect, een schrik b.v. een bewusteloosheid veroorzaken kan, dan zal het ons niet bevreemden, dat dit bij een Ménière-aanval ook kan optreden. Reeds BROWN-SÉQUARD⁷⁸ schrijft in zijn „Leçons sur le système nerveux”, dat prikkeling van de gehoorzenuw, van de oogzenuw of van welke sensibele zenuw ook, reflectorisch convulsies, duizelingen en andere stoornissen der hersenfunctie op kunnen wekken. Daar de reflexen ook voortgeplant worden langs de vasomotorische zenuwen, meent hij, dat bij aandoeningen van de halfcirkelvormige kanalen reflexen overgaan op het vasculaire systeem van de hersenen, waardoor hersenanaemie veroorzaakt wordt.

De duur van de bewusteloosheid is meestal kort (patiënt 7 en 26): GELLÉ en LANNOIS spreken van enkele seconden tot een halve minuut. SCHWARTZE heeft echter een geval waargenomen, waarbij de bewustzijnsstoornis 15 uur duurde.

LEIDLER²⁸¹ probeert het optreden van de bewusteloosheid bij duizelingen te verklaren en hij stelt de volgende hypothese op:

Uit de publicatie van FOERSTER, KNAUER en ENDERLEN²⁴⁹ over den invloed van het vaatstelsel op de bewusteloosheid, concludeert LEIDLER, dat de bewusteloosheid geen haardsymptoom van het centrale zenuwstelsel is. Volgens hem is er geen omschreven plaats in het hersenweefsel van waaruit een dergelijke stoornis opgewekt kan worden; naast de uitschakeling van de subcorticale slaap- en reflexcentra, is ook de onmiddellijke uitschakeling van de hersenschors noodig. Bij schedeltraumata, waarbij al gauw uitgebreide laesies van het hersenweefsel ontstaan, treedt bewusteloosheid dus al spoedig op.

LEIDLER beschrijft een patiënt, die in aansluiting aan de aanvallen van duizeligheid, evenals bij het vestibulair onderzoek bewusteloos was gedurende enkele minuten, waarna een volkomen amnesie bestond.

Dit is volgens hem als volgt te verklaren: de patiënt had een niet nader te definiëren haard in de streek der corpora quadrigemina. Door de aanwezigheid van dezen haard worden bij het vestibulair onderzoek de vasomotorische centra in de medulla oblongata en in de tusschenhersenen geprikkeld en eveneens via bepaalde wegen de vegetatieve- en slaapcentra in deze gebieden. Ook zouden labyrintaire prikkels langs rubro-thalamo-frontale banen samen met andere centripetale impulsen de hersenschors bereiken. Dit concludeert LEIDLER uit de onderzoeken van SPIEGEL, die meent, dat op de hersenschors een streek aanwezig is, die met het opwekken van vestibulaire duizelingen te maken heeft. Strychnineproeven en onderzoeken over encephalogrammen wijzen er ook op, dat labyrintprikkels in de cortex eindigen, vooral in de gyri temporales en parietales. Verdere onderzoeken zullen nog noodig zijn om de verklaring van LEIDLER over de bewusteloosheid bij het MÉNIÈRE-syndroom nader te bevestigen.

Het geheele symptomencomplex van LEIDLER kan zich nu bij labyrintprikkeling in verschillende variaties voordoen en ieder symptoom kan ook apart voorkomen (patiënt 4).

Het samenvatten van dit geheele symptomencomplex in een korte definitie, waardoor een duidelijk en volledig beeld gegeven wordt van de vestibulaire duizeling, ter onderscheiding van andere vormen van duizelingen, is niet gemakkelijk. Men zou kunnen zeggen, dat de vestibulaire vertigo bestaat uit een complex van subjectieve gewaarwordingen, die één van de beschreven componenten van LEIDLER moeten bevatten. Een duidelijke voorstelling geeft deze definitie niet. LEIDLER heeft uit de literatuur zelf eenige definities verzameld, waarvan de meeste toch niet geheel voldoen, daar zij wel de duizeling in het algemeen karakteriseren, maar niet speciaal de vestibulaire vertigo.

Hier volgen er enkele:

WUNDT: de duizeling is het gevoel, dat samengesteld is uit een heftig draaien van het hoofd en uit misselijkheid. De schijndraaiing van het lichaam speelt bij hem een ondergeschikte rol, en voor ons is het voorkomen van misselijkheid geen noodzakelijkheid.

HITZIG: duizeling treedt op, wanneer de voorstelling van onze lichamelijke verhouding in de ruimte gestoord is.

WOLLENBERG:^{207, 208} duizeligheid is de radeloosheid omtrent onze verhoudingen ten opzichte van de ruimte.

EWALD:²⁰⁸ het is de troebeling van ons statische bewustzijn, die tot duizelingen voert.

Aangezien de vestibulaire duizeling veroorzaakt wordt door een prikkeltoestand der vestibulaire wegen, zullen wij meer den nadruk moeten leggen op het draaiend karakter der schijnbewegingen. Globaal kunnen wij nu met LEIDLER²⁷⁹ onder vestibulaire duizeling verstaan:

Iedere ongewone bewustzijns-toestand, in wiens middel-

punt steeds een bewegingswaarneming van ons lichaam of de buitenwereld staat, welke met een eigenaardig, niet nader te beschrijven gevoel van lichamelijke onzekerheid verbonden is.

De verschijnselen zooals zwart worden voor de oogen, lichtflitsen, aanvallen van flauwte, coördinatiestoornissen bij neurologische afwijkingen, die de leek als duizeling beschouwt, rekenen wij er dus niet bij.

Ook DANDY¹²¹ stelt als eisch, dat er een bewegingsfactor aanwezig moet zijn.

In de meeste gevallen, vooral bij de periphere aandoeningen, voldoet deze definitie wel, daar bij deze patiënten een duidelijke draairichting aangegeven wordt. Maar bij de centrale vormen van Ménière, waarbij allerlei dissociaties van de vestibulaire symptomen verwacht kunnen worden, zien wij wel eens vage algemeene klachten over duizelingen optreden, soms toch gepaard met duidelijke objectieve stoornissen (patiënt 4).

Op de verschillende vormen van vertigo bij de diverse localisaties zal later nog uitvoeriger ingegaan worden.

Patiënt 2.

De ziektegeschiedenis van patiënt 2 laat zien, dat herhaalde MÉNIÈRE-aanvallen ten slotte een pleinvrees kunnen doen ontstaan.

L. V. ♂, 25 jaar, werd 6—5—1943 opgenomen wegens „MÉNIÈRE-klachten”.

Sinds 10 jaar is patiënt lijdende aan aanvallen van echte draai-duizelingen, wier duur varieert van enkele minuten tot $\pm$ 3 uur. De oorzaak is geheel onbekend.

Tijdens den aanval sluit de patiënt de oogen, hij ondergaat dan het gevoel alsof hij zelf in het frontale vlak naar rechts gedraaid wordt. Opent hij daarna de oogen, dan ziet hij de omgeving op en neer bewegen. De aanvallen bestaan soms alleen uit een valneiging naar links, waardoor patiënt zelfs 2 maal van de fiets gevallen is. Af en toe heeft hij het gevoel, alsof „de duizeling uit den rug naar het achterhoofd opstijgt.”

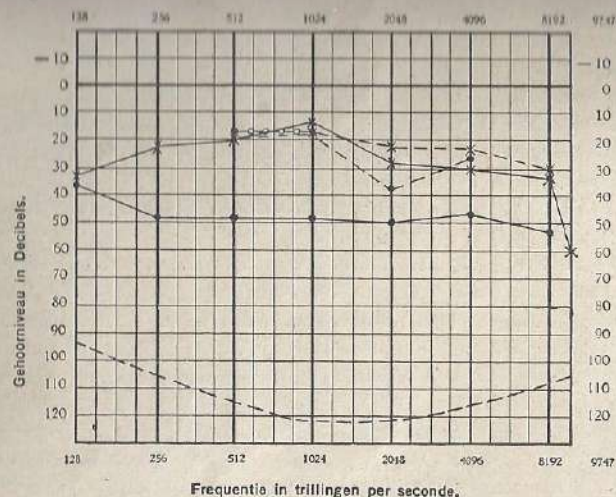
De aanvallen volgen elkaar den laatsten tijd om de 14 dagen op en daardoor is bij den patiënt een neurose ontstaan. De angst voor de duizeling is zóó sterk geworden, dat de patiënt niet meer op straat durft en het op bezoek gaan bij kennissen is voor hem een kwelling.

Tegelijk met de aanvallen van duizeligheid is 10 jaar geleden ook oorsuizen ontstaan, voornamelijk aan het rechter oor. Af en toe neemt patiënt ook fluiten waar aan het linker oor. Tijdens en vlak na de aanvallen is het suizen gedurende ongeveer een halven dag aanmerkelijk minder sterk.

De patiënt is geleidelijk doof geworden, vooral aan het rechter oor. De aanvallen gaan gepaard met misselijkheid en braken en pijn in het achterhoofd.

Met het otologisch onderzoek blijkt beiderzijds, maar vooral rechts, een „zenuwoofofheid” te bestaan:

	fl. spr.	Ond.	Mon.	c ₅	RINNE	WEBER	SCHWABACH
R.	30 cm	128	11000	12 sec.	+	→ L.	verkort
L.	1,5 m	32	13000	17 sec.	+		iets verkort



Bij vestibulair onderzoek werd het volgende gevonden:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien enkele slagen hor. → R.
 bij zien naar R. een duidelijke hor. nyst. → R. 50 sl.
 per minuut.
 bij zien naar L. een duidelijke hor. nyst. → L. 44 sl.
 per minuut.

Positie-nystagmus: hoofd achterover en RZL hor. nyst. → R.
 LZL hor. nyst. → L. zwak.

De subcorticale optokinetische nystagmus naar links is niet duidelijk op te wekken, maar vertoont slechts enkele slagen;
 de corticale vorm naar links is normaal.

De subcorticale en corticale optokinetische nystagmus naar rechts is normaal.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken, geen fistelsymptoom, de ROMBERG was negatief en de kipeacties waren normaal, zelfs levendig.

Calorisch:

	latentie	duur	aantal slagen
5 cc. 15° A.D. enkele sl. hor. → L.	35 sec.		
5 cc. 15° A.S. nyst. hor. → R.	12 sec.	130 sec.	165 sl.
100 cc. 15° A.D. duidelijke nyst. hor. → L.			
5 cc. 50° A.D. nyst. hor. → R.	20 sec.	40 sec.	enkele regelmatige sl.
5 cc. 50° A.S. nyst. hor. → L.	15 sec.	50 sec.	33 sl.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	14 sl. in 12 sec.	nyst. hor. → L.
10 × dr. n. L.	21 sl. in 14 sec.	nyst. hor. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	11 sl. in 8 sec.	nyst. vert. ↓
10 × dr. n. L.	5 sl. in 5 sec.	nyst. vert. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	8 sl. in 6 sec.	nyst. rot. ↘ n. R.
10 × dr. n. L.	5 sl. in 5 sec.	nyst. rot. ↘ n. L.

Galvanisch:

De galvanische nystagmus was opvallend slecht op te wekken: pas bij 14–16 mA. werd bij unipolaire prikkeling een nystagmus te voorschijn geroepen.

Epicrise:

Op den bodem van het MÉNIÈRE-syndroom heeft zich bij deze patiënt een pleinvrees ontwikkeld.

Hoogstwaarschijnlijk is hier sprake van een centraal proces, hetgeen blijkt uit de combinatie van:

— een spontane nystagmus, welke gericht is naar den meest zieken kant, hetgeen vaak bij centrale processen voorkomt.

— de wisselende positie-nystagmus, waarbij de richting van den nystagmus afhankelijk is van den stad van het hoofd.

— stoornissen in de subcorticale nystagmus, terwijl de corticale normaal is.

De verminderde prikkelbaarheid van het rechter labyrint zal waarschijnlijk centraal gelocaliseerd moeten worden, aangezien de spontane nystagmus naar die zijde is gericht. Ook de dubbelzijdige zenuwdoofheid heeft waarschijnlijk een centrale oorzaak.

Patiënt 3.

Uit deze ziektegeschiedenis blijkt het nauwe verband wat kan bestaan tusschen het vestibulaire systeem en de hogere psychische functies.

C. B. ♀, 30 jaar; opname 17–4–1942.

Sinds 5 jaar heeft patiënte last van heftige duizelingen, die soms 1 maal per maand, soms 3–4 maal per week optreden. In huis ontstaan de klachten eerder dan buiten. Patiënte kan niet lang op de rechter zijde liggen: zij wordt dan duizelig en ziet de omgeving draaien, meestal in het horizontale vlak naar rechts. In het donker loopt zij erg onzeker, maar wijkt niet naar één bepaalde richting af. De duur van de aanvallen varieert tusschen 1 uur en enkele dagen en de aanvallen gaan gepaard met misselijkheid en braken.

Sinds 5 jaar bestaan ook klachten over oorsuizen aan het rechter oor (een hoge toon) en geleidelijk is zij aan het rechter oor doof geworden.

Eigenlijk bestaan de klachten over braken reeds 12 jaar; 4½ jaar geleden is appendectomie verricht, daar ook buikklachten aanwezig waren. Hierna traden menstruatie-stoornissen op, waarvoor patiënte geopereerd werd (geen extirpatie), echter zonder resultaat.

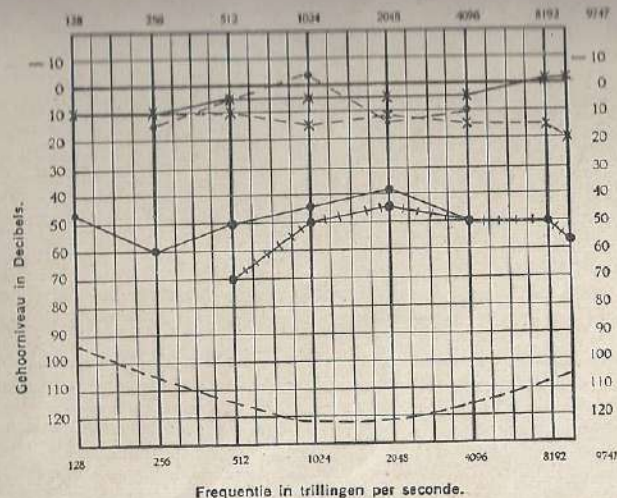
Op 21-jarigen leeftijd is patiënte aan het linker oog geopereerd, wegens een congenitale strabismus.

Bij intern, neurologisch, allergisch en röntgenologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden; de serologische reacties op lues waren negatief.

Bij ophthalmologisch onderzoek bleek het linker oog amblyop te zijn, hetgeen samenhangt met haar vroegere strabismus.

Bij het otologisch onderzoek komt een neurogene doofheid van het rechter oor voor den dag:

	fl. spr.	Ond.	Mon.	c.	RINNE	WEBER	SCHWABACH
R.	0,1 m	64	11000	9 sec.	+	→ L	nihil
L.	> 4 m	32	17000	23 sec.	+		iets verkort



Vestibulair onderzoek:

Geen spontane nystagmus.

Positie-nystagmus: in LZL ontstond, wanneer de patiënte eerst gedurende 2 minuten in RZL gelegen had, een kortdurende rot. nyst. → links. In RZL ontstond, wanneer de patiënte eerst 2 minuten in LZL had gelegen, een rot. nyst. → rechts, die daarna overging in een hor. nyst. → links.

Optokinetische nystagmus was in beide vormen aanwezig.

Met de ballon kon geen fistelsymptoom opgewekt worden, echter bij druk op de linker art. carotis ontstonden eenige slagen naar links.

Patiënte vertoonde een duidelijke ROMBERG met valneiging naar rechts; ook bij vooruit en achteruit lopen week patiënte af naar rechts.

Op het linker been kan patiënte in het geheel niet staan, op het rechter been slechts matig.

Calorisch:

	latentie	duur	aant.sl.	voorbijw.
10 cc. 25° A.D. hor. nyst. → L.	17 sec.	125 sec.	120 R. geen	L. geen
10 cc. 25° A.S. hor. nyst. → R.	18 sec.	125 sec.	110 R. -10°	L. -20°
10 cc. 30° A.D. hor. nyst. → L.	11 sec.	97 sec.	90	
10 cc. 30° A.S. hor. nyst. → R.	15 sec.	75 sec.	70	
10 cc. 34° A.D. hor. nyst. → L.	20 sec.		enk. sl.	
10 cc. 34° A.S. hor. nyst. → R.	15 sec.	40 sec.	± 40	
10 cc. 37° A.D. geen nyst.				
10 cc. 37° A.S. geen nyst.				
10 cc. 40° A.D. geen nyst.				
10 cc. 40° A.S. hor. nyst. → L.	23 sec.		enk. sl.	
10 cc. 46° A.D. hor. nyst. → R.	13 sec.	140 sec.	± 140 R. geen	L. geen
10 cc. 46° A.S. hor. nyst. → L.	15 sec.	130 sec.	± 130 R. geen	L. geen

Rotatoir onderzoek:

Bij het rotatoire onderzoek komen enkele abnormale reflexschakelingen voor den dag: i.p.v. een zuivere rotatoire nystagmus naar rechts en links, ontstond een hor. rot. nyst. → naar rechts en naar links.

Galvanisch:

Kathode A.D.	geen nyst.	12 mA.	valneiging naar links.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L.	5 mA.	valneiging naar rechts.
Anode A.D.	geen nyst.	8 mA.	valneiging afwezig.
Anode A.S.	geen nyst.	4 mA.	valneiging afwezig.

Kipreacties:

De kipreacties om de lengte-as naar rechts waren gestoord.

De kipreacties om de bitemporale as naar voren en naar achteren waren normaal.

Therapie:

Daar reeds verschillende behandelingen zonder succes waren toegepast, werd besloten tot octavusdoorsnijding, hetgeen 27-4-1942 werd uitgevoerd.

Tijdens de operatie bleek, dat er een arachnoiditis bestond der cisterna lateralis, zoodat het cerebellum zich pas na doorsnijding van eenige strengen, waarin ook bloedvaten verliepen, opzij liet schuiven. De nerv. octavus was daarna goed te overzien. Er liep een kleine arterie overheen, welke gecoaguleerd werd en doorsneden. Na de zenuw met een stomp haakje van den onderliggenden nerv. facialis te hebben gescheiden, werd met een scherp haakje de zenuw geheel doorsneden.

Na de operatie was patiënte gedurende enkele dagen zeer duizelig en braakte veel. Er trad geen facialisparalyse en geen dubbelzien op. Het braken bleef gedurende de volgende 2-3 maanden aanhouden, waarvoor patiënte behandeld werd met atropine-injecties.

Bij haar ontslag 10-7-1942 (dus 2½ maand na de operatie) had patiënte geen aanvallen meer van duizelingen.

Het suizen was onveranderd.

Gedurende ± 10 maanden is patiënte vrij van duizelingen gebleven.

Vanaf Mei 1943 kreeg patiënte weer last van aanvallen van misselijkheid en braken, welke soms 4 uur duurden, zonder draaiduizelingen. Patiënte ging gebukt onder zware zorgen (haar echtgenoot liep gevaar gefusilleerd te worden), zij was ook erg vermagerd.

23-9-1943 bemerkte patiënte bij het telephoneeren, dat zij tijdelijk doof was aan het gezonde oor; zij was dien dag misselijk en braakte en voor het eerst trad weer een draaiduizeling op, waarbij zij de omgeving naar rechts zag draaien. Geen last van oorsuizen.

Het vestibulair onderzoek op 15-10-1943 bracht het volgende aan het licht:

Er bestond nog een spontane nystagmus van den derden graad, die na de operatie wel in frequentie was afgenomen, maar niet geheel was verdwenen.

Er bestond nog een duidelijke ROMBERG met een valneiging naar rechts.

De kipreacties waren bij kippen om de lengte-as naar rechts en naar links sterk gestoord en werden bij kippen om de bitemporale as naar voren en naar achteren traag uitgevoerd.

Calorisch:

Het linker labyrint was calorisch geheel onprikkelbaar: noch met koud, noch met warm water trad eenige verandering van den spontanen nystagmus op.

Rotatoir:

Hierbij werden vrij symmetrische waarden gevonden (hetgeen ± 5 maanden na de operatie ook werd aangetoond).

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	28 sl. in 20 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	20 sl. in 15 sec.	hor. nyst. → R.

Galvanisch:

Kathode A.D. geen omkeer van den spontanen nyst. → L., hor. nyst. → L.
blijft aanwezig, geringe deviatie van het hoofd naar rechts,
13 mA.
Kathode A.S. hor. nyst. → links 100 slagen per min. (normaal
42 slagen per min.) deviatie van het hoofd naar rechts 5 mA.
Anode A.D. hor. nyst. → links versterkt 84 slagen per min.
deviatie van het hoofd naar rechts 7 mA.
Anode A.S. geen omkeer van den spontanen nyst. hor. → links
wel heen en weer gaande bewegingen, ook twijfel-
achtige deviatie van het hoofd naar rechts 13 mA.

Epicrise:

Bij deze „MÉNIÈRE-patiënte zien wij verschillende symptomen, die wijzen op een localisatie van het proces in het rechter vestibulaire kerngebied. De positie-nystagmus, zooals v. DEVIVÈRE en DE KLEYN die hebben beschreven, berustend op inductie volgens SHERRINGTON, wijst in deze richting; merkwaardig is ook de omkeering van den nystagmus bij het eerste onderzoek.

De ROMBERG is postoperatief nog niet geheel gecompenseerd, hetgeen goed overeenkomt met een centraal proces in het rechter vestibulaire kerngebied.

De kipleacties zijn ook na de operatie nog niet gecompenseerd, en karakteristiek is weer het samengaan van gestoorde kipleacties met een positieve ROMBERG.

Na de operatie is patiënte wel geruimen tijd vrij van duizelingen gebleven; door een psychisch trauma zijn de klachten weer teruggekomen, zelfs aan het andere oor.

De spontane nystagmus bleef zeer lang bestaan en is nog steeds niet geheel gecompenseerd. Dit moet waarschijnlijk worden toegeschreven aan een laesie van het vestibulaire kerngebied, door opzijschuiven van het cerebellum tijdens de operatie.

Patiënte 4.

Het ziektebeeld van deze patiënte vertoont atypische duizelingen en een dissociatie tusschen een sterke spontane nystagmus en geringe klachten van spontane duizelingen.

S. v. D. ♀ 47 jaar. Opname 7—4—1943.

Sinds 4—5 maanden bestaan „MÉNIÈRE-klachten“, n.l. klachten over aanvallen van een „naar“ gevoel in het hoofd, hetgeen toeneemt bij beweging van het hoofd. Deze klachten ontstonden tegelijkertijd met het intreden van het climacterium: tot 5 maanden geleden was haar menstruatie altijd regelmatig geweest, op den dag dat zij de menses weer terug verwachtte trad de eerste aanval op. Sindsdien is de menstruatie zeer onregelmatig met te lange tusschenpoozen.

Patiënte heeft geen echte draaiduizelingen; er treedt slechts een raar gevoel in het achterhoofd op, soms is het alsof er iets zwaars op drukt. Af en toe wordt het zwart voor de oogen, een enkelen keer raakt patiënte even weg, zij weet dan niet meer waar zij is en hoort ook niets meer. Verder geen klachten over doofheid en suizen. Bij de aanvallen is patiënte wel misselijk.

Vooranamnese en familie-anamnese geen bijzonderheden.

Bij intern, neurologisch, ophthalmologisch onderzoek geen afwijkingen.

Bloedbeeld, B.S. en serologische reacties op lues waren normaal. Ook bij allergisch en Röntgenologisch onderzoek geen bijzonderheden.
Orologisch, met stemvork en audiometer, voor beide zijden normale uitkomsten.

Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: soms werd patiënte bij het oprichten uit een liggende houding „duizelig“, waarbij men een sterken spontanen rot. nyst. ↗ links kon waarnemen, met duidelijke vert. component ↘ links kon waarnemen, met duidelijke vert. component ↘.

Tevens trad dan een valneiging naar rechts op. Vooral kon men deze symptomen waarnemen bij langzaam oprichten, bij snelle bewegingen trad geen nystagmus op. In de intervallen bestond een spontane vert. nyst. ↘ van de 2e gr. 60 slagen per minuut.

Positie-nystagmus: RZL vert. nyst. ↘ van de 2e gr. blijft bestaan. LZL nyst. verdwenen.

Eerst gedurende 2 min. in LZL, daarna in RZL, na ± 3 sec. sterke vert. nyst. ↘ 90 slagen per min. en grootere amplitudo dan bij de spontane nyst. Deze nyst. bleef gedurende ± 25 sec. bestaan. Patiënte was dan tevens „duizelig“, had een „raar“ gevoel in het achterhoofd.

Optokinetische nystagmus normaal. ROMBERG negatief. Wijsproeven geen afwijkingen. Kipleacties normaal.

Calorisch: latentie duur aant. sl.

5 cc. 20° A.D. hor. nyst. → L. 8 sec. 132 sec. 147 Patiënte wordt tevens
5 cc. 20° A.S. hor. nyst. → R. 8 sec. 137 sec. 262 „duizelig“ en krijgt
5 cc. 35° A.D. hor. nyst. → L. het gevoel alsof er van
5 cc. 35° A.S. hor. nyst. → R. binnen iets tegen den
schedel aandrukt.

5 cc. 40° A.D. geen invloed op den spont. vert. nyst. ↘
5 cc. 40° A.S. mogelijk een versterking van den spont. vert. nyst. ↘
5 cc. 45° A.D. vert. nyst. ↘ versterkt, geen hor. slagen → rechts.
5 cc. 45° A.S. aanvankelijk vert. nyst. ↘ versterkt, geleidelijk overgaand
in hor. slagen → links, later weer geleidelijke overgang naar
spont. vert. nyst. ↘.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	46 sl. in 25 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	47 sl. in 28 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	38 sl. in 21 sec.	vert. nyst. ↘
10 × dr. n. L.	20 sl. in 15 sec.	vert. nyst. ↘ met geringe rot. comp. ↗ L.

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	24 sl. in 11 sec.	rot. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L.	34 sl. in 17 sec.	rot. nyst. ↗ L.

Galvanisch

Kathode A.D. hor. nyst. → R. afgewisseld met vert. slagen ↘
7 mA., dev. van het hoofd → L.
Kathode A.S. hor. nyst. → L. 5 mA., dev. van het hoofd → R.
Anode A.D. hor. nyst. → L. 4 mA., dev. van het hoofd → R.
Anode A.S. hor. nyst. → R. afgewisseld met vert. slagen ↘
8 mA., dev. van het hoofd → L.

Tijdens het geheele onderzoek heeft patiente geen last gehad van draaizuizingen.

Epicrise:

Hier is sprake van een centralen vorm van MÉNIÈRE, waarbij hoogstwaarschijnlijk vasomotorische stoornissen een rol spelen, daar de klachten zijn opgetreden bij het begin van het climacterium.

Typisch is hier de dissociatie tusschen de subjectieve klachten n.l. de spontane en reactieve duizelingen en de normale of iets verhoogde prikkelbaarheid der labyrinthen.

De verticale nystagmus ↓ en de „successive induction” wijzen eveneens op een centrale localisatie. Verder wordt in dit geval een spontane nystagmus opgeheven in een bepaalde zijligging (LZL).

Uit deze ziektegeschiedenis blijkt, dat atypische klachten over duizelingen zonder vestibulair onderzoek over het hoofd gezien kunnen worden, zoodat de juiste diagnose niet gesteld wordt.

Ook blijkt uit dit geval, dat de richting van den nystagmus tijdens den aanval niet behoeft overeen te komen met de richting van den spontanen nystagmus tijdens het interval.

DERDE HOOFDSTUK.

AETIOLOGIE.

Het MÉNIÈRE-Syndroom is geen bepaalde ziekte, maar een symptomencomplex, dat door vele oorzaken opgewekt kan worden. Het is moeilijk om een juiste indeeling van dit syndroom te geven, waar alle gevallen onder gerangschikt kunnen worden. Een aetiologische of pathogenetische indeeling zou voor de hand liggen, maar is nog niet mogelijk.

DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁴ hebben een indeeling naar de klinische symptomen gemaakt, waarbij het syndroom in groepen verdeeld wordt, naar de wijze van opwekken van de vertigo.

AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ geven een indeeling, geheel gebaseerd op de resultaten van het vestibulair onderzoek. In deze dissertatie wordt hun schema hoofdzakelijk gevolgd, slechts hier en daar zijn enkele wijzigingen aangebracht: AUBRY en OMBRÉDANNE nemen o.a. voor bepaalde gevallen met toxische en vasomotorische aetiologie een peripheer aangrijpingspunt aan, terwijl op grond van de uitkomsten van experimenteele onderzoekingen een centraal aangrijpingspunt waarschijnlijker is. Hier en daar heb ik de benamingen iets gewijzigd, waardoor de localisatie beter uitkomt.

I. HET KLASSIEKE MÉNIÈRE-SYNDROOM of het Syndroom de MÉNIÈRE pur van AUBRY en OMBRÉDANNE.

Deze naam wordt toegekend aan een aandoening van het inwendig oor, maar een proces wat uitsluitend gelocaliseerd is in de zenuw, zonder de omgeving aan te tasten, kan klinisch hetzelfde beeld vertoonen. Een harmonisch beeld, wat zuiver de vestibulaire wetten volgt, is waar te nemen; neurologische symptomen ontbreken geheel. Wanneer wij aannemen, dat het oorspronkelijke geval van MÉNIÈRE gelocaliseerd was in het labyrint en objectief onderzocht is geworden, dan zou het het meeste gelijken op dit „klassieke MÉNIÈRE-Syndroom”, waarom ook deze naam werd gekozen.

Als aetiologische momenten komen in aanmerking:

A. MÉNIÈRE-syndroom bij aandoeningen van het uitwendig of middenoor. Dit kan zijn:

a. een otitis purulenta acuta of chronica, die een sereuze of etterige labyrinthitis veroorzaakt. Zooals THORNVAL⁴²⁹ aangeeft kunnen typische „MÉNIÈRE”-symptomen hierbij ontstaan (zie patiënt 5).

b. niet-etterige ooraandoeningen. Deze kunnen eveneens op het labyrinth werken en duizelingen veroorzaken b.v. een cerumenprop, otosclerose, tubaircatarrh. Volgens OLIVECRONA³¹³ komen duizelingen ook bij eenzijdige otosclerotische processen voor. SCOTT³⁹⁷ meent, dat tuba-afwijkingen in vele gevallen oorzaak van de vertigo zijn. Ook THORNVAL⁴²⁹ vermeldt typische „MÉNIÈRE”-symptomen bij otosclerose en chronische catarrhale middenoorprocessen.

B. Er zijn geen aandoeningen van het uitwendig- of middenoor aanwezig.

1. Neuritische vormen van het MÉNIÈRE-syndroom.

Bij het vestibulair onderzoek worden meestal afwijkingen gevonden, welke wijzen op een verminderde prikkelbaarheid van het labyrinth.

Als oorzaken zijn te vermelden:

a. ontstekingsneuritis, vooral door lues, typhus, meningitis (vooral bij de meningitis cerebrospinalis tuberculosa volgens CLAUDE¹⁰⁶), en bij parotitis volgens SHELDEN en HORTON⁴⁰⁴. Deze neuritis kan ook, zooals wij dat later nog zullen zien, overgaan op de omgeving en dan een meningoneuritis veroorzaken. CLAUDE VINCENT⁴⁵¹ toonde bij de operaties van de arachnoiditis optochiasmatica aan, dat 40 % veroorzaakt wordt door lues, zoodat men zou kunnen veronderstellen, dat lues ook bij MÉNIÈRE een belangrijke rol zou spelen; haar frequentie schijnt echter bij MÉNIÈRE veel geringer te zijn. Meningoneuritis kan behalve door gewone microben of toxinen ook veroorzaakt worden door een neurotroop filtreerbaar virus, wat meestal de centra zal aantasten, maar in sommige gevallen ook de zenuwvezels en vooral de gangliencellen. THOMAS, AUBRY en OMBRÉDANNE⁴²⁷ zagen een dergelijk geval, waarbij zelfs het accessorische ganglion SCARPAE de afwijkingen vertoonde.

b. toxische neuritis:

exogene toxinen, zooals alcohol, tabak, lood, kinine, salicyl enz.
endogene toxinen bij diabetes, cholesterinaemie, leverstoornissen, gastrointestinale stoornissen.

Eenige onderzoekers (waaronder DE KLEYN en VERSTEEGH²³⁸ het eerst voor nicotine) hebben echter aangetoond, dat het aangrijpingspunt voor verschillende vergiften (alcohol, nicotine, chinaketonen, kamfer enz.) hoofdzakelijk in de Medulla Oblongata en andere deelen van het centrale zenuwstelsel ligt, zoodat wij deze aetiologische factor ook onder de centrale factoren zullen moeten rekenen, hetgeen AUBRY en OMBRÉDANNE niet hebben gedaan.

De duizeligheid bij ontstekingsprocessen van de gehoorzenuw

duurt volgens BRUNNER⁵⁹ even lang als bij de labyrinthaandoeningen en is gekenmerkt door het acute begin en den relatieven korten duur (ca. 4 weken). Bij de neoplasmata van de gehoorzenuw zijn de symptomen niet beperkt tot die van de aandoeningen van de gehoorzenuw maar deze tumoren gedragen zich als cerebellaire tumoren.

2. MÉNIÈRE-syndroom veroorzaakt door vasculaire stoornissen.

In de meeste gevallen van „MÉNIÈRE” is de oorzaak der duizelingen moeilijk aan te geven en voor die gevallen worden dan hypothesen opgesteld omtrent de aetiologie en neemt men veelal vasculaire stoornissen aan. Wij komen dus nu meer tot de idiopathische vormen van „MÉNIÈRE”, waarbij toch in enkele gevallen wel duidelijke afwijkingen te vinden zijn, zooals een focal infection, hypertensie enz. maar de juiste samenhang met het MÉNIÈRE-syndroom is vaak niet duidelijk. Waarschijnlijk zijn er meerdere oorzaken voor deze idiopathische gevallen, die dan ten slotte werken via het vaatstelsel. Zooals wij in het Hoofdstuk Pathogenie nog zullen zien, zullen wij met deze vasculaire hypothese de meeste MÉNIÈRE-gevallen moeten verklaren.

Onder de vasculaire vormen kent men verschillende variëteiten:

a. Haemorrhagie van het labyrinth.

Als voorbeeld wordt in de litteratuur aangehaald het geval, dat door MÉNIÈRE zelf beschreven is en waarbij een haemorrhagisch exsudaat werd gevonden, volgens ALEXANDER^{5,6} op den bodem van een leucaemie. In dezen tijd vóór PASTEUR, werd de haemorrhagie echter beschouwd als oorzaak voor vele acute aandoeningen, o.a. ook voor epilepsie; PASTEUR bevestigde den bacterieelen oorsprong der infecties en daarom meent DANDY¹²⁰, dat bij het geval van MÉNIÈRE sprake was van een haemorrhagisch-purulent exsudaat der halfcirkelvormige kanalen.

Alle haemorrhagische diathesen en verschillende vormen van hypertensie kunnen aanleiding geven tot een haemorrhagie in het labyrinth o.a. leucaemie, haemophilie, pernicieuze anaemie, zeldzamer purpura of een hoestbui by pertussis. Het klinische beeld van een labyrinthbloeding is buitengewoon heftig. Het begint acuut en na den aanval is de labyrinthfunctie volkomen vernietigd; de patiënt is doof aan één kant en het overeenkomstige labyrinth is onprikkelbaar.

b. MÉNIÈRE-syndroom door functiestoornissen der vasomotoren. De vasomotoren staan sterk onder den invloed van het vegetatieve systeem. DEMETRIADES en SPIEGEL¹²³ onderzochten experimenteel de wisselwerking tusschen het labyrinth, de medulla oblongata en het vegetatieve zenuwstelsel. Bij vele „MÉNIÈRE-patiënten” vindt men vegetatieve en vasomotorische stoornissen. Het verband tusschen de „ziekte van MÉNIÈRE” en de vasomotoren-

werking zal in het Hoofdstuk Pathogenie nog uitvoeriger besproken worden. GRAHE¹⁷³ gaf aan deze vormen van „MÉNIÈRE” den naam „angioneurotische octavuscrise”. KOBRAK²⁵⁸ noemde ze angio-pathia labyrinthi vasomotorica of neurotica. Zij kunnen apoplectiform optreden en sterke functiestoornissen veroorzaken (z.g. vaatcrisen van PAL), ofwel de vaatveranderingen ontwikkelen zich langzaam en er treden slechts geringe functiestoornissen op.

Behalve het MÉNIÈRE-syndroom zijn er ook andere voorbeelden bekend van vegetatieve stoornissen, waarbij afwijkingen in de vasomotorische functie op het hersenweefsel werken n.l. Migraine en Epilepsie. Behalve dat de vasomotorische functiestoornissen op het labyrinth werken, zooals uit de proeven van DEMETRIADES en SPIEGEL¹²³ blijkt, kunnen wij ons voorstellen, dat zij ook op de vestibulaire centra zullen aangrijpen. Wij zullen n.l. zien, dat in verreweg de meeste gevallen de „ziekte van MÉNIÈRE” centraal gelocaliseerd moet worden. Van onze 50 idiopathische gevallen van „MÉNIÈRE”, zijn er 47 met duidelijke centrale afwijkingen. Verschillende onderzoekers zooals CHARCOT¹⁰⁹, GOWERS¹⁶⁹,¹⁷⁰, FÉRÉ¹⁴², v. FRANKL—HOCHWART¹⁵⁴, OPPENHEIM³⁴⁵ zien een verband tusschen „MÉNIÈRE” en epilepsie. Anderen zooals MARGULIER³⁰⁹, BÁRÁNY³², GUNNAR HOLMGREN²¹¹, FISCHER¹⁴⁵, LEIDLER en LOEWY²⁸³,²⁸⁴, MYGIND en DEDERDING³³³,³³⁴, VIGGO CHRISTIANSEN¹⁰⁴, KOCH²⁶⁰ wijzen op een verband tusschen het MÉNIÈRE-syndroom en migraine. Toch mag men volgens THORNVAL⁴²⁸ niet spreken van een „migraine otique” (ESCAT) of van een „epilepsie auriculaire” (FÉRÉ), want het MÉNIÈRE-syndroom moet beschouwd worden als een op zichzelf staande ziekte.

Vasomotorische stoornissen berusten meestal op een constitutionele afwijking, maar zij treden vaak pas op bij een of andere aanleiding.

Als aanleidingen worden genoemd:

α. schedeltraumata.

Hierbij spelen echter volgens KOCH²⁵⁹ en VOGEL⁴⁵² psychische factoren een groote rol. DE KLEYN en VERSTEEGH beschrijven enkele gevallen, waarbij, speciaal na schedeltraumata, de duizelingen voorkomen bij een bepaalden stand van het hoofd ten opzichte van den romp n.l. bij draaien van het hoofd naar achteren en naar rechts respectievelijk naar links (arteria vertebralis-phenomeen, zie later). Zelf zag ik ook eenige gevallen van „MÉNIÈRE” na schedeltraumata (patiënten 6, 24, 31).

β. Volgens KOCH²⁶⁰ kunnen ook infecties, endogene en exogene intoxicaties een dysfunctie der vasomotoren geven met locale circulatiestoornissen. In deze gevallen zullen volgens DEMETRIADES en SPIEGEL¹²³ de vestibulaire symptomen, behalve door vaatstoornissen, ook door de toxinen zelf opgewekt worden. Volgens KOCH²⁶⁰ is voor het opwekken van een octavuscrise de vaatstoornis waarschijnlijk reeds voldoende en is het uittreden

van eventueel aanwezige toxinen uit de bloedbaan niet noodzakelijk. Dit blijkt ook uit de bevindingen van DE KLEYN en NIEUWENHUISE²³³, die duizelingen zagen optreden bij achteroverbuigen en naar één zijde draaien van het hoofd, wat vooral ook na schedeltraumata gezien wordt. Hierbij ontstaan circulatiestoornissen in het vestibulairapparaat door afsluiting der art. vertebralis.

Vasomotorische stoornissen door infecties, door endogene en exogene intoxicaties zijn, naar KOCH²⁶⁰ aangeeft, in de literatuur bekend b.v. bij griep (BITTORF), paratyphus (FREMEL), griep-encephalitis (FREMEL, KOCH), tandgranuloom (THOENISSEN). BURGER⁹¹ wees in 1908 reeds op het verband tusschen bijholte-ontstekingen en „MÉNIÈRE” (sinus maxillaris-ontsteking). Ook door MOUNIER-KUHN, SAITO, JACOB en KOCH (zie litt. Koch²⁶²) werden dergelijke gevallen beschreven.

VEITS beschreef „MÉNIÈRE”-klachten na wiggebeensholte-ettering. WODAK⁴⁷³ heeft de combinatie met encephalitis beschreven.

Het is ook mogelijk, dat deze ontstekingen reflectorisch werken op het vestibulaire kerngebied, zooals wij straks nog zullen zien.

Stoornissen in de interne secretie kunnen de oorzaak zijn van vasomotorische stoornissen en zijn b.v. beschreven door WASOWSKI⁴⁵⁹, GLASSCHEIB¹⁶⁷, BARAJAS y DE VILCHES²⁶.

Processen, zooals menstruatiestoornissen, het climacterium (patiënt 4), abnormale sexuele processen, thyreoidfunctiestoornissen en praediabetische toestanden zouden volgens de literatuur een bijzondere rol spelen. Samenvattend blijkt dus volgens KOCH²⁶⁰, dat endogene en exogene toxinen in de bloedbaan, constitutionele vasoneurosen, schedeltraumata en psychische opwindings toestanden tot een octavuscrise aanleiding kunnen geven.

γ. „Focal infection.”

In de laatste jaren wordt vooral door WRIGHT⁴⁷⁶ gewezen op het belang der foci of infections als oorzaak van het MÉNIÈRE-syndroom via vasomotorische stoornissen. WRIGHT kon bij al zijn 66 idiopathische gevallen van „MÉNIÈRE” één of meer foci of infections aantoonen o.a. in tanden, tonsillen, antrum, galblaas, enz. Bovendien meent hij, dat de ziekte van MÉNIÈRE veelal samengaat met aandoeningen, welke ook toegeschreven worden aan focal infections, zooals rheuma, acne en vooral iritis. Hij vergelijkt daarom de ziekte van „MÉNIÈRE” met een chronische iritis, daar deze ook intermitterende klachten geeft, langzaam progressief verloopt en altijd eenige stoornissen achterlaat. Bovendien is zoo'n iritis ook unilateraal en gaat meestal gepaard met een toenemende prikkelbaarheid en hypertensie in het oog, symptomen, die wij ook bij het MÉNIÈRE-syndroom waarnemen als hyperacusis en abnormale reacties van het labyrinth op physiologische prikkels. WRIGHT spreekt daarom van een focal labyrinthitis en meent, dat de door de foci veroorzaakte vasomotorische stoornissen een belangrijke rol spelen. De eerste onderzoekers, die op het

verband met focal infections wezen waren: G. SHAMBAUGH⁴⁰¹ in 1917 en G. MACKENZIE³⁹⁸ in 1929. Later THOENISSEN⁴⁰⁴, die gevallen beschreef bij tandgranuloom. KOCH³⁶⁰ beschreef enkele gevallen, samenhangend met pyorrhoea alveolaris en twee gevallen met chronische tonsillitis, die beide genazen na tonsillectomie. Later publiceerde KOCH³⁶² nog meer „MÉNIÈRE“-gevallen berustend op een focal infection. McMURRAY³⁰⁰ beschreef als vaak voorkomende foci by MÉNIÈRE: chronische tonsillitis, chronische prostatitis, chronische constipatie en tandwortelgranulomen. Hij kon in 104 van de 184 gevallen de diagnose „toxic labyrinthitis“ stellen. BRUNNER⁸⁷ zag een geval met een infectie van de galblaas, maar hij is er toch tegen om alle idiopathische gevallen van MÉNIÈRE „focal labyrinthitis“ te noemen. DANDY¹²¹ en CROWE¹¹⁴ ontkennen de focal infection als aetiologisch moment. SHAMBAUGH⁴⁰² merkt op, dat men de „MÉNIÈRE“-gevallen berustend op een focal infection kan herkennen aan de zenuwdoofheid voor lage tonen, meestal unilateraal, soms bilateraal. Er bestaan gewoonlijk klachten over diplacusis en oorsuizen en een typische labyrinthaire vertigo.

δ. allergische processen.

Op den bodem van een allergie kunnen vasomotorische stoornissen optreden en men vindt dit als oorzaak voor de idiopathische vormen van „MÉNIÈRE“ meermalen in de literatuur vermeld.

Allergische processen uiten zich in een paroxismaal optreden van vasodilatatie en een toename van de permeabiliteit van de vaatwanden.

Gevallen van de „ziekte van MÉNIÈRE“ op allergischen bodem zijn beschreven door LEWIS²⁹¹, DUKE¹²⁹, ROWE³⁸⁵, PROETZ³⁵⁶, MALONE³⁸⁵, VAUGHEN³⁸⁵, LEVY²⁸⁹, VOGEL⁴⁵⁴, DEAN, AGAR en LINTON¹²², JONES²¹⁷, GRANSTROEM en NYLÉN¹⁷⁷, DOHLMAN¹²⁷, en ATKINSON¹⁶.

DOHLMAN zag b.v. vier gevallen van allergische vormen van MÉNIÈRE n.l. één voor melk, één voor tarwe, en twee voor algemeene allergie.

ATKINSON beschrijft twee gevallen: één voor melk en eieren en één voor melk en vleesch. JONES meent, dat allergische processen de tuba, het midden- en uitwendig oor kunnen aantasten.

SKOOG⁴⁰⁸ kon experimenteel bij caviae een constant vestibulair symptoom opwekken door een allergisch proces, met als aangrijpingspunt de vestibulaire kernen (zie Hoofdstuk Pathogenie).

Bij 34 van mijn „MÉNIÈRE“-patiënten werd door KLEIN een allergisch onderzoek verricht: daarbij werden intracutaan extracten van verschillende stoffen ingebracht. In drie gevallen werd een positieve reactie gevonden n.l. in het eerste geval voor veeren en dieren in het algemeen, in het tweede geval voor veeren alleen en in het derde geval een twijfelachtige reactie voor toilet-poeder. De patiënten werden echter niet gedesensibiliseerd, zoodat

de conclusie van een verband tusschen deze overgevoeligheid en de „ziekte van MÉNIÈRE“ moeilijk is te trekken. Men kan slechts opmerken, dat z.g. allergische vormen van „MÉNIÈRE“ zeldzaam zijn.

ATKINSON¹⁶ hecht een groote waarde aan vasomotorische stoornissen bij het MÉNIÈRE-syndroom en meent op grond van klinische onderzoekingen twee groepen van oorzaken te moeten onderscheiden, die deze vasomotorische stoornissen teweegbrengen:

1. vasomotorische stoornissen door een allergisch proces.
2. vasomotorische stoornissen door een vasospasmus.

Een algemeene allergie kan bepaald worden door de intracutane histaminemethode volgens DZSINICH en GALLÉ¹³¹ (0,01 mgr histamine).

ATKINSON zag 7 patiënten, die positief reageerden en dus tot de eerste groep behoorden en 19 patiënten, die een negatieve histaminereactie vertoonden en dus tot de tweede groep gerekend moesten worden. Soms werd door de histaminereactie een aanval opgewekt.

ATKINSON vond ook klinisch verschillende symptomen bij beide groepen.

Ad. 1. De allergische groep vertoont een verminderde prikkelbaarheid van het labyrint aan den zieken kant. Zij komt meer bij jonge personen voor (ongeveer op 30-jarigen leeftijd), en vooral bij vrouwen. De aanvallen worden meestal aangekondigd door een onbepaalde aura n.l. een toename van doofheid en suizen, zware hoofdpijn, welke eerst unilateraal aan den zieken kant optreedt en pas later algemeen wordt, totdat een gevoel optreedt „alsof er iets barst in het hoofd“, waarna de aanval volgt. De aanval duurt ± een half uur en eindigt met braken. Na den aanval ontbreekt het onzekere gevoel geheel of is slechts gering, de hoofdpijn is verdwenen, het suizen komt op het oude niveau en het gehoor is verbeterd. Dit syndroom heeft LERMOYER²⁸⁸ beschreven als „le vertige qui fait entendre“.

Ad. 2. De vasoconstrictorische vorm, met negatieve histaminereactie, komt meer op den leeftijd voor van ± 40 jaar. De patiënten vertoonen een verhoogde prikkelbaarheid van het labyrint, uitgesproken in de vergevorderde gevallen, waarbij juist een verminderde prikkelbaarheid bestaat.

Het audiogram vertoont een gehoorsvermindering van het perceptie of gemengde type, zelfs bij jonge patiënten in ernstigen graad. Ook het suizen is sterker. De aanvallen treden zonder aura op, terwijl wanneer de aanval voorbij is een sterk gevoel van onzekerheid blijft bestaan, en het suizen en de doofheid toegenomen zijn.

Klinisch en therapeutisch wil ATKINSON dezen vorm in drie ondergroepen verdeelen:

— jonge patiënten van $\pm$ 20 jaar, meestal vrouwen, waarbij het suizen en de doofheid snel toenemen. Meestal is het proces dubbelzijdig, alhoewel vaak één zijde overheerscht. Deze gevallen zijn zeer hardnekkig ten opzichte van de therapie. De patiënten zijn, evenals dat bij de ziekte van RAYNAUD het geval is, gevoelig voor lage temperaturen, waarbij spoediger aanvallen optreden.

— een grootere groep van middelbaren leeftijd (35—50 jaar), die beter op therapie reageert. De aanvallen treden in „Schüben” op, b.v. 2—3 maal achtereen, en dan zijn de patiënten gedurende een lange periode klachtenvrij. Het verloop is progressief, met een geleidelijke toename van de aanvallen en de doofheid. Soms vertoonen deze patiënten ook andere circulatiestoornissen: ATKINSON vermeldt 3 gevallen met angineuze klachten, zonder afwijkingen van het E.C.G., enkele patiënten hadden een essentiële hypertensie en 2 leden aan een thromboangiitis obliterans. Zelf zag ik ook een geval in combinatie met thrombo-angiitis obliterans (patiënt 7).

— Patiënten van den leeftijd van 60 jaar en ouder met een progressieve doofheid en weinig klachten over suizen. De aanvallen nemen af in sterkte en frequentie en houden op wanneer het gehoor geheel vernietigd is. Deze patiënten reageeren goed op therapie. De oorzaak voor de vaatspasmen bij deze drie groepen is nog niet geheel bekend, maar zal wel voor de drie groepen verschillend zijn, zooals ook angina pectoris, de ziekte van RAYNAUD en thrombo-angiitis obliterans verschillende oorzaken kunnen hebben. Misschien is het sympathische zenuwstelsel wel van invloed. Waarschijnlijk moet men als oorzaak voor de derde groep sclerotische plaques aannemen: een seniel degeneratief proces met locale afwijkingen, die de spasmen veroorzaken.

Zie voor de verschillende therapieën het desbetreffende Negende Hoofdstuk.

ATKINSON heeft hiermede een poging gedaan om de „MÉNIÈRE”-patiënten volgens de therapeutische resultaten in te delen, hetgeen voor de praktijk veel waarde heeft. Het is echter de vraag of de histaminehuidreactie betrouwbaar genoeg is om deze twee groepen te onderscheiden. Ik heb de reactie nagegaan bij „MÉNIÈRE”-patiënten en bij willekeurige personen, maar vond de reactie bij bijna allen positief. Het aantal patiënten van ATKINSON (7 van de eerste groep en 19 van de tweede groep) is bovendien te klein, om er bepaalde conclusies uit te kunnen trekken. Verdere onderzoeken omtrent dit punt zijn nog gewenscht.

c. Arteriosclerose van het labyrinth.

ESCAT¹³⁹ kent bij deze groep drie vormen n.l.

— een hypo-acustischen vorm.

— een vertigineuzen vorm.

— een gemengden vorm.

Deze laatste vorm geeft het meest het beeld van het MÉNIÈRE-syndroom. De aanvallen zijn te verklaren door intermitterende spasmen en de apoplectiforme aanval door een haemorrhagie.

d. Hartaandoeningen en andere circulatiestoornissen.

Van de hartgebreken is volgens STEIN⁴¹² de mitraalstenose het belangrijkste; deze kan naast duidelijke cochleaire symptomen (subjectief oorsuizen), ook soms labyrinthaire symptomen veroorzaken.

Ook bij anaemie hoort men klachten over duizeligheid. Echte draaiduizelingen van het rotatoire type kunnen wel voorkomen, maar zijn zeldzaam. In de meeste gevallen worden hier onder „duizelingen” de klachten verstaan van hoofdpijn, het wankelen van den bodem onder de voeten, het donker worden voor de oogen, sterretjes zien, enz. Deze klachten kunnen spontaan of na lichamelijke en geestelijke inspanning optreden (v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴, ALEXANDER⁶, STEIN⁴¹³). Syncopes, zooals deze voorkomen bij hart-bloc of extrasystolie kunnen door draaiduizelingen ingeleid worden. De draaiduizelingen moeten dan verklaard worden door de anaemie van het vestibulaire systeem.

3. Klassiek MÉNIÈRE-syndroom door tensieveranderingen der labyrinthaire vloeistof.

De volgende auteurs beschouwen dit als voornaamste oorzaak voor het optreden van „MÉNIÈRE”-aanvallen: QUINCKE (zie OPPENHEIM³⁴⁵), PORTMANN^{352, 353, 354}, WITTMACK^{469, 471}, MYGIND en DEDERDING^{333, 334}, CROWE¹¹⁴, HALLPIKE^{192, 193, 194}, ROLLIN³⁸¹ etc.

QUINCKE meent, dat deze tensieveranderingen ontstaan door angioneurotisch oedeem van het labyrinth.

PORTMANN noemt het „glaucoom van het labyrinth” en volgens hem zouden vasomotoren en het sympathische zenuwstelsel er een rol bij spelen.

MYGIND en DEDERDING wijzen op het feit, dat niet alleen het collaterale (intercellulaire) oedeem een rol speelt bij de pathogenie der duizelingen, zooals bij een labyrinthitis, maar ook het intracellulaire oedeem door intracellulaire chloorretentie is van belang. Uit latere publicaties blijkt, dat deze onderzoekers nu ook aan vasomotorische stoornissen een rol toekennen bij het ontstaan van het intracellulaire oedeem (zie Hoofdstuk Pathogenie).

Het cellulair oedeem zal den inhoud van het labyrinth doen toenemen en ook de endolymphatische tensie, waardoor de cochleaire en vestibulaire symptomen te verklaren zijn. Bovendien treedt cellulair oedeem op in de hersenen en meningen, hetgeen ook van betekenis is. Uit de onderzoeken van BIEHL⁶¹, McNALLY^{301, 302}, SZÁSZ⁴²¹, ARNDTS¹³, MEURMAN³¹⁸ en VERSTEEGH⁴⁴⁹ is echter gebleken, dat een verandering van den labyrinthairen druk geen

invloed heeft op het ontstaan van een nystagmus en in vele gevallen zelfs de prikkelbaarheid van de labyrinthen niet beïnvloedt (zie ook Hoofdstuk Pathogenie).

4. Reflectorische vormen van vertigo.

Deze gevallen rekenen AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ tot de z.g. neuralgische vormen van vertigo, daar in de meeste gevallen geen afwijkingen in de prikkelbaarheid der labyrinthen gevonden wordt, althans in het begin niet. Het is mogelijk, dat in latere stadia het labyrinth toch aangedaan wordt.

Klachten over duizeligheid kunnen reflectorisch optreden bij aandoeningen van den tractus digestivus, van den uterus, van de neusholte of neusbijholten, van de larynx, van de uitwendige gehoorgang, bij caries dentis en glaucoom. Volgens UTER-MÖHLEN⁴⁴³ ook bij andere oogafwijkingen, zooals heterophorie.

a. Het eerst werd de Vertigo a stomacho laeso beschreven door TROUSSEAU⁴³³, later door WOAKES⁴⁷². CURSHMANN beschreef duizelingen in combinatie met ulcuspijnen en zag dit nogal vaak bij neuropathen (zie BRUNNER⁸³). Hij geeft de volgende verklaring: de bij vagotonikers zeer gevoelige vaguseinden worden geprikkeld. Deze prikkels worden voortgeleid naar de vaguskern en vandaar gedeeltelijk door irradiatie, gedeeltelijk door vezelverbindingen naar de vestibulaire kernen.

Volgens HAUTANT²⁰¹, bestaat ook de mogelijkheid van een door de maagaandoening opgewekte vasomotorische reflex in het labyrinth. De maagaandoening is dan wel de oorsprong van de reflex, maar het syndroom wordt, ook wat zijn intensiteit betreft, geheel bepaald door een tevens bestaande afwijking van het vestibulaire systeem.

b. Bij een cerumenprop in den meatus acusticus externus is de reflex mogelijk via een daar eindigend vagustakje of via den nerv. trigeminus. HALPHEN en AUBIN¹⁹⁵ wekten een aanval op door het inbrengen van een trechter in den meatus acusticus externus.

c. Of de Ictus Laryngis tot deze duizelingen gerekend moet worden is nog een strijdpunt. CHARCOT⁹⁹, die dit verschijnsel in 1876 het eerste beschreef, wilde het als een vagusreflex beschouwen vanuit de larynx opgewekt. Hij bracht het wel in verband met de „ziekte van MÉNIÈRE”.

HALPHEN en AUBIN¹⁹⁵ geven de volgende beschrijving:

de patiënt krijgt een hoestprikkel in de larynx en een gevoel te zullen stikken. Het hoesten neemt toe met gierende inspiraties, zooals bij pertussis. De patiënt wordt cyanotisch en transpireert. Hij wordt plotseling duizelig, valt neer en is gedurende een paar seconden bewusteloos. Dan staat hij op en voelt zich weer goed.

BRUNNER⁸³ beschouwt dit meer als een epileptischen aanval en niet zoozeer als een duizeling.

Volgens OPPENHEIM³⁴⁶ is de larynxduizeling een verschijnsel, dat zeer zeldzaam is en nauwelijks recht heeft op den naam duizeling. Hij definieert het als volgt:

het is een by larynxpatiënten acuut optredende bewustzijnsstoornis met apoplectiforme resp. epileptiforme symptomen, waaraan een branderig gevoel in de larynx en hoeststoot voorafgaat.

THORNVAL⁴²⁸ daarentegen meent, dat in lichte en abortieve gevallen de patiënt wel een oogenblik duizelig is. Meestal is echter de aanval zoo hevig en progressief, dat de patiënt bewusteloos neervalt en dan is in dezen toestand moeilijk na te gaan of er sprake is geweest van acute vestibulaire evenwichtsstoornissen. Deze aanvallen gelijken volgens THORNVAL op ernstige typische „MÉNIÈRE”-aanvallen, die met bewusteloosheid gepaard gaan.

Voor het verband met de ziekte van MÉNIÈRE pleiten volgens hem de volgende feiten:

— dat de aanvallen voorkomen op 40—50-jarigen leeftijd.

— hij zag in enkele gevallen een rotatoire of horizontale nystagmus gedurende de aanval, wat volgens hem er op zou wijzen, dat het otolietencentrum in de medulla oblongata er een rol bij speelt.

Door het snelle verloop is waarschijnlijk de afwezigheid van het braken te verklaren.

COLLET¹⁰⁷ en OPPENHEIM³⁴⁵ zagen lichte aanvallen na een lachbui.

d. JUST²²¹ beweert, dat er geen „MÉNIÈRE” bestaat zonder een gelijktijdige één- of dubbelzijdige ziekte van de neusholte in de omgeving van de bovenste neusgang b.v. een acute of chronische catarrh van de bovenste neusgang, vooral in den recessus sphenoidalis (rhinitis superior) of een ontsteking van het cavum sphenoidale of der achterste ethmoidcellen.

HAJEK¹⁹¹ kon bij verschillende daarvoor gedisponeerde personen duizelingen opwekken door het ostium van het cavum sphenoidale te sondeeren, vooral wanneer daar een catarrh bestond. Dit zijn dus experimenteel opgewekte aanvallen van „MÉNIÈRE” bij personen, die niet aan de ziekte leden. Belangrijk is volgens JUST de aanwezigheid van een abnormale prikkelbaarheid van het vegetatieve systeem.

Bij „MÉNIÈRE”-patiënten verkeert de vaattonus blijkbaar in een labiel evenwicht en kan dit gemakkelijk door prikkels via den nervus trigeminus in den recessus sphenoidalis gestoord worden.

Volgens JUST zou in het ganglion sphenopalatinum de prikkel overgaan op den sympathicus, maar dit kan ook centraal geschieden, waar de kernen van de hersenzenuwen op den bodem van de ruit-groef dicht bij elkaar liggen. JUST meent bovendien, dat bij aandoeningen van de bovenste neusgang niet alleen een octavus-reflex optreedt, maar ook de nervus vagus en de nervus opticus worden geprikkeld. „MÉNIÈRE”-patiënten klagen hierdoor veel

over een drukgevoel in de maagstreek of in de hartstreek, er kan bradycardie of tachycardie optreden, zij klagen over sterretjes zien enz. Een soms optredend „slapend gevoel” in de handen en voeten, wat JUST toeschrijft aan sterke vaatkrampen, geneest na behandeling der neusaandoening.

Het ontstaan van angioneurotische vaatcrisen bij processen in de neusholte en in de neusbijholten kunnen wij dus op twee manieren verklaren:

volgens KOCH²⁶⁰ door overgang van endogene of exogene toxinen in de bloedbaan,

volgens JUST²²¹ zuiver als een reflectorisch proces, waarvoor ook de experimentele feiten pleiten. Dit is n.l. door DE KLEYN en VERSTEEGH^{240, 241} aangetoond; zij konden bij konijnen den vestibulair nystagmus door endonasale prikkels, al naar hun sterkte, versterken of verlammen. De sterkste prikkel gaf zelfs een absolute paralyse van den nystagmus.

In 1898 publiceerde A. CASTEX⁹⁵ reeds eenige gevallen van „vertige nasal”, die ontstonden door een obstructie in den neus (corpora aliena), neusfractuur of subacute coryza en die gunstig op therapie reageerden.

Op een Natuur- en Geneeskundig Congres in 1907 sprak TEN SIETHOFF⁴⁶⁴ ook over dergelijke gevallen, die na endonasale behandeling genazen.

BURGER⁹¹ en HARTOG (zie DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁰) vonden ditzelfde ook.

e. Reflectorische duizelingen bij prikkeling van den nervus cochlearis zijn door de volgende auteurs beschreven: BECHTEREW⁴⁸ vermeldt eenige gevallen, waarbij de patiënten duizelig worden bij het aanhooren van bepaalde geluiden b.v.: het geruisch tijdens een sledevaart of het rollen over een zandigen weg.

v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ zag in 1894 een man, die behalve een facialis-paralyse volkomen gezond was en twee normale ooren had, maar die duizelig werd bij het aanslaan van de stemvork c₁, terwijl hij daar met andere stemvorken geen last van had.

BONNIER⁶⁹ vermeldt van zichzelf, dat hij bij het luisteren naar de „Götterdämmerung” van Wagner steeds duizelig werd, wanneer het Tarnhelm-motief gespeeld werd.

URBANTSCHITSCH⁴⁴² deed uitvoerige onderzoeken over het opwekken van duizelingen met verschillende tonen.

THORVAL⁴²⁹ zag een patiënt, die duizelig werd, wanneer hij een smid op het aambeeld ijzer hoorde beslaan. Hij schreef dit toe aan een centraal proces.

GERLINGS en DE KLEYN¹⁶⁵ vermelden een geval, waarbij de patiënt klachten over duizelingen kreeg, bij het uitspreken van de letter N, vooral wanneer zij tegelijkertijd naar links keek. Deze auteurs publiceerden uitvoerige gegevens omtrent het opwekken

van een vestibulair nystagmus door prikkeling van den nervus cochlearis. Zij willen twee groepen onderscheiden:

— gevallen, waarbij de acusticusprikkels direct op de cristae werken, doordat er een fistelsymptoom bestaat (met diereperimenten aangetoond door TULLIO, JELLINEK en HUIZINGA en bij den mensch door BENJAMINS);

— gevallen, waarbij geen fistelsymptoom bestaat, zoodat aangenomen moet worden, dat de acusticusprikkels centraal op het vestibulaire systeem overgrijpen (bij konijnen aangetoond door GERLINGE en DE KLEYN¹⁶⁵).

f. Duizelingen door afwijkingen in de oogstanden. Het is vooral UTERMÖHLEN⁴⁴³, die erop wijst, dat heterophorie bij het ontstaan van het MÉNIÈRE-Syndroom een rol speelt. Wij moeten ons dit zóó voorstellen, dat proprioceptieve prikkels der oogspieren naar het vestibulaire kerngebied gaan en dat hierdoor een labiel evenwicht tusschen beide vestibulaire systemen verstoord kan worden. Dit is, ook voor andere sensibele prikkels, o.a. uit de experimenten van DE KLEYN en VERSTEEGH gebleken.

Bij 40 van mijn MÉNIÈRE-patiënten werd op de oogheelkundige kliniek van Prof. ZEEMAN het bestaan van een eventuele heterophorie nagegaan. In 11 gevallen bleken afwijkingen te bestaan en wel 9 × een esophorie en 2 × een exophorie, varieerend van lichten tot sterken graad.

Men spreekt soms van een „maagduizeling”, „oogduizeling”, „climacterische duizeling” enz. Dit zijn dus allemaal namen voor eenzelfde symptomencomplex, maar ingedeeld naar de aetiologie. De klachten van de vertigo worden meestal overheerscht door de klachten van de aandoening die eraan ten grondslag ligt. Het labyrint is hier het knooppunt van de reflex. Om deze reflectorische duizelingen te genezen moeten wij daarom zoowel de oorspronkelijke aandoening als het tevens aanwezige labyrint-proces behandelen.

5. Essentiele vertigo.

Wij komen tot deze hypothetische aetiologie naar analogie van de essentiele trigeminusneuralgie en soms is er ook inderdaad veel overeenkomst met de „tic douloureux” der neuralgien.

In beide gevallen is een oorzaak onbekend en beide vertoonen crisen en volkomen vrije intervallen.

AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ veronderstellen een localisatie in het ganglion SCARPAE, zooals de trigeminusneuralgie gelocaliseerd wordt in het ganglion GASSERI. Volgens deze auteurs zouden dergelijke gevallen genezen door operatie, welke dan geschieden moet aproximaal van het ganglion SCARPAE.

II. HET MÉNIÈRE-SYNDROOM VAN DE BRUG-HOEKSTREEK of het Syndrome Tronculaire van AUBRY en OMBRÉDANNE.

Dit syndroom wordt door AUBRY en OMBRÉDANNE ook wel het „atypische MÉNIÈRE-syndroom” genoemd, omdat dit ziektebeeld niet geheel zal lijken op het klassieke geval van MÉNIÈRE. De vestibulaire wetten worden niet precies gevolgd en er worden andere neurologische afwijkingen bij gevonden. Het is meer een klinisch dan een anatomisch begrip. Wij hebben hier met een aandoening van de achtste hersenzenuw in de pontocerebellaire ruimte te maken, welke zich niet strikt tot de zenuw beperkt. De benaming „syndrome tronculaire” is daarom niet geheel juist en ik geef de voorkeur aan den titel „syndroom van de brughoekstreek of van de pontocerebellaire ruimte”. De benaming „atypisch MÉNIÈRE-syndroom” is ook misleidend, want al gelijkt dit syndroom niet op het klassieke MÉNIÈRE-syndroom, het Centrale MÉNIÈRE-syndroom, hetgeen straks onder III besproken zal worden, geeft ook een atypisch beeld.

Er zijn twee belangrijke aetiologische momenten:

A. Arachnoiditis.

B. Brughoektumoren.

Ad A. Arachnoiditis.

Hieronder verstaan wij een omschreven ontstekingsachtige aandoening van de omhullende vliezen van het ruggemerg en de hersenen. Deze ontsteking staat onder verschillende namen bekend o.a. „arachnoiditis circumscripta adhaesiva of cystica”, „meningitis serosa circumscripta of cystica” (de pia en de dura kunnen n.l. ook meedoen). BROUWER⁷⁵ spreekt van een „arachnoiditis circumscripta”. AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ hadden in 1936 21 acusticusdoorsnijdingen verricht en vonden daarbij 11 × geen afwijkingen in de pontocerebellaire ruimte en 10 × duidelijke afwijkingen in den vorm van een arachnoiditis, welke echter van tevoren niet in alle gevallen gediagnostiseerd was geworden. BARRÉ en LEWIS C. WEED⁴⁶ wezen op het feit, dat de pontocerebellaire ruimte gepre-disponeerd is tot het optreden van een arachnoiditis en dat ze door de aanwezigheid van kleine ruimten met nauwe communicatie-openingen spoedig aanleiding geeft tot de vorming van cysten of beter gezegd van pseudocysten, daar ze geen eigen wand bezitten.

AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ onderscheiden pathologisch-anatomisch drie vormen:

1. De enkelvoudige adhaesieve arachnoiditis.
2. Den cystischen vorm van arachnoiditis. (CHRISTIANSEN, CUSHING).
3. Den atrophischen vorm.

Ad 1. De enkelvoudige adhaesieve arachnoiditis.

Bij dezen vorm vindt men tijdens de operatie een cisterna en pontocerebellaire ruimte van normale grootte. Er is geen overmatige hoeveelheid liquor. De wanden der ruimte zijn gemakkelijk te scheiden tot men op den zenuwbundel komt, die echter niet vanzelf te voorschijn treedt.

De volgende afwijkingen zijn mogelijk:

— De arachnoidea is wittig en verdikt, zoodat ze in tegenstelling tot normaal, duidelijk zichtbaar is. Ze vormt als het ware een sluier om den geheelen zenuwbundel en ziet er soms uit als het mesenterium.

— In plaats van een sluier vindt men soms strooken verdikte arachnoidea, die langs den zenuwbundel verlopen en de kleine hersenen met de achterzijde van het os petrosum in de onmiddellijke omgeving van den meatus acusticus internus verbinden. Ze bevatten weinig vaten en adhaereeren niet zoo sterk aan de zenuwscheede, zoodat deze gevallen niet zooveel moeilijkheden geven bij de operatie.

— Enkele dunne vezels komen voor, vaak zonder vaten, maar in onmiddellijk contact met de zenuw, zoodat ze de operatie kunnen hinderen.

— Naast deze extrensieke arachnoiditis onderscheiden AUBRY en OMBRÉDANNE nog een intrinsieke vorm, die gekenmerkt wordt door een adhaesie der zenuwvezels onderling, waardoor deze moeilijk te isoleeren zijn.

Ad 2. Arachnoiditis cystica.

Hierbij is de arachnoiditis niet alleen gelocaliseerd rondom den zenuwbundel, maar strekt zich ook uit op alle wanden van de ponto-cerebellaire ruimte, waardoor adhaesies ontstaan en pseudocysten worden gevormd.

Naar de dikte der wanden onderscheidt men:

— Pseudocysten met dikke wanden; deze patiënten komen met hun klachten vooral bij den neuroloog. De pseudocysten deformeeren en comprimeeren de omgevende organen, waardoor neurologische symptomen sterk op den voorgrond treden. Men noemt het daarom ook wel eens den neurologischen of pseudotumoralen vorm. Deze gevallen zijn zeer zeldzaam.

— Pseudocysten met dunne wanden, die toch een duidelijk arachnoiditis-karakter hebben. Deze geven vooral aanleiding tot symptomen van algemeene drukverhooging (hypertensieve vormen).

Ad 3. De atrophische vorm.

Deze vorm kan op zichzelf voorkomen, maar is toch vaak gecombineerd met andere vormen van arachnoiditis.

De diameter van den nervus octavus is abnormaal klein.

Naar gelang den vorm en de localisatie van het proces, zullen

klinisch verschillende ziektebeelden optreden (zie hiervoor het vijfde hoofdstuk Symptomatologie).

AUBRY en OMBRÉDANNE³⁰ onderscheiden naar de localisatie de volgende vormen:

1. Den gegeneraliseerden vorm.
2. Den gelocaliseerden vorm.
 - a. arachnoiditis pontocerebelleuse.
 - b. arachnoiditis pontocerebelleuse gecombineerd met een arachnoiditis der groote cisterna.

Meestal hebben wij te doen met een secundaire arachnoiditis; het bestaan van een primaire wordt betwist en is in ieder geval een uitzondering. (ALAJOUANINE, HORNET, ANDRÉ⁴).

Secundair kan ze ontstaan op afstand of uit de omgeving n.l.

a. vanuit den inhoud der pontocerebellaire ruimte n.l. den facialis-octavusbundel.

b. bij aandoeningen van de wanden der pontocerebellaire ruimte.

Ad a. Secundair vanuit processen van den inhoud der pontocerebellaire ruimte n.l. den facialis-octavusbundel.

Een neuritis van den facialis-octavusbundel kan zich uitsluitend beperken tot den zenuwstam, maar kan zich ook uitbreiden op de omgeving, zoodat bij histologisch onderzoek geen zuivere neuritis wordt gevonden, maar een meningoneuritis. Zenuwbundel en arachnoidea staan immers in nauw contact met elkaar. Oorzaken voor deze neuritis zijn oorontstekingen en vele andere oorzaken reeds onder B 1. vermeld. Vaak is de oorzaak duister, daar de symptomen van deze processen reeds verdwenen zijn, voordat arachnoiditisverschijnselen optreden. Volgens BARRÉ³⁹ komt ook het omgekeerde voor n.l. het eerder optreden van arachnoiditis-symptomen, dan van octavus-symptomen b.v. bij griep, furunculose, rheuma, roodvonk.

Ad b. secundair vanuit de wanden der pontocerebellaire ruimte.

— Vanuit den binnenwand der pontocerebellaire ruimte o.a. bij cerebellaire of pontomedullaire aandoeningen, vooral bij ontstekingsprocessen. Deze aandoeningen zijn voor otologen niet zoo belangrijk, daar de verschijnselen van de arachnoiditis en de MÉNIÈRE-symptomen sterk overheerscht worden door de neurologische symptomen.

Volgens BARRÉ³⁹ kan Multipole Sclerose soms met arachnoiditis gepaard gaan.

CL. VINCENT⁴⁵¹ vermeldt, dat Encephalitis in acute gevallen soms gepaard gaat met een sereuze meningitis en in chronische gevallen met een arachnoiditis.

Zelf zag ik een duidelijken centralen vorm van „MÉNIÈRE” (die dus zeker haarden in den stam moest hebben), op de basis van een Lues en waarbij tijdens de operatie een arachnoiditis gevonden werd (patiënt 35).

— Vanuit den buitenwand der pontocerebellaire ruimte n.l. het mastoid en os petrosum. Deze vorm is voor otologen wel van belang.

Chronische mastoiditis, vooral labyrinthaire en perilabyrinthaire aandoeningen zijn de oorzaak, voortgeleid via gepraeformeerde wegen of via directe verbindingen, zooals den saccus endolymphaticus en den aquaeductus cochleae.

WORMS⁴⁷⁴ vermeldt het ontstaan van een arachnoiditis optochiasmatica bij fronto-ethmoidale of ethmoideo-sphenoidale aandoeningen. Zeldzamer geven zij aanleiding tot een algemeene arachnoiditis, die zich dan secundair localiseert in de achterste schedelgroeve.

Behalve ontstekingsprocessen spelen volgens QUINCKE³⁵⁸ traumata ook een rol bij het ontstaan van een arachnoiditis, en BARRÉ³⁹ wijst op de rol, die de haemorrhagie hierbij speelt; een fractuur is dus geen conditio sine qua non voor het ontstaan van een arachnoiditis. Schedelbasisfracturen, vooral die van het rotsbeen, gaan veelal gepaard met een arachnoiditis pontocerebelleuse.

In de Franche literatuur komt men het „syndrome labyrinthique tardif” tegen, wat soms een medisch-forensische beteekenis kan hebben en waarvoor de verklaring gezocht kan worden in een arachnoiditis posttraumatica. De afwijking wordt vaak miskend en de klachten voor functioneel gehouden.

De klinische verschijnselen der arachnoiditis hangen dus af van de verschillende pathologisch-anatomische vormen en van de localisatie van het proces (zie hiervoor het vijfde hoofdstuk Symptomatologie).

Ad B. Brughoektumoren.

Zij kunnen ontstaan als acusticustumoren uit de scheede van SCHWANN van het distale derde gedeelte van den nervus vestibularis (VEROCAY⁴⁴⁸ en HENSCHEN²⁰³) of als tumoren van de omgeving van den nervus acusticus. Deze laatste kunnen o.a. hun oorsprong nemen vanuit de meningen (endotheloom, peritheloom, choles-teatoom), het kunnen carcinoom- of sarcoommetastasen zijn of bottumoren (zeldzamer).

Volgens CUSHING¹¹⁸, HENSCHEN²⁰³, LIST²⁹³, BRUNNER⁸⁰, en BARRÉ⁴⁰ verraden acusticustumoren zich eerder door de cochleaire symptomen, dan door klachten over duizelingen.

CUSHING en BARRÉ merken op, dat ook het suizen pas optreedt, wanneer de doofheid reeds aanzienlijk is.

Volgens BARRÉ hebben wij hier met een merkwaardig symptomcomplex te maken: blijkbaar treedt eerst slechts compressie van den nervus facialis en den nervus acusticus op zonder destructie.

Hierdoor worden de sensibele en motorische banen gelaedeerd, waardoor de geleiding der prikkels gestoord is, maar de tonus van de spieren blijft intact: er is een geringe facialisparesie, met vrijwel normalen tonus der aangezichtsspieren, maar zij kunnen niet willekeurig bewogen worden. Zoo treden door compressie van den nervus octavus ook eerst een stoornis in den stand van het hoofd en sensaties van lateropulsie op. Later, wanneer de tumor in omvang toeneemt, treedt pas destructie op, hetgeen dan gepaard gaat met prikkel symptomen, zooals oorsuizen en duizelingen. De doofheid is dan reeds aanzienlijk en het labyrint reeds geheel onprikkelbaar.

Alleen DANDY¹²⁰ meent, dat duizelingen juist in het begin optreden en later verdwijnen, wanneer de zenuw geheel vernietigd is, maar ik heb dit nergens bevestigd gevonden.

Wanneer vroeg over duizelingen geklaagd wordt, hebben wij meestal niet met een tumor van den nervus acusticus zelf te doen, maar met een tumor van zijn omgeving (GÜTTICH¹⁸², LIST²⁹³, PUUSEPP³⁵⁷, BARRÉ⁴⁰).

En NYLÉN³⁴¹ preciseerdit nog nader: het vroeg optreden van duizelingen pleit meer voor hersenstamtumoren, dan voor cerebellaire tumoren.

Bij tumoren aan en om de achtste hersenzenuw zijn regelmatig klachten over duizelingen aanwezig volgens BRUNNER⁸⁶, DANDY¹²⁰ en NYLÉN³⁴¹. DANDY vond bij 79 patiënten in 80 % aangifte van klachten van vertigo. Bij NYLÉN klaagden 72 van de 95 patiënten hierover.

De aard van de duizelingen kan echter zeer verschillend zijn:

Volgens NYLÉN bestaat bij acusticustumoren in de meeste gevallen een gevoel van onzekerheid.

Zoowel bij acusticustumoren als bij andere brughoektumoren klagen de patiënten volgens BARRÉ⁴⁰ over lateropulsie, maar bij de laatste gaat dit vaak over in een gevoel van wankelen, waardoor loopstoornissen optreden. Bovendien komt bij deze tumoren eerder de sensatie voor van beroofd te zijn van de beenen, wat zich plotseling in aanvallen kan voordoen, welke kort duren, maar zich herhalen.

Typische „MÉNIÈRE”-klachten zijn in de literatuur ook beschreven. In 1880 schreef SHARKEY⁴⁰³ reeds dat aanvallen bij acusticustumoren veel geleken op de „ziekte van MÉNIÈRE”.

Latere publicaties zijn van MURRI³³¹ in 1897 en van v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴, CUSHING¹¹⁸ vond, dat 7 van de 29 patiënten (dus 25 %) typische „MÉNIÈRE”-aanvallen vertoonden. Welk percentage van de 80 % van DANDY¹²⁰ typische MÉNIÈRE-klachten hadden kon hij niet aangeven, maar hij had den indruk, dat dit percentage zeer gering zou zijn. Ook OLIVÉCRONA³⁴⁴ vermeldt dit: bij zijn 30 acusticustumoren kwam het zeer sporadisch voor. Hij meent, dat tumoren der Med. Oblongata eerder „MÉNIÈRE”-aanvallen geven, dan acusticustumoren.

LIST²⁹³ en GÜTTICH¹⁸² zien bij neurinomen van den nervus acusticus ook bijna nooit aanvallen in tegenstelling tot de andere brughoektumoren. Bij acusticustumoren treedt zelden een duizeling op van het rotatoire type, hetgeen ook door BRUNNER bevestigd wordt. Wanneer typische „MÉNIÈRE”-klachten aanwezig zijn, kan men ze toch meestal wel onderscheiden van de aural vertigo, daar daarbij de patiënten in de intervallen volkomen klachtenvrij zijn, terwijl bij tumoren meer een chronische duizelingtoestand bestaat.

„MÉNIÈRE”-symptomen zijn verder beschreven door OLIVÉCRONA^{343, 344} bij tumoren der vierde ventrikel, bij aneurysmata der art. chorioidealis, aneurysmata der art. vertebralis en haar vertakkingen en bij cerebellaire tumoren.

DANDY¹²⁰ zag ze ook bij aneurysmata der art. vertebralis.

CAIRNS en BRAIN⁹³ zagen gevallen van typische „MÉNIÈRE”-symptomen bij intracranieele tumoren. Het eerste geval betrof een intracerebellaire cyste met een solide tumor (een glioom of neurinoom) nabij het rechter corpus restiforme. Plotselinge aanvallen van duizeligheid traden op, gepaard gaande met braken en gevolgd door doofheid en suizen aan het rechter oor en een onzeker gevoel bij het lopen. Het tweede geval betrof een ependymaal glioom van de vierde ventrikel.

Zie voor de objectieve symptomen het Vijfde Hoofdstuk.

III. HET CENTRALE MÉNIÈRE-SYNDROOM.

Hieronder worden samengevat alle aandoeningen van het hersenweefsel, welke aanleiding geven tot MÉNIÈRE-symptomen.

Om een goed overzicht van deze processen te krijgen kan men ze op twee wijzen indeelen:

A. naar de localisatie van het proces (AUBRY en LEREBoullet¹⁹):

- a. aandoeningen in het gebied der vestibulaire zone.
- b. „ op eenigen afstand der „ „ .
- c. „ in de nabijheid der „ „ .

Deze geven alle een apart klinisch beeld, hetgeen bij de Symptomatologie besproken zal worden. Het is begrijpelijk, dat wanneer vestibulaire banen en centra aangedaan worden, duizelingen, ook van het rotatoire type op kunnen treden.

B. naar den aard van het proces:

1. Processen, die met drukverhooging gepaard gaan, voornamelijk tumoren. Naar hun localisatie te onderscheiden in:

- a. tumoren van de achterste schedelgroeve, waaronder de belangrijkste zijn:

2. Brughoektumoren (zie II Sympoom van de Brughoekstreek).
β tumoren en abscessen der kleine hersenen en tumoren in de omgeving der vierde ventrikel.

Het staat nog niet vast, of aandoeningen van het cerebellum zelf nystagmus en draaiduizelingen kunnen veroorzaken. Het onderzoek van tumoren geeft ons hieromtrent niet de juiste gegevens, want deze kunnen ook door werking op afstand bepaalde symptomen te voorschijn roepen. Echte verweekingshaarden zijn nog weinig beschreven.

GORDON HOLMES²¹⁰ zag bij geringe laesies van het cerebellum duizelingen optreden.

BÉNÉSI en BRUNNER⁵³ vermelden een geval van een verweekingshaard op de cerebellaire schors (histologisch bevestigd), waarbij gedurende een korten tijd draaiduizelingen waren voorgekomen.

BRUNNER meent echter, dat het ook mogelijk is, dat door uitschakeling van het cerebellum de vestibulaire kern overprikkelaar is geworden.

BROUWER⁷⁶ wijst erop, dat wat deze kwestie betreft de klinische waarnemingen verschillen van de experimenteele uitkomsten. Bij de experimenten ontbreekt een z.g. cerebellaire nystagmus, terwijl men deze klinisch vaak kan waarnemen bij cerebellumtumoren en abscessen en zelfs bij cerebellaire degeneraties.

In het algemeen kunnen wij met HAUTANT¹⁹⁸ zeggen, dat deze kwestie nog niet geheel is opgelost.

Volgens BRUNNER⁸³ en GRAHE¹⁷⁴ gaan cerebellaire processen zeer vaak met draaiduizelingen gepaard, welke dan bij laesies der hemisphaeren meestal naar de zieke kant gericht zijn (GRAHE).

STEWART en HOLMES⁴¹⁶ zien ook bepaalde betrekkingen tusschen de richting der schijndraaiing van de omgeving of van den patiënt zelf en de localisatie van het proces.

Zoo wel bij intra- als bij extracerebellaire tumoren der achterste schedelgroëve loopt de richting der schijnbeweging der voorwerpen van den zieken naar den gezonden kant, terwijl daarentegen de schijnbare eigenbeweging bij de intracerebellaire tumoren van den zieken naar den gezonden kant, bij de extracerebellaire tumoren van den gezonden naar den zieken kant plaats vindt. Dit is echter niet door andere onderzoekers bevestigd.

Behalve echte draaiduizelingen komen ook onbepaalde vormen van duizelingen voor: „ongesystematiseerde duizelingen” volgens HITZIG en wel in 66 % der gevallen (MARBURG³⁰⁸).

HITZIG^{207, 208}, OPPENHEIM³¹⁵ en HILPERT²⁰⁵ zagen duizelingen bij cerebellaire aandoeningen vaak optreden bij standsveranderingen van het hoofd; HILPERT zag ze bovendien ook bij het fixeeren van voorwerpen.

De verschillende vormen, die dus voorkomen zijn: een algemeen duizelig gevoel met braakneiging of een gevoel van naar één kant getrokken te worden of echte draaiduizelingen.

BRUNNER⁸³ vermeldt, dat de draaiduizelingen, behalve bij cerebellumtumoren ook voorkomen bij acute processen der kleine hersenen zooals embolie, uitzaaiing van tuberkels enz. Bij tumoren zijn zij meestal van langeren duur.

Tumoren van de omgeving der vierde ventrikel (meestal cysticeri) geven aanleiding tot het optreden van het BRUNSSCHE-Symptoom: bij snelle hoofdbewegingen treden klachten op over heftige duizelingen, waarbij de patiënten soms neervallen en braken.

b. Tumoren der voorste en middelste schedelgroëve.

Wanneer hierbij vestibulaire banen, hetzij direct, of door werking op afstand aangedaan worden, zullen ook klachten van draaiduizelingen optreden.

Wij zullen vooral bij de tumoren der groote hersenen stilstaan. BRUNNER⁸³ meent, dat draaiduizelingen niet als haardsymptoom bij de tumoren der groote hersenen zullen optreden, daar er geen directe verbindingen bestaan tusschen het vestibulairapparaat en de groote hersenen. Komen toch draaiduizelingen voor, dan moet men ze verklaren door drukwerking op afstand of door teweeggebrachte circulatiestoornissen in andere gebieden.

In het vorige Hoofdstuk ben ik al stil blijven staan bij de mogelijkheid van een centraal zintuigveld voor het vestibulair apparaat, hetgeen dan waarschijnlijk bij de gyri parietales en temporales aangenomen zou moeten worden. Ook v. MONAKOW en MILLS nemen een centraal zintuigveld voor het vestibulairapparaat aan in de omgeving van de strek van WERNICKE.

In ieder geval leert de kliniek, dat draaiduizelingen bij tumoren der groote hersenen voorkomen. (HITZIG^{207, 208}, BRUNS⁸⁹, ROSENFELD³⁸², LEIDLER²⁸², HAUTANT¹⁹⁸, NYLÉN³⁴¹).

HAUTANT¹⁹⁸ en NYLÉN³⁴¹ zagen draaiduizelingen optreden bij tumoren der gyri frontales.

HITZIG en BRUNS ook en bovendien bij die van den sulcus centralis.

Draaiduizelingen zouden zelden voorkomen bij slaapkwabtumoren. Toch mag men niet op dit symptoom een tumor van den gyrus temporalis uitsluiten.

Volgens LEIDLER zou men tumoren, die met aanvallen van duizelingen gepaard gaan van epileptisch karakter, met of zonder trekkingen, in de buurt der motorische zone moeten localiseeren.

Tumoren van andere streken der groote hersenen geven meer aanleiding tot asystematische duizelingen, die het karakter dragen van een algemeene congestie. Door druk ontstaan laesies der vasomotorische centra, waardoor circulatiestoornissen optreden, die onaangename subjectieve gewaarwordingen veroorzaken (LEIDLER).

ROSENFELD meent, dat duizelingen optreden vanuit die deelen der hersenschors, die te maken hebben met de geassocieerde oog-

bewegingen en den nystagmus, dus den gyrus centralis anterior, den gyrus angularis, en de gezichtsschors.

2. Processen, die niet met drukvermeerdering gepaard gaan.

Hiertoe kunnen wij rekenen de acute en chronische aandoeningen van het gebied van de kern van DEITERS, die door prikkeling der vestibulaire banen duizelingen, zelfs van het rotatoire type, zullen veroorzaken.

Bij acute ziekten b.v. bij een bloeding of thrombose der art. cerebellaris posterior inferior of bij encephalitis, vertoonen zich plotseling zeer heftige duizelingen; de patiënten kunnen gaan noch staan. Langzamerhand verminderen de klachten wel, maar zij verdwijnen niet geheel.

In die gevallen, waarbij de processen zich in een langzaam tempo ontwikkelen, zijn de duizelingen ook minder heftig. Bij syringobulbi b.v. zijn de aanvallen weinig intensief, maar zij duren langer. Bij multipale sclerose zijn draaiduizelingen zeer karakteristiek. Naast de klacht over draaiduizelingen, bestaat vaak lateropulsie. (BABINSKI en NAGEOTTE²⁴ e.a.). De patiënten hebben dan het gevoel naar één kant getrokken te worden en bemerken dit niet alleen in Rombergstand, maar ook bij het zitten en zelfs bij het liggen. Deze klacht hoort men vooral bij syringobulbi, multipale sclerose en aandoeningen der art. cerebellaris posterior inferior. ZANGE⁴⁸¹ beschrijft een geval van „MÉNIÈRE”, waarbij bij pathologisch-anatomisch onderzoek een bloedinkje werd gevonden in de Medulla Oblongata in de omgeving van het kerngebied van den nervus acusticus (zie ook het Zesde Hoofdstuk Pathogenie).

Wij zullen in het kort deze processen welke geen drukvermeerdering geven, bespreken:

a. Multipale Sclerose.

Volgens COLLINS en CHARCOT⁹⁸ klagen $\frac{3}{4}$ der patiënten met multipale sclerose over duizelingen en wel meestal over echte draaiduizelingen (BRUNNER⁸³). Vooral in het beginstadium der ziekte zijn deze klachten aanwezig (COLLINS, LEIDLER).

BARRÉ en REYS vermelden de volgende cijfers: bij 48 van de 50 onderzochte patiënten met labyrinthaire stoornissen (dus in 96 %). Bij 22 patiënten vormden deze labyrinthaire stoornissen zelfs het eerste symptoom. Niet zelden beheerschte het „syndrome labyrinthique” het geheele ziektebeeld. Bij 80 % was een nystagmus waarneembaar. Voorbijgaande duizelingen, waarbij de omgeving in nauwkeurig aanwijsbare richting draaide, vonden zij in 56 %; meer blijvende evenwichtsstoornissen in 76 % der gevallen.

De duizelingen zijn voor multipale sclerose zóo karakteristiek, dat zij als differentiaaldiagnosticum dienst kunnen doen: CHARCOT had n.l. eens een spastische spinaalparalyse gediagnosticeerd,

terwijl het een geval van multipale sclerose was, doordat hij te weinig waarde hechtte aan dit symptoom.

De duizelingen treden in aanvallen op en zijn niet zoo erg heftig. (BRUNNER). Behalve over duizelingen hoort men nog vaker klagen over wankelen en dubbelzien. Dit laatste schrijft BARRÉ⁴⁰ toe aan een labyrinthaire aandoening, daar het niet gepaard gaat met oogspierverlammingen. Het dubbelzien treedt ook in het begin der ziekte op. Men ziet het wel eens meer bij de z.g. „grandes irritations vestibulaires”, d.w.z. bij patiënten met zeer gevoelige labyrinthen.

b. Syringobulbi.

Door sommigen wordt het voorkomen van vertigo bij syringobulbi betwijfeld. In ieder geval staat deze klacht weinig op den voorgrond. In het begin der ziekte komen volgens BARRÉ⁴⁰ soms aanvallen voor, maar zij worden steeds minder heftig en minder frequent en verdwijnen ten slotte geheel. Wel geeft hij aan, dat vaak geklaagd wordt over lateropulsie, die zóo sterk kan zijn, dat de patiënt neervalt. Meestal geraken de patiënten er echter aan gewend en zijn het zich later niet meer bewust. Soms treedt gedurende eenigen tijd een dronkemansgang op.

c. Lues.

Behalve dat de labyrinthen door lues aangetast kunnen worden, kunnen er afwijkingen ontstaan aan het hersenweefsel zelf, aan de hersenvliezen of hersenvaten.

Zelf zag ik ook eenige patiënten met „MÉNIÈRE”-symptomen op den bodem van een lues, met duidelijke centrale afwijkingen (patiënt 35).

FOURNIER¹⁵² onderscheidt klinisch een aparten vorm n.l. den „congestieven vorm van cerebrale lues”, waarbij de duizeling één van de hoofdsymptomen is. Deze vorm zou zelfs in 66 % der gevallen als initiaalstadium bij cerebrale lues optreden. (WOLLENBERG²⁰⁸).

Meestal treden echte draaiduizelingen op, soms atypische (niet-vestibulaire) duizelingen zooals „een waas of donker worden voor de oogen”, „abscesses”, „evenwichtsstoornissen”. De congestieve vorm kan op zichzelf voorkomen, of als prodromen van acute of chronische luetische hemiplegie of als prodromen van luetische epileptiforme aanvallen.

d. Encephalitis.

Enkele gevallen van encephalitis zijn bekend, waarbij vestibulaire stoornissen op den voorgrond traden, b.v. echte aanvallen van draaiduizelingen enz.

BARRÉ en REYS⁴³ wilden daarom een aparten vorm van encephalitis onderscheiden: „den vestibulaire vorm van encephalitis”. De differentiaaldiagnose met het MÉNIÈRE-syndroom is vaak moeilijk. Over geïsoleerde vestibulaire stoornissen bij

encephalitis epidemica heeft ook WODAK⁴⁷⁸ geschreven. In enkele gevallen traden duizelingen slechts op bij een bepaalden stand van het hoofd (zijligging). Hij onderscheidt drie vormen n.l. al naar gelang een geïsoleerde stoornis van den nervus cochlearis of van den nervus vestibularis optreedt of een combinatie daarvan. Patiënt 36 is een voorbeeld van een symptomatischen vorm van „MÉNIÈRE” op den bodem van een encephalitis lethargica.

e. Bloedingen of thrombose der arteria cerebellaris posterior inferior, die, zooals reeds vermeld werd, aanleiding geven tot zeer heftige symptomen.

3. Vasomotorische stoornissen bij niet-organische hersenaandoeningen.

a. Neurosen.

— α Neurasthenie.

Bij neurasthenie kunnen duizelingen spontaan optreden, meestal is er echter een of andere aanleiding, zooals een lichamelijke inspanning of het zich bevinden temidden van een groote menschenmenigte, enz. (ERBEN¹³⁷).

Niet-vestibulaire duizelingen komen voor, zooals een gevoel van spanning in het hoofd, sterretjes voor de oogen, wankelen van den vloer, enz.

Typische draaiduizelingen komen echter ook wel voor, zooals KRAFT-EBING²⁶³, POLITZER³⁵⁰, v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴, ERBEN¹³⁷, WEISSENBERG⁴⁶⁰, BRUNNER⁸³ enz. beschreven hebben. Het optreden van draaiduizelingen wordt echter ontkend door HITZIG²⁰⁸ en CRAMER¹¹⁰.

LEIDLER en LOEWY²⁸³ hebben een groot aantal neurosen nagegaan en concludeeren, dat de duizelingen bij neurasthenie niet verschillen van de vestibulaire vertigo.

Wel gaan zij volgens ERBEN meestal gepaard met een hevigen angst, bleekheid, beven, zweeten en tachycardie.

v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ zag nooit nystagmus tijdens de aanvallen, maar volgens anderen kan nystagmus toch wel voorkomen.

ROSENFELD³⁸² kon bij neurasthenici duizelingen opwekken door inademing van amylnitriet.

ALEXANDER en BRAUN⁸ zagen na diepe inademingen echte draaiduizelingen met nystagmus.

ERBEN¹³⁷ zag de duizelingen vooral in aanvallen optreden; OPPENHEIM³⁴⁵ daarentegen beschreef de „vertige permanent:” na een voorbijgaande aandoening van het vestibulair systeem bleven de duizelingen permanent bestaan. De patiënten vertoonden geen pathologische labyrinthreflexen, maar waren steeds onzeker bij het gaan en staan; typisch was, dat dit onzekere gevoel vermindert was bij het reizen.

BÁRÁNY^{33, 34} en ERBEN¹³⁷ vermelden, dat wanneer bij een acute labyrinth-aandoening de duizelingen in 2—3 weken ver-

dwijnen, deze bij neurotici maanden lang blijven bestaan.

ROSENFELD kon vooral bij vasomotorische neurosen duizelingen en andere atactische stoornissen aantoonen (vasomotorische ataxie).

Velen vatten de draaiduizelingen bij neurasthenie op als vasomotorische stoornissen in het vestibulaire gebied. (KRAFT-EBING²⁶³, POLITZER³⁵⁰, ROSENFELD³⁸², OPPENHEIM³⁴⁵, ALEXANDER en BRAUN⁸, KOBRAK²⁵³, LEIDLER en LOEWY²⁸³, BRUNNER⁸³).

Een aanwezige labyrinth-aandoening kan dan het optreden van aanvallen bespoedigen (v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴, OPPENHEIM³⁴⁵, ALEXANDER en BRAUN⁸, LEIDLER en LOEWY²⁸³, BRUNNER⁸³).

Bij een bestaande ooraandoening kan de neurasthenie de aanleiding zijn tot het optreden van „MÉNIÈRE”-symptomen.

OPPENHEIM en JANSON (zie OPPENHEIM) vinden zelfs vaak alleen een tubaircatarrh en meenen, dat de duizelingen pas ontstaan, wanneer de door de neurasthenie ontstane vasomotorische stoornissen, den druk in het labyrinth doen toenemen. De duizelingen treden dus eerder op, dan men vanwege de ooraandoening zou verwachten.

v. FRANKL-HOCHWART beweert zelfs, dat, wanneer een neurastheen persoon klaagt over duizelingen, die aan „MÉNIÈRE” doen denken, er bij otologisch onderzoek altijd een of andere ooraandoening te vinden is.

ALEXANDER⁷ noemt dit „labyrinthogene neurasthenie”.

LEIDLER en LOEWY²⁸³ zagen neurotici met een normaal gehoor, die last hadden van oorsuizen, waarvan de intensiteit parallel ging met de aanvallen van duizeligheid.

— β Hysterie.

BRUNNER⁸³ heeft bij hysterie echte draaiduizelingen beschreven, maar zij zijn hier zeldzamer dan bij neurasthenie.

Nystagmus werd waargenomen bij de aanvallen door v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ en BRUNNER⁸³. Zelf zag ik ook bij een hysterica nystagmus optreden (patiënt 37). Het is trouwens bekend, dat sommige menschen bij zichzelf willekeurig nystagmus kunnen opwekken.

v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ vermeldt een geval, waarbij een hysterica na het verplegen van een „MÉNIÈRE”-patiënt, zelf aanvallen kreeg, waaruit de imitatiezucht der hysterici blijkt.

In het algemeen zijn er klachten over niet-vestibulaire duizelingen, zooals flauwtes, sterretjes zien en donker worden voor de oogen, evenwichtsstoornissen, enz. Ook „Tastschwindel” komt voor n.l. sensaties alsof de patiënt omhooggetild wordt of uit bed geslingerd wordt.

Bij onderzoek valt het op, dat de valneiging overdreven wordt, terwijl andere moeilijke evenwichtsproeven juist goed uitgevoerd worden (BINSWANGER⁶⁶ en BRUNNER⁸³).

Zie voor de objectieve symptomen het Vijfde Hoofdstuk.

b. Epilepsie.

Epileptici kunnen over duizelingen klagen, maar wij kunnen verschillende vormen onderscheiden:

— petit-mal aanvallen met lichte bewustzijnsstoornissen, donker worden voor de oogen, enz. door BINSWANGER⁶⁵ wel „vertigo epileptica” genoemd.

— een algemeen of lokaal gevoel van spanning in het hoofd, gepaard gaande met moeheid, zware beenen, enz., welke symptomen als aura een epilepsie-aanval kunnen voorafgaan.

Bij epileptici zouden volgens BRUNNER⁸³ ook veel ooraandoeningen voorkomen.

Echte draaiduizelingen worden, behalve als aura, ook gezien als equivalent der aanvallen of in de intervallen. (HITZIG²⁰⁸, GOWERS¹⁶⁸, v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴, FINCKH¹⁴⁴, ROSENFELD³⁸², BRUNNER⁸³).

Soms is het moeilijk een „MÉNIÈRE”-syndroom van Epilepsie te onderscheiden, vooral wanneer cochleaire symptomen ontbreken. Het is echter niet juist om de labyrinthaire duizelingen als „epilepsie auriculaire” te betitelen, zooals FÉRE¹⁴² dat doet; het MÉNIÈRE syndroom moet als een apart ziektebeeld beschouwd worden.

GOWERS¹⁶⁸ beschrijft eenige grensgevallen n.l. gevallen, waarbij niet zoozeer over duizelingen, dan wel over lateropulsie geklaagd werd. Bij epilepsie kan volgens hem ook het gevoel van onwillekeurige bewegingen optreden, maar men hoort niet de klacht van „neergesmeten te worden”, zooals dit vaak bij het MÉNIÈRE-syndroom het geval is.

Bovendien treft men bij labyrinthaire aandoeningen meer gehoorsstoornissen en suizen aan.

v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ vindt als differentiaaldiagnosticum den aard van de aura van belang: bij het MÉNIÈRE-syndroom bestaat deze n.l. uit een toename van het suizen, bij epilepsie kan de aura gecompliceerd zijn.

BINSWANGER⁶⁵ stelt de diagnose epilepsie pas, wanneer andere definitieve epilepsiesymptomen, zooals aanvallen met trekkingen, aanwezig zijn.

c. Migraine.

Vele onderzoekers o.a. MARGULIER³⁰⁹, BÁRÁNY³², GUNNAR HOLMGREN²¹¹, FISCHER¹⁴⁵, LEIDLER en LOEWY²⁸³,²⁸⁴, MYGIND en DEDERDING³³³,³³⁴, VIGGO CHRISTIANSEN¹⁰⁴ en KOCH²⁶⁰ zien een verband tusschen migraine en het MÉNIÈRE-syndroom.

ESCAT¹³⁸ spreekt zelfs van een „migraine otique” en meent, dat de meeste patiënten met „otosclerose primitive”, waarbij plotseling labyrinthverschijnselen optreden, aan migraine lijden of geleden hebben.

BRUNNER⁸³ en THORNVAL⁴²⁸ vinden den naam „migraine otique”

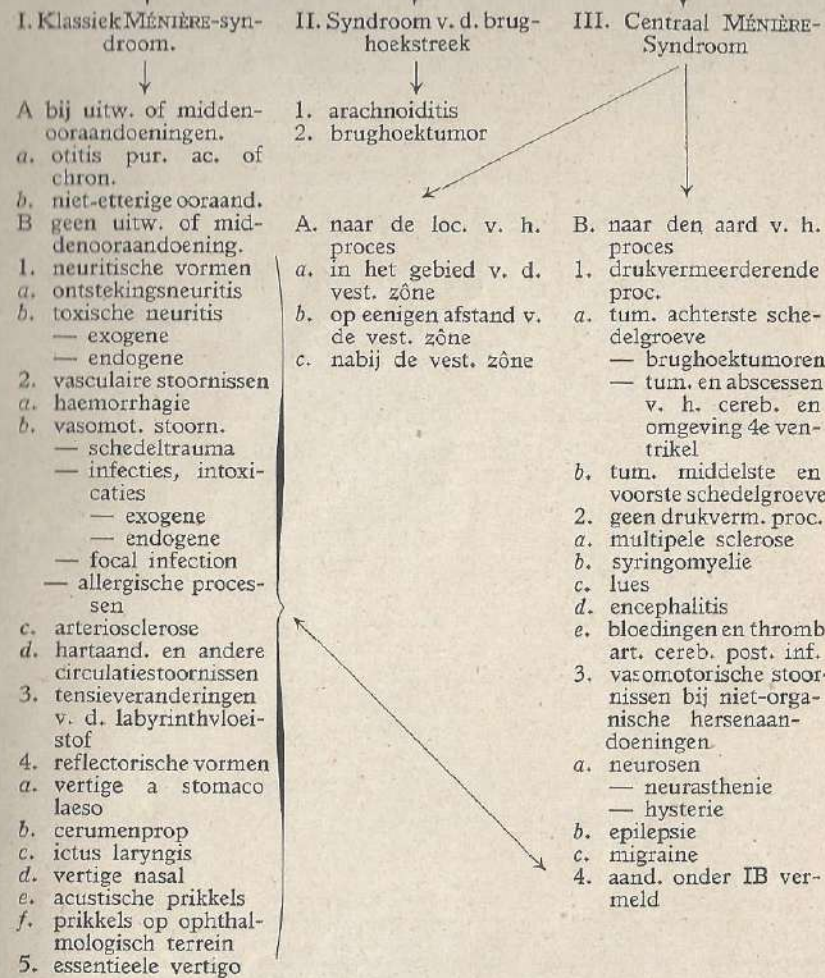
niet juist en willen het MÉNIÈRE-syndroom toch als een op zichzelf staand ziektebeeld blijven beschouwen.

BRUNNER en SPIEGEL⁸⁸ gebruiken den naam „Ohrenmigraine” daarom slechts in die gevallen, waar naast migrainesymptomen ook labyrithsymptomen aanwezig zijn, zooals draaiduizelingen, nystagmus, veranderingen der labyrinthaire prikkelbaarheid. Als oorzaak kan men vaatspasmen in het vestibulaire gebied aannemen.

Zelf zag ik ook eenige malen het MÉNIÈRE-syndroom gepaard gaan met migraine.

4. Ook de groep van aandoeningen onder IB vermeld, kan zijn aangrijpingspunt centraal hebben, zoodat wij ze ook hierbij moeten noemen.

MENIÈRE-SYNDROOM.



Patiënt 5.

De ziektegeschiedenis van deze patiënte kan als voorbeeld gelden van een symptomatische „MENIÈRE” bij een otitis media subacuta (sereuze labyrinthitis).

G. F., ♀, 22 jaar; opname 22-5-'43, wegens een otitis media subacuta dextra, welke gedurende 9 weken bestond. Gedurende dezelfde periode had patiënte last van oorsuizen rechts.

Bij opname bestond geen spontane nystagmus en geen fistelsymptoom. Bij intern onderzoek waren geen afwijkingen te vinden; het bloedbeeld en de bezinkingssnelheid waren normaal, de serologische reacties op lues waren negatief.

Het Röntgenonderzoek (25-5-'43) vertoonde een sluiering van het rechter mastoid en een matige pneumatisatie. Het labyrinthbloe en de porus acusticus internus waren normaal.

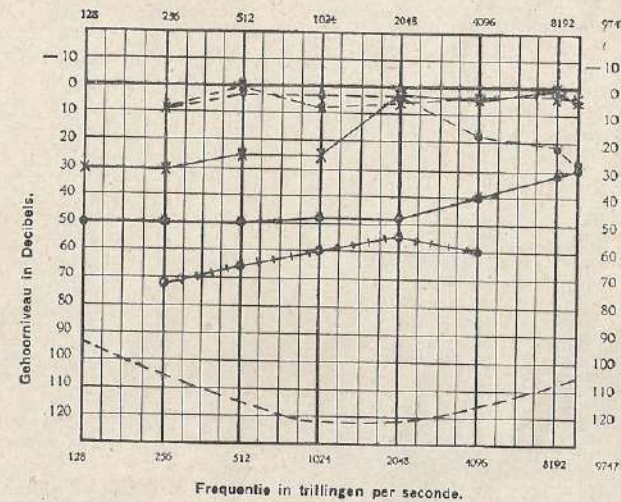
Er werd adenotomie verricht, waarbij een klein adenoid verwijderd werd; verder werd patiënte conservatief behandeld. Zij was na $\pm$ 2 weken genezen.

Toen patiënte $\pm$ 3 weken na opname werd gemobiliseerd, kreeg zij bij het opstaan last van heftige draaiduizelingen met braken. De omgeving draaide dan in het horizontale vlak naar rechts en er bestond ook een valneiging naar rechts. De aanvallen traden 4—5 $\times$ per dag op. Onafhankelijk van de aanvallen had patiënte ook last van hoofdpijn, voor rechts boven de oogen.

Otologisch onderzoek 14-6-'43:

	fluisterspraak	luide spraak
R.	gemask. 0	30 cm
L.	> 5 m	

audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien enkele hor. sl. $\rightarrow$ L.
 bij zien n. L. duidelijke hor. nyst. $\rightarrow$ L.
 Positiennystagmus: in RZL hor. nyst. $\rightarrow$ L.!

Optokinetische nystagmus zoowel corticaal als subcorticaal aanwezig. Fistelsymptoom afwezig. Geen spontaan voorbijwijken. Kipreacties waren normaal. Romberg zwak positief, echter patiënt valt nog niet. Loopprouwen ongestoord.

Calorisch:

koude lucht R. oor versterking spont. hor. nyst. → L.
geen omkeer van den nyst. in buikligging; misschien wel eenigen tijd stilstand van den nyst., hetgeen moeilijk te beoordeelen was wegens de onrustige oogbewegingen.

5 cc. 25° A.S. hor. nyst. → R.
75 cc. 50° A.D. vert. nyst. ↓ met geringe rot. comp. ↗ R., geen duidelijke hor. sl. → R.

5 cc. 48° A.S. duidelijke versterking hor. nyst. → L.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. 19 sl. in 19 sec. hor. nyst. → L. (versterking van den spont. nyst.; de grens ten opzichte van den spont. nyst. is moeilijk te trekken, daar beide kleine slagen vertoonen.)

10 × dr. n. L. 33 sl. in 45 sec. hor. nyst. → R. (grootte slagen).

Verticaal:

10 × dr. n. R. 32 sl. in 15 sec. vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L. 10 sl. in 10 sec. vert. nyst. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R. 20 sl. in 10 sec. rot. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L. 27 sl. in 15 sec. rot. nyst. ↗ L.

Galvanisch:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. 8mA. deviatie v. h. hoofd → L.
Kathode A.S. hor. nyst. → L. 3mA. deviatie v. h. hoofd → R. (versterking spont. nyst.).
Anode A.D. hor. nyst. → L. 3mA. deviatie v. h. hoofd → R. (versterking spont. nyst.).
Anode A.S. hor. nyst. → R. 9 mA. deviatie v. h. hoofd → L.
Op den draaistoel dr. n. R. voorbijwijken beiderzijds n. R.
dr. n. L. voorbijwijken beiderzijds n. L. (sterker dan bij dr. n. R.).

Neurologisch onderzoek 21-6-'43:

Geen duidelijke afwijkingen. Wel waren de armreflexen practisch afwezig. Kniepeesrefl. laag R. en L. ACHILLESpeesrefl. normaal R. en L.
Lumbaalpunctie: liquor normaal, druk 130 mm., cellen 3/3, totaaleiwit 38 mgr %, waarvan glob. 5 %.

Epicrice:

Hier is sprake van een symptomatischen vorm van „MÉNIÈRE”, in aansluiting aan een otitis media subacuta, door een daarbij optredende sereuze labyrinthitis.

De spontane nystagmus, hoofdzakelijk van den eersten graad is gericht naar den gezonden kant. Er bestaat een duidelijk verband tusschen den spontanen en den positiennystagmus: de

spontane nystagmus van den eersten graad gaat dan over in een positiennystagmus van den tweeden graad. Een positiennystagmus, zooals die hier aanwezig is, kan bij een periphäre aandoening dus bij deze sereuze labyrinthitis alleen voorkomen, zoolang het labirynth nog prikkelbaar is, dus alleen in het beginstadium.

Het rotatoir en calorisch onderzoek toonen aan, dat beide labirynthen nog prikkelbaar zijn; dat ook het rechter (zieke) labirynth goed prikkelbaar is blijkt uit de hooge rotatoire waarden.

Men mag op grond van het voorkomen van een verticalen nystagmus bij het calorisch onderzoek niet tot een centraal proces besluiten. In dit geval hebben wij niet met een echte abnormale reflexschakeling te doen, maar ligt de verklaring hierin, dat de horizontale component van den calorischen nystagmus gecompenseerd wordt door den spontanen nystagmus. De nystagmus-gereedheid komt slechts bij het galvanisch onderzoek voor den dag, en mag niet aan een centraal proces toegeschreven worden, daar zij ook bij een periphäre aandoening kan voorkomen, wanneer een latente spontane nystagmus manifest wordt gemaakt.

Patiënt 6.

Een symptomatisch MÉNIÈRE-syndroom na een schedeltrauma.

C. N., ♂, 21 jaar; opname 1-2-'43 wegens „MÉNIÈRE”-klachten na een schedeltrauma. Vier jaar geleden heeft patiënt een commotio gehad, en 4 dagen daarna trad voor het eerst een duizeling op. Sindsdien herhalen de aanvallen zich; zij duren 5 min. — 1 ½ uur en nemen den laatsten tijd in frequentie toe. Zij treden vooral bij bukken op. Tijdens een aanval heeft patiënt het gevoel alsof hij om zijn lengte-as naar links gedraaid wordt en soms bestaat er ook een valneiging naar links. Af en toe heeft patiënt onafhankelijk van de aanvallen last van oorsuizen aan het linker oor, als een schelpgeruis. Patiënt klaagt verder over pijn boven in het hoofd en in den rechter schedelheft, welke vooral na een aanval optreedt.

Bij intern onderzoek geen afwijkingen; bloedbeeld en B.S. normaal en serologische reacties neg.

Ophthalmologisch en Röntgenologisch geen afwijkingen.

Bij allergisch onderzoek werd een duidelijke overgevoeligheid voor huisstof geconstateerd.

Bij neurologisch onderzoek bestond waarschijnlijk rechts een BABINSKI-reflex (niet zeer duidelijk). Kniepeesreflex R > L. ACHILLESpeesreflex R = L. Tonus van rechter been iets hooger dan van linker been.

Otologisch onderzoek:

Het onderzoek met de stemvork en het audiogram vertoonden geen afwijkingen.

Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuizen een fijne vert. nyst. ↑
bij omhoogzien werd deze nyst. versterkt.
bij omlaagzien geen nyst.

bij zien naar R. fijne hor. rot. nyst. ↗ R.

bij zien naar L. fijne hor. rot. nyst. ↗ L.

Positiennystagmus:

totale LZL. fijne rot. nyst. ↗ L.

hoofd in LZL. romp in rugl. hor. rot. nyst. ↗ L.

LZL. en hoofd achterover hor. nyst. → L. met geringe rot. comp. ↗ L.

Corticale optokinetische nystagmus afwezig.
Subcorticale vert. optokinetische nystagmus ↓ ontbrak.
Fistelsymptoom en spontaan voorbijwijken afwezig. Romberg zwak positief.

Kipreacties levendig:

Calorisch	latentie	duur	aant. sl.	
5 cc. 20° A.D. hor. nyst. → L.	10 sec.	90 sec.	200	norm. draaisensatie.
5 cc. 20° A.S. hor. nyst. → R.	11 sec.	95 sec.	165	norm. draaisensatie.
5 cc. 35° A.D. hor. nyst. → L.				
5 cc. 35° A.S. hor. nyst. → R.				
5 cc. 40° A.D. geen nyst.				
5 cc. 40° A.S. geen nyst.				
5 cc. 45° A.D. hor. nyst. → R.				
5 cc. 45° A.S. hor. nyst. → L.				
5 cc. 50° A.D. hor. nyst. → R.	11 sec.	105 sec.	150	norm. draaisensatie.
5 cc. 50° A.S. hor. nyst. → L.	8 sec.	110 sec.	178	norm. draaisensatie.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	16 sl. in 20 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	23 sl. in 20 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	15 sl. in 10 sec.	vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L.	33 sl. in 15 sec.	vert. nyst. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	21 sl. in 13 sec.	rot. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L.	23 sl. in 15 sec.	rot. nyst. ↗ L.

Galvanisch:

Normale waarden R. en L. (3 mA). De hor. nyst. n. R. en L. werd echter afgewisseld met enkele vert. sl. ↑

Epicrise:

Wij hebben hier te maken met een symptomatische „MÉNIÈRE” na een schedeltrauma.

De aanvallen zijn duidelijk afhankelijk van de hoofdbewegingen en treden vooral bij bukken op.

Bij vestibulair onderzoek werden afwijkingen gevonden, welke wijzen op een centrale laesie:

- de verticale spontane nystagmus van den tweeden graad.
- beiderzijds werden tamelijk hoge waarden gevonden bij het calorisch onderzoek.

— bij neurologisch onderzoek werden lichte stoornissen gevonden.

Aan de afwezigheid van een subcorticalen optokinetischen nystagmus vert. ↓ mogen wij geen beteekenis hechten in verband met den spontanen verticalen nystagmus ↑.

Patiënt 7.

Deze ziektegeschiedenis is een voorbeeld van een symptomatische „MÉNIÈRE”, hoogstwaarschijnlijk op den bodem van een thrombo-angiitis obliterans.

M. v. B. 3 42 jaar oud. Opname 10-12-42.

Eén jaar geleden ontstond plotseling onder het werk de eerste aanval van duizeligheid. Aanvankelijk kwamen de aanvallen sporadisch voor, thans $\pm 2 \times$ per week. Tijdens de aanvallen treden verschillende sensaties op: de patiënt ziet de omgeving in het frontale vlak naar links draaien, waarbij een valneiging naar links-voor optreedt, soms lijkt het alsof patiënt wegzakt of zweeft, dan weer treedt er een gevoel op alsof patiënt door elkaar gerammeld wordt, ofwel het is alsof hij het galvanisch onderzoek opnieuw ondergaat.

De duizelingen gaan soms gepaard met kortdurende wegrakingen.

Vóór de duizeling transpireert patiënt sterk, aan het eind van den aanval treedt misselijkheid en braken op.

Soms wijkt patiënt af naar rechts of links bij het lopen.

In het interval klachten over hoofdpijn midden op het voorhoofd.

Sinds één jaar zijn ook klachten over suizen en doofheid aan het linker oor ontstaan; het suizen treedt onafhankelijk van de aanvallen op, het gehoor keerde vroeger na de aanvallen steeds terug, maar den laatsten tijd is er een resterende doofheid.

Vooranamnese: 5½ jaar geleden had patiënt last met lopen: wanneer hij eenige minuten geloopt had, moest hij stilstaan wegens krampen in de linker kuit. Later kreeg patiënt dezelfde klachten aan de armen en moest dan telkens met het werk ophouden. Opname 5½ jaar geleden op de interne afdeling vanwege deze klachten, waar de diagnose „ziekte van BÜRGER” gesteld werd.

Bij onderzoek werd het volgende gevonden:

Linker art. femoralis klopt zwakker dan rechter art. femoralis.

Linker art. poplitea is niet te voelen.

Linker art. dorsalis pedis minder goed te voelen dan rechter art. dorsalis pedis.

De derde en vierde teen van den linker voet zijn blauw gekleurd.

Therapie: menformon, hypertonische zoutoplossing en intermitterende stuwing, waarna de klachten veel verbeterden.

Bij opname 10-12-42 op de afdeling Keel-neus-oorheelkunde werd het volgende gevonden:

Intern onderzoek: geen afwijkingen; tensie 125/80, serologische reacties negatief.

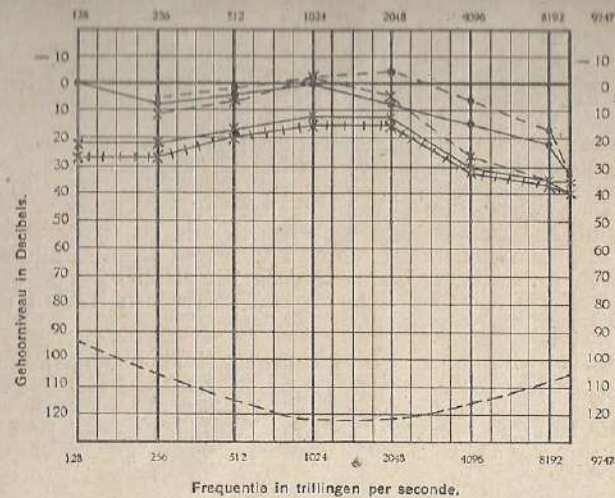
Ophthalmologisch onderzoek geen afwijkingen.

Neurologisch onderzoek: gering verschil tusschen linker en rechter kniepeesreflex: Links > rechts. Lumbaalpunctie: druk 140 mm, proef van QUECKENSTEDT + stijgend tot 500 mm. Liquor kleurloos, helder, NONNE +

PANDY +, cellen $\frac{2 \text{ segm.} + 1 \text{ lymph.}}{3}$ Totaal eiwit 40 mgr. %, waarvan globuline 10 mgr %, glucose 58 mgr %, reactie van WASSERMANN —, reactie van SACHS-GEORGI —, Mastixreactie —.

Otologisch onderzoek:

fl. spr.	Ond.	Mon.	c _s	Rinne	Weber	Schwabach
R. ± 5 m	32	16000	18	+	→ R.	iets verkort
L. 1,5 m	64	17000	12	+		iets verkort



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien duidelijk regelmatige sl. hor. → L. of slechts enkele sl. hor. → L. bij zien naar L. duidelijke hor. nyst. → L. bij zien in andere richtingen geen nyst.

Positie-nystagmus: RZL hor. nyst. → L. 90 sl. LZL hor. nyst. → L. 30 sl.

Corticale optokinetische nystagmus in alle richtingen levendig. Subcorticale optokinetische nystagmus vert. ↓ niet aanwezig, daarvoor in de plaats een levendige nyst. hor. → L. Spontaan voorbijwijken afwezig, ROMBERG negatief. Kipreacties normaal.

Calorisch:

Normaal-prikkelbare labyrinten.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. 45 sl. in 27 sec. hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L. 27 sl. in 24 sec. hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R. 27 sl. in 18 sec. enkele sl. vert. ↓ overgaand in hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L. 20 sl. in 12 sec. vert. nyst. ↑

rotatoir:

10 × dr. n. R. 17 sl. in 10 sec. rot. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L. 17 sl. in 10 sec. rot. nyst. ↗ L.

Galvanisch:

Een hor. nyst. → R. bleek moeilijk op te wekken te zijn, door de aanwezigheid van een spontanen hor. nyst. → L.

Therapie:

Patiënt kreeg 5 × een histamine-infuus en werd nabehandeld met subcutane histamine-injecties van 0,1—0,3 mgr gedurende 7 maanden.

Draaiduizelingen zijn daarna niet meer opgetreden, wel bleven klachten bestaan over lateropulsie, een valneiging naar L. — voor en wankelen, zelfs in toenemende mate. Patiënt kreeg ook luminal, chinine enz. zonder resultaat.

Er werd toen besloten om over te gaan tot partiele octavus-doorsnijding links, hetgeen 4-8-'43 werd uitgevoerd. Bij de operatie werd geen arachnoiditis gevonden.

Een vestibulair onderzoek 2 weken na de operatie 20-8-'43 wees het volgende uit:

Spontane nyst. slechts van den eersten graad hor. → R.

Afwijking bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus nog aanwezig.

Romberg en voorbijwijken neg.. Kipreacties normaal.

Rotatoir: symmetrische waarden:

10 × dr. n. R. 22 sl. in 17 sec. hor. nyst. → L. reactief vbw. gering of afwezig.

10 × dr. n. L. 22 sl. in 13 sec. hor. nyst. → R. reactief vbw. norm.

— Calorisch: er bestond nog een geringe prikkelbaarheid aan het linker oor.

100 cc. 48° C. A.S. hor. nyst. → L. ± > 40 sl.

Patiënt is vrij van duizelingen gebleven, het suizen is veel verbeterd, het gehoor is onveranderd gebleven (audiogram).

Epicrise:

Bij dezen patiënt hebben wij met een symptomatischen vorm van „MÉNIÈRE” te doen, hoogstwaarschijnlijk op den bodem van een vaatstoornis: patiënt lijdt n.l. aan thrombo-angiitis obliterans.

Hoogstwaarschijnlijk is de aandoening ook hier in het vestibulaire kerngebied gelocaliseerd, hetgeen blijkt uit:

— de spontane nyst. is naar den meest zieken kant gericht. (L.).

— abnormale reflexschakelingen bij den subcorticalen optokinetischen nyst. en bij het rotatoire onderzoek. Typisch is, dat bij beide een uitval van den verticalen nyst. ↓ optreedt en hiervoor in de plaats een horizontale nyst. → L. is waar te nemen.

De echte draaiduizelingen zijn na de histamine-injecties verdwenen, maar daar de overige klachten bleven bestaan en zelfs in intensiteit toenamen, werd tot partiele octavusdoorsnijding besloten.

Hierna is patiënt vrij van klachten gebleven; het suizen is ook voor een groot deel verdwenen. Na de doorsnijding is gebleken, dat er nog een zeer geringe prikkelbaarheid van het labyrint is blijven bestaan.

VIERDE HOOFDSTUK. METHODE VAN ONDERZOEK.

Voordat ik tot de bespreking van de resultaten van het vestibulair onderzoek bij de drie hoofdvormen overga, zal ik eerst in het kort de methode van onderzoek aangeven, die door mij is gevolgd.

Een uitvoerige beschrijving vindt men in de dissertatie van DE WIT⁴⁶⁶ en van V. D. BOORN⁷⁰. Alle patiënten werden voor zoover dit mogelijk was voor dit onderzoek in de kliniek opgenomen.

Bij het intern onderzoek werd vooral gelet op den bloeddruk, het bloedbeeld, de bezinkingssnelheid van het bloed, de serologische reacties op lues en de urinereacties.

De patiënten werden verder neurologisch, ophthalmologisch, Röntgenologisch en allergisch onderzocht, waardoor vooral de symptomatische gevallen opgespoord konden worden.

Bij het ophthalmologisch onderzoek, dat in de kliniek van Prof. ZEEMAN werd verricht, werd vooral gelet op een eventueel bestaande heterophorie; bij het Röntgenologisch onderzoek op het labirynthblok en den porus acusticus internus. Dit laatste onderzoek werd verricht in de kliniek van Prof. VAN EBBENHORST TENGBERGEN.

Het allergisch onderzoek werd door Dr. KLEIN verricht. Hierbij werden intracutaan extracten van verschillende stoffen gebracht. Uitvoerig vindt men deze methode in zijn dissertatie beschreven²²².

Het neurologisch onderzoek werd verricht op de kliniek van Prof. BROUWER, meestal door Dr. BIEMOND.

Bij het acustisch onderzoek werd de fluisterspraak of conversatiespraak nagegaan, terwijl met de stemvorken de ondergrens, RINNE, SCHWABACH en WEBER bepaald werden. Verder werd gelet op den hoorduur van de c₅-stemvork van STRUYCKEN, die bij de door ons gebruikte ± 25 sec. bedraagt. De bovengrens werd bepaald met het monochord van STRUYCKEN.

Bij alle patiënten werd ook een audiometrisch onderzoek verricht, met de Western-Electric-6B-Audiometer, waarvan een uitvoerige beschrijving te vinden is in de dissertatie van DE WIT⁴⁶⁶.

Bij het geheele vestibulaire onderzoek werd gebruik gemaakt van den bril van FRENZEL¹⁵⁹, om zooveel mogelijk de fixatie uit te schakelen. Deze bril van FRENZEL is een verbeterd model van den bril van BARTELS, aangezien hier opzij lichtjes aangebracht zijn, waardoor de uitschakeling van de fixatie nog beter bereikt wordt, en de oogbewegingen duidelijker waargenomen kunnen worden.

Er werd gelet op het voorkomen van een spontanen nystagmus bij rechthuiszien en bij kijken in de vier blikrichtingen. De patiënten liggen daarbij in rugligging. In deze dissertatie wordt dus onder spontanen nystagmus verstaan het voorkomen van een nystagmus bij onderzoek in rugligging.

Vervolgens werd onderzocht op de aanwezigheid van een latent nystagmus. Deze nystagmusvorm treedt op bij afdekken van één oog en slaat in de richting van het niet-afgedekte oog.

Het voorkomen van een positiennystagmus in rugligging werd nagegaan: hierbij werd het hoofd opzij gelegd naar rechts en links; ontstond er dan een nystagmus, dan werd de patiënt met het geheele lichaam in zijligging gebracht om eventuele halsreflexen uit te schakelen en om te zien of er zóó, ook een nystagmus optrad. Daarna werd de positiennystagmus met het hoofd achterover en naar rechts en links gedraaid nagegaan. Het optreden van een bijzonderen vorm van positiennystagmus, door v. DEVIVERE en DE KLEYN beschreven, werd ook nagegaan. Hierbij is noodig, dat het hoofd eerst gedurende een geruimen tijd (2 min.) in een controlaterale richting heeft gelegen. Wij komen hier nog uitvoeriger op terug.

De optokinetische nystagmus werd bij alle patiënten onderzocht en wel op het voorkomen van een subcorticalen en een corticalen vorm. De corticale vorm werd niet bepaald met behulp van de oorspronkelijke trommel van BÁRÁNY, maar in navolging van STENVERS met een reeks plaatjes, die een bepaald verhaal uitbeelden. Hier wordt de aandacht voor opgeëischt in tegenstelling tot het onderzoek van den subcorticalen vorm, waarbij wij zooveel mogelijk trachten de aandacht uit te schakelen. Volgens de onderzoekingen van TER BRAAK^{72 73} en RADEMAKER^{364, 365}, treedt de subcorticale vorm van den optokinetischen nystagmus op, wanneer de geheele omgeving van den patiënt draait of wanneer een gedeelte van zijn gezichtsveld roteert in een contrastlooze omgeving. Dit wordt in onze kliniek op de volgende wijze bereikt: de patiënt wordt in een om hem heendraaiende trommel geplaatst, die van binnen van witte en zwarte strepen is voorzien. De bril van FRENZEL, die hierbij ook gebruikt wordt, voorkomt nu zooveel mogelijk elke fixatie, terwijl de binnenrand van deze bril zwart is gemaakt en zóó de rest van het contrastlooze gezichtsveld vormt. Toch is met deze methode nog wel eenige fixatie aanwezig, maar in de praktijk is ze toch wel bruikbaar om in hoofdzaak een subcorticalen optokinetischen nystagmus op te wekken. Het blijkt dus, dat wij twee verschillende vormen van optokinetischen nystagmus kunnen onderscheiden: een corticalen en een subcorticalen vorm, die waarschijnlijk geheel verschillende banen volgen. De subcorticale vorm volgt voor een groot gedeelte de vestibulaire banen, terwijl de corticale vorm een tot nu toe nog gedeeltelijk onbekenden weg volgt.

Het eventueel voorkomen van een fistelsymptoom werd ook

onderzocht. Het voorbijwijken werd nagegaan volgens de methode van BARÁNY²⁰, voor iederen arm afzonderlijk in de drie verschillende vlakken.

De proef van ROMBERG werd verricht, waarbij de patiënt rechtop moet staan met de oogen dicht. Om dit onderzoek gevoeliger te maken, kunnen wij ook de ROMBERG sensibiliséé uitvoeren door:

- de voeten voor elkaar te laten plaatsen,
- den patiënt op één been te laten staan,
- een lichten stoot tegen den schouder te geven (z.g. proef van P. MARIE en BOUTTIER),
- de loopproeven van BABINSKI en WEIL na te gaan, waarbij de patiënt met gesloten oogen voor- en achteruit moet lopen.

Vervolgens werden de kipleacties van MAC-NALLY en TAIT³⁰⁴, RADEMAKER en GARCIN^{366, 367} bij alle patiënten uitgevoerd. Hierbij werd gebruik gemaakt van de kiptafel, zooals die door DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁵ is beschreven. De patiënten moeten op hun handen en voeten steunen en worden dan gekipt om hun lengte-as of bitemporale-as.

Bij het calorisch onderzoek werd de „Schwachreizmethode” van KOBRAK^{252, 253, 257} toegepast in een gewijzigden vorm, zooals die door DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴¹ is aangegeven: 5 cc. water wordt met behulp van een Pravazspuit met stompe naald tegen den boven-achterwand van de gehoorgang gespoten, waardoor deze op symmetrische plaatsen wordt geprikkeld rechts en links. Er wordt begonnen met 5 cc. van 15°—20°; indien er geen nystagmus optreedt wordt een grotere hoeveelheid water genomen b.v. 10 cc. of meer, tot 50 of 100 cc. toe, van dezelfde temperatuur. Ofwel men neemt 5 cc. van 5° lagere temperatuur, enz. tot ijswater toe. Indien dit nog niet helpt dan neemt men grotere hoeveelheden b.v. 50—100 cc. Ontstaat er wel een nystagmus, dan neemt men water van 5° hogere temperatuur, tot één of beide labyrinthen geen nystagmus meer vertoont, of beide labyrinthen ongeveer bij lichaamstemperatuur 35° of 36° nog prikkelbaar zijn. Dan wordt met warm water onderzocht, te beginnen met 5 cc. van 50°. Treedt geen nystagmus op, dan wordt een grotere hoeveelheid water genomen b.v. 10—50 of 100 cc. Treedt wel nystagmus op, dan wordt water van 5° lagere temperatuur genomen enz. tot één of beide labyrinthen weer uitvalt of beide labyrinthen bij $\pm 40^\circ$ C. nog prikkelbaar zijn. De latentieperiode, d.w.z. de periode die verloopt tusschen het uitspuiten en de eerste oogbeweging, werd genoteerd, ook werd de duur van den nystagmus en het aantal slagen opgeschreven. De patiënten werden bij het calorisch onderzoek in rugligging uitgespoten met het hoofd $\pm 60^\circ$ achterover. Dit is de optimale stand voor de horizontale kanalen. Wij zien dan normaliter met koud water een horizontalen nystagmus naar den niet-uitgespoten kant optreden, met warm water naar de uitgespoten zijde. De nystagmus, die in de verticale kanalen opgewekt zou worden, wordt volgens BARÁNY door den nystagmus der hori-

zontale kanalen onderdrukt, maar is soms terug te vinden als een verticalen nystagmus, wanneer de horizontale nystagmus in het begin en aan het eind van de calorische prikkeling gecompenseerd wordt door een van te voren aanwezigen spontanen of opgewekten latenten horizontalen nystagmus in omgekeerde richting. Wanneer wij b.v. bij het bestaan van een nystagmus naar den homolateralen kant, uitspuiten met koud water en hierdoor een calorischen nystagmus naar de omgekeerde richting opwekken dan zien wij aan het eind van de prikkeling den calorischen nystagmus via een verticalen nystagmus verdwijnen en plaats maken voor den spontanen nystagmus. Op het moment waarop de verticale nystagmus optreedt zijn dan n.l. de calorische en spontane horizontale nystagmus even sterk en heffen elkaar op en wordt nu de verticale component van den calorischen nystagmus manifest. Op dit feit werd door DE KLEYN²²⁶ gewezen. Aan de verticale slagen bij het calorisch onderzoek mogen wij dus geen centrale localisatie toekennen.

Voor het onderzoek der verticale kanalen kunnen wij de patiënten rechtop laten zitten, met het hoofd voorover ($\pm 30^\circ$) d.i. de z.g. positie I van BRÜNINGS. In dezen stand wordt practisch geen strooming opgewekt in de horizontale kanalen, aangezien die in dezen stand ongeveer horizontaal liggen. Wij zien dan bij uitspuiten met koud water een rotatoiren nystagmus optreden naar den niet uitgespoten kant. De optimale stand voor de verticale kanalen is de positie III van BRÜNINGS d.i. de stand, waarbij het hoofd 60° achterover en 45° gebogen wordt naar den niet-uitgespoten kant. Hierbij treedt een duidelijke rotatoire nystagmus op.

Rotatie-onderzoek: dit werd verricht op een elektrische draaischijf volgens AUBRY en CAUSSÉ¹⁸, echter gemodificeerd volgens DE KLEYN²²⁹. Bij deze methode wordt de brancard in tegenstelling tot de methode van AUBRY en CAUSSÉ zoodanig geplaatst, dat het hoofdeind in het middelpunt van de draaischijf ligt, zoodat de centrifugale kracht hierbij uitgeschakeld wordt. De patiënt wordt onderzocht in rugligging, in zittende houding met het hoofd 30° naar voren en in volkomen zijligging, waarbij wij het hoofd en het lichaam beide in zijligging brengen om eventuele halsreflexen uit te schakelen, in tegenstelling tot de methode die AUBRY en CAUSSÉ aangeven, waarbij de patiënt zich in rugligging bevindt en alleen zijn hoofd door draaiing in zijligging brengt. De rotatie geschiedt met een snelheid van 10 draaiingen in 50 sec.. Na afloop der rotatie wordt de duur van den nystagmus en het aantal slagen genoteerd.

Op den gewonen draaistoel, die met de hand gedreven wordt, werd het reactief voorbijwijken na rotatie onderzocht. Het calorisch voorbijwijken werd alleen nagegaan, wanneer het voorbijwijken na rotatie duidelijke afwijkingen vertoonde. De calorische methode heeft het voordeel, dat daarbij elk labyrinth afzonderlijk onderzocht kan worden, terwijl bij het rotatie-onderzoek steeds beide labyrinthen tegelijk geprikkeld worden. Het nadeel is echter,

dat het calorisch onderzoek veel uitvoerender is dan het rotatie-onderzoek.

Om de galvanische reacties na te gaan, werd meestal de mono-auriculaire methode gevolgd, waarbij één pool aan den pols vastgemaakt wordt en de andere op het rechter of linker slaapbeen vóór den tragus geplaatst wordt. Er treedt dan een horizontale nystagmus op. Met de bipolaire methode, waarbij beide polen op rechter en linker slaapbeen geplaatst worden is na te gaan of een rotatoire nystagmus op te wekken is.

Op de beteekenis van de uitkomsten van deze proeven zal ik later nog nader ingaan. In de meeste gevallen is het wel mogelijk om met deze methode van onderzoek de aandoening te localiseren.

Om eenig idee te geven, van wat ongeveer de normale waarden zijn, haal ik hier eenige gegevens uit de dissertatie van v. d. BOORN⁷⁰ aan, over de onderzoeken door HANSEN verricht in de Amsterdamsche Universiteitskliniek over gemiddelden bij normale personen:

Calorisch onderzoek:

5 cc. water van 27° latentie 15 sec. 96 slagen in 110 sec.

5 cc. water van 35° latentie 21 sec. 37 slagen in 63 sec.

5 cc. water van 40°: in 63 % der gevallen trad geen nyst. meer op.

Waar dit wel geschiedde, gebeurde dit na een gemiddelde latentie van 23 sec. en dan traden gedurende 48 sec. $\pm$ 20 slagen op.

5 cc. water van 47° latentie, 17 sec. 68 slagen in 96 sec.

Rotatieonderzoek (nanystagmus na 10 $\times$ draaien in 50 sec.).

horizontale nanystagmus 10—40 slagen in 20—30 sec.

rotatoire nanystagmus 10—30 slagen in 10—20 sec.

verticale nanystagmus omlaag 10—40 slagen in 10—20 sec. bij draaien in rechterzijligging.

verticale nanystagmus omhoog 5—20 slagen in 5—20 sec. bij draaien in linkerzijligging.

Galvanisch kreeg men zeer verschillende uitkomsten en wel nystagmus bij 1—15 mA.

In dit proefschrift zullen om niet te veel in herhalingen te treden, slechts de afwijkingen vermeld worden. De normale uitkomsten van de reacties, die in de meeste gevallen wel verricht zijn, worden dus niet altijd vermeld.

Hier en daar lijken eenige hoofdstukken te uitvoerig beschreven, ofschoon daarbij aan de literatuur wat te kort is gedaan.

Dit is met een bepaald doel geschied: anders zouden bijvoorbeeld aankomende assistenten, die nog niet geheel in deze stof georiënteerd zijn, genoodzaakt zijn bij het lezen van deze dissertatie vele boeken na te slaan.

VIJFDE HOOFDSTUK.

SYMPTOMATOLOGIE.

I. Algemeene opmerkingen en enkele statistische gegevens.

1. De vestibulaire duizeling en haar localisatie.

De vestibulaire duizeling is één van de cardinale symptomen van het MÉNIÈRE-syndroom en reeds eerder hebben wij nagegaan, wat wij eronder moeten verstaan.

De vraag doet zich nu voor, of wij aan den vorm van de duizelingen eenige localisatorische beteekenis moeten hechten.

Volgens AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ ziet men bij periphere aandoeningen meer de gesystematiseerde duizelingen volgens HITZIG²⁰⁸, waarbij een duidelijke draairichting aangegeven wordt, terwijl centrale aandoeningen meer met ongesystematiseerde duizelingen gepaard gaan. Het gevoel „beroofd te zijn van de beenen” is b.v. typisch voor een centraal proces, hetgeen BARRÉ verklaart door een laesie der vestibulo-spinale banen aan te nemen. BRUNNER⁸³ ziet bij centrale aandoeningen meer lateropulsie, dan bij periphere. Volgens BRUNNER⁸³, HAUTANT¹⁹⁸ en AUBRY²⁰¹ spelen bij het ontstaan van duizelingen plotselinge hoofdbewegingen een grootere rol bij periphere, dan bij centrale aandoeningen. Deze „vertige de mouvement” zou naar HAUTANT meent, op een afwijking der halfcirkelvormige kanalen berusten. BRUNNER ziet dit symptoom bij centrale aandoeningen zooals multipele sclerose en cerebellumafwijkingen. FREMEL¹⁵⁷ echter ziet den „nystagmus de mouvement” zoowel bij periphere als centrale processen, vooral in aansluiting aan infectieziekten b.v. griep. Zelf heb ik dit symptoom zoowel bij periphere als bij centrale vormen van „MÉNIÈRE” waargenomen en het lijkt mij, dat het optreden van dit symptoom afhankelijk is van den aard van de aandoening. Het ontstaan van duizelingen door hoofdbewegingen kunnen wij eerder bij niet-organische aandoeningen verwachten, die op een labiel vasomotoren-evenwicht berusten, dan bij organische afwijkingen zooals tumoren. Na schedeltraumata b.v. waarbij vasomotorische functiestoornissen optreden, kan men vaak een latenten nystagmus manifest maken door „Kopfschütteln” (KOCH)²⁶⁰. De patiënten klagen ook juist over duizelingen bij hoofdbewegingen, b.v. bij het bukken (zie patënt 6, 24, 31). Het onderscheid tusschen periphere en centrale aandoeningen wat betreft het optreden van gesystematiseerde of ongesystematiseerde duizelingen kon ik niet

bevestigen. Bij 37 van de 47 centrale vormen van „MÉNIÈRE” zag ik toch typische rotatoire duizelingen. Ook BARRÉ beschrijft ze als typisch voor multipale sclerose. Het voorkomen van dezen of genen vorm van duizelingen lijkt mij daarom meer afhankelijk van den aard van het proces, dan dat hierdoor een localisatie in het verloop der vestibulaire banen van peripheer naar centraal mogelijk zal zijn. Wel is typisch voor een centrale aandoening het contrast tusschen de sterke nystagmus-aanvallen en de geringe subjectieve klachten.

Bovendien zijn de crises bij den peripheren vorm volgens AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ gescheiden door een vrij interval, terwijl de duizelingen bij de centrale vormen langer duren en de patiënten in de intervallen niet geheel vrij van klachten zijn. Een lang-aanhoudende duizeling, die niet in duidelijke aanvallen optreedt, maar in sterkte toeneemt, pleit voor een centraal proces. (LEIDLER). Duurt de duizeling kort en verdwijnt hij daarna volkomen, dan is een labyrinthaandoening waarschijnlijk. (BRUNNER). Treden de duizelingen jaren lang in aanvallen op, dan hebben wij eerder met een ziekte van het centrale zenuwstelsel te doen, dan met een labyrinthaandoening, ofschoon een chronische ziekte van het labyrinth in deze gevallen toch niet uitgesloten is.

Centrale duizelingen komen meer voor bij aandoeningen van den hersenstam en van het cerebellum, dan bij processen van de groote hersenen.

FISHER en JONES²¹⁸ nemen op grond van hun onderzoekingen bij tumoren aparte banen aan voor de vestibulaire duizeling.

Wij kunnen daarom dissociaties verwachten tusschen spontane en reactieve duizelingen enerzijds en spontanen en reactieven nystagmus anderzijds. Hieruit zijn dan vaak bepaalde conclusies te trekken omtrent den aard en de localisatie van het proces. KLESTADT²⁴⁷ geeft hieromtrent een duidelijke samenvatting:

a. Spontane nystagmus zonder klachten van spontane duizelingen.

Een positie-nystagmus zonder spontane duizeling is geen zeldzaamheid, maar ook een lichte spontane nystagmus zonder spontane duizeling komt wel voor. Aan beide verschijnselen behoeft men geen bijzondere beteekenis te hechten. Slechts een sterke spontane nystagmus absoluut zonder spontane duizelingen mag tot een bepaalde conclusie leiden. Volgens KLESTADT²⁴⁷ en BRUNNER⁸³ zou dit dan vooral voorkomen bij lues en multipale sclerose.

b. Klachten van spontane duizelingen zonder spontanen nystagmus.

Hier mag men ook slechts bij zeer duidelijke dissociatie iets uit concludeeren. Vooral bij zeeziekte en bij het MÉNIÈRE-syndroom kan men deze wanverhouding waarnemen: er wordt over aanvallen geklaagd, terwijl geen spoor van nystagmus aanwezig is. In het

algemeen blijft de duizeling bij „MÉNIÈRE” veel langer bestaan, dan de nystagmus (KOCH).

KLESTADT beschrijft dit verschijnsel zoowel bij periphere als bij centrale vormen van „MÉNIÈRE”. Hij tracht dit, evenals bij zeeziekte, te verklaren door het feit, dat begeleidende vegetatieve verschijnselen een rol spelen voor het langer blijven bestaan der duizelingen.

Behalve bij het MÉNIÈRE-syndroom en bij zeeziekte komt een sterke spontane duizeling zonder spontanen nystagmus voor bij een centraal proces (KLESTADT²⁴⁷).

EISINGER¹³⁶ vermeldt een geval van lues, waarbij beide labyrinthen onprikkelbaar waren. JONES en FISHER²¹⁸ beschrijven het bij talrijke hersenaandoeningen vooral bij tumoren.

c. Een dissociatie tusschen de klachten van de spontane duizelingen en de reactief op te wekken nystagmus ten gunste van de spontane duizelingen komt volgens KLESTADT in het bijzonder voor bij periphere processen, die tot verminderde of opgeheven prikkelbaarheid der labyrinthen leiden. De spontane nystagmus bij uitschakeling van het labyrinth kan gering of levendig zijn.

d. Een dissociatie tusschen de reactieve duizelingen en den reactieven nystagmus ten gunste van den reactieven nystagmus komt bij centrale processen voor. GRANT en FISHER¹⁷⁶ meenen, dat dit zou wijzen op een prikkeling van den hersenstam, niet op een functieuitval. KLESTADT kan dit niet bevestigen; hij neemt wel den haard supranuclear aan, wanneer alléén de reactieve duizelingen ontbreken en alle andere reflexen aanwezig zijn. Is de tractus vestibulomesencephalica daarbij aangedaan, dan treedt „Nystagmus-zergliederung” op. Is dit niet het geval, dan moet men het eerst aan de achterste schedelgroeve denken, en dan vooral aan tumoren van het cerebellum. In deze gevallen kan wel functie-uitval optreden, en de spontane duizelingen kunnen hevig zijn.

Reeds BÁRÁNY gaf aan, dat het voorkomen van spontanen nystagmus en het ontbreken van reactieve duizelingen voor drukverhoogende processen, zooals tumoren en hydrocephalus internus, pleit, terwijl het voorkomen van spontanen nystagmus en van reactieve duizelingen op ontstekingsprocessen zonder drukverhooging wijst.

ALEXANDER en BRUNNER⁹, HAUTANT¹⁹⁸, AUBRY²⁰¹ en LEIDLER²⁷⁹ zagen allen dezelfde dissociatie tusschen de afwezigheid der reactieve duizelingen en de verhoogde prikkelbaarheid der labyrinthen (de sterke reactieve nystagmus) bij drukverhoogende processen der achterste schedelgroeve, in tegenstelling tot multipale sclerose, waar geen drukverhooging optreedt. Daarentegen is bij tumoren der groote hersenen deze dissociatie tusschen

reactieve duizelingen en reactieven nystagmus een zeldzaamheid (GRANT en FISHER¹⁷⁶). Deze laatste groep van patiënten is zeer gevoelig voor labyrinthaire prikkels en bij vestibulair onderzoek zeer gemakkelijk duizelig te maken. Dit komt ook bij gezonde personen wel voor, maar wanneer er andere symptomen voor een hersentumor pleiten, kan men volgens GRANT en FISHER¹⁷⁶ er zeker van zijn, dat de tumor niet subtentoriaal ligt.

Samenvattend kunnen wij dus met AUBRY en LEREBoullet¹⁹ zeggen dat de afwezigheid der duizelingen gecombineerd met den verhoogden reactieven nystagmus karakteristiek is voor tumoren, die gelocaliseerd zijn onder het tentorium cerebelli.

Het blijkt dus, dat de vestibulaire vertigo geheel andere banen volgt dan de nystagmus.

Hoe verlopen deze banen nu?

JONES²¹⁸ meent aan de hand van zijn waarnemingen bij tumoren, dat zij de pedunculi cerebelli en de intracerebellaire kernen passeeren.

BARRÉ⁴⁰ heeft een andere opvatting hierover. Bij tumoren van de vierde ventrikel treft men naast prikkelingsverschijnselen, zooals spontane aanvallen van duizelingen met evenwichtsstoornissen een volledigen uitval van reactieve duizelingen en reactieven nystagmus aan. De valneiging en het voorbijwijken kunnen nog aanwezig zijn, wanneer de tractus vestibulospinalis intact is. Dit is meestal het geval bij tumoren in het craniale gedeelte der vierde ventrikel. Bij deze processen is het opvallend, dat in het begin reactieve duizelingen ontbreken, terwijl reactieve nystagmus enz. wel aanwezig zijn. BARRÉ neemt nu aan, dat de banen voor de vertigo in den bodem van de vierde ventrikel en den aquaeductus Sylvii verlopen, tezamen met den fasciculus longitudinalis posterior, maar dat zij kwetsbaarder zijn dan deze laatste.

JONES²¹⁸ nam voor deze gevallen een laesie aan in de buurt van de decussatio der brachiae conjunctivae.

Een nadere beschouwing over het karakter der duizelingen bij het MÉNIÈRE-syndroom volgt nu:

Alle vormen van duizelingen, zoowel gesystematiseerde als ongesystematiseerde, komen voor, afhankelijk van den aard van het proces en de sterkte van den aanval.

Bij vele patiënten wisselt de draairichting bij de verschillende aanvallen en in enkele gevallen zelfs tijdens éénzelfden aanval (o.a. patiënt 19, 28). Dit feit is voor THORNVALL⁴²⁹ ook een reden om het MÉNIÈRE-syndroom als een centrale aandoening te beschouwen. De verschillende vormen der duizelingen wil hij verklaren, door het proces in de vestibulaire kernen te localiseeren. Ook uit de onderzoeken van LEIDLER²⁷⁶ blijkt, dat in het verlengde merg verschillende localisaties bestaan voor de diverse vormen en richtingen van den nystagmus. Daar zal men dan ook de

verschillende variaties van de subjectieve klachten moeten localiseeren, zooals de rotatiesensatie, het gevoel naar voren te vallen enz. Het omkeeren der draairichting van de duizelingen en van den nystagmus tijdens éénzelfden aanval, heb ik zelf ook kunnen waarnemen (patiënt 19). DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁴ beschrijven hiervan ook enkele voorbeelden en zij konden dit verschijnsel experimenteel opwekken bij konijnen zonder groote hersenen. Na langdurige uitsputting van een gehoorgang (10 minuten of langer) zag men den nystagmus nog eenigen tijd in de oorspronkelijke richting doorgaan, daarna zonder pauze zich plotseling omkeeren. Ook bij gezonde personen kon men na langdurige uitsputtingen hetzelfde waarnemen. DE KLEYN en VERSTEEGH konden onder hun vele honderden gevallen van tumoren in het centrale zenuwstelsel slechts $2 \times$ een omkeering van den koudwater-nystagmus waarnemen, na uitsputting met een geringere hoeveelheid koud water. Bij obductie bleken dit tumoren der vierde ventrikel te zijn.

FISCHER en WODAK¹⁵⁰ deden onderzoeken met den draaistoel. Na een passieve draaiing naar rechts met gesloten oogen, trad de sensatie op van naar links gedraaid te worden. Na een pauze kreeg de proefpersoon de gewaarwording naar rechts gedraaid te worden en deze wisseling herhaalde zich verschillende malen. Gelijktijdig met het optreden der nieuwe draairichting vonden zij een aanvankelijk duidelijken, later steeds zwakker wordenden, van richting wisselenden nystagmus.

FISCHER en WODAK¹⁵⁰, DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁴ kennen aan dit verschijnsel een centrale localisatie toe. De laatsten willen dit verschijnsel van „successive induction” op dezelfde wijze verklaren als de analoge verschijnselen door SHERRINGTON bij spinale reflexen beschreven. Wanneer zich b.v. in het linker vestibulaire systeem een reflex afspeelt, kan het rechter labyrint in een toestand van verhoogde prikkelbaarheid geraken, zoodat, wanneer de prikkel links ophoudt, dit rechter systeem zich gaat ontladen en een nystagmus naar den anderen kant optreedt.

V. DEVIVÈRE en DE KLEYN¹²⁵ beschreven dit verschijnsel ook bij een bepaalden vorm van positienystagmus, waarop wij later nog terug zullen komen.

Meestal treden bij het MÉNIÈRE-syndroom de duizelingen in aanvallen op, terwijl in de intervallen slechts suizen en doofheid blijven bestaan. Sommige patiënten klagen echter ook in de tusschenphases over een „onzeker gevoel” (patiënt 8). Verschillende auteurs geven aan, dat in het begin van de ziekte de aanvallen hevig zijn, met absoluut vrije intervallen, terwijl in latere stadia er meer een constante duizelingtoestand bestaat.

De duur van de duizelingen varieert tusschen enkele seconden en enkele dagen; zelden komt een z.g. „status MÉNIÈRICUS” voor, waarbij de duizelingen dagenlang blijven bestaan.

Factoren, die tot een aanval kunnen leiden zijn: geforceerde

hoofdbewegingen en lichaamsbewegingen, bukken, omhoog kijken, hoesten, snuiten, ingrepen aan het oor (katheteriseeren, sondeeren), geluidsprikkels, alcohol, maagklachten, emoties, lichamelijke of geestelijke inspanning, en thermische prikkels (koude, warmte, vocht). THORNVAL⁴²⁸ zag een aanval optreden door het kijken naar een rijdenden trein (optische nystagmus).

DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁴ beschreven het optreden van aanvallen bij „MÉNIÈRE”-patiënten bij een bepaalden stand van het hoofd, terwijl ook THORNVAL⁴²⁹ zulke gevallen als z.g. „cas otolithiques” vermeldt. Het viel dezen laatsten auteur op, dat de nystagmus meestal zuiver rotatoir was en naar den zieken kant gericht. De klachten ontstonden, wanneer het zieke oor onder gelegen was. NYLÉN³⁴² bevestigde, dat de rotatoire nystagmus meestal gericht is naar het oor dat onder ligt, terwijl in andere gevallen een horizontale nystagmus, gericht naar het gezonde oor, dat boven ligt, kan optreden.

V. URBANTSCHITSCH⁴³⁹ beschrijft enkele gevallen, waarbij de aanvallen op bepaalde uren optreden, wat overigens zeer zeldzaam is. Meestal ziet men de aanvallen overdag optreden, daar dan de meeste prikkels aanwezig zijn (v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴). Aanvallen 's nachts zijn echter wel mogelijk. MYGIND en DEDERDING meenen, dat de aanvallen vooral 's nachts en 'sochtends ontstaan en schrijven dit toe aan een toename van het intercellulaire oedeem. THORNVAL⁴²⁸ beschrijft, dat de aanvallen 's nachts zich ook kunnen voordoen als een droom, waarin de persoon in kwestie plotseling het landschap om zich heen ziet bewegen; hij wil zich vastgrijpen en wordt wakker.

De prodromen, die den „MÉNIÈRE”-aanval vooraf gaan bestaan meestal in een toename van het suizen, congestie-symptomen, een gevoel van spanning in het hoofd, het donker worden voor de oogen, paraesthesieën in de tong of de bovenste extremiteiten, koude voeten, hartkloppingen, onrust of het gevoel van een algemeene moeheid of zwakte. Deze prodromen kunnen soms gedurende eenige dagen of maanden optreden. In het laatste geval treden in dien tijd geen echte draaiduizelingen op, maar klagen de patiënten toch soms wel over een onzeker gevoel.

De aanvallen van duizelingen gaan soms gepaard met een val, die zóó sterk kan zijn, dat het is alsof de patiënten neergesmeten worden, waarbij zij fracturen kunnen oploopen. De valrichting varieert bij de verschillende patiënten en bij de verschillende aanvallen, maar soms bestaat er toch wel een zeker systeem.

De patiënten gaan liefst direct liggen, wanneer een aanval optreedt en wel in een zijligging, die zij het prettigste vinden. Meestal is dit de kant waarheen de nystagmus gericht is. Opent de patiënt de oogen, dan kijkt hij automatisch naar den kant van de langzame phase van den nystagmus; in dezen oogstand is zooals

bekend de nystagmus het zwakst en verminderen tevens de klachten.

Tijdens lichte aanvallen staan de patiënten onzeker op de beenen en vertoonen een duidelijke ROMBERG. Deze vorm van ataxie is soms in de tusschenphases nog te vinden. Bij anderen is deze onzekerheid pas waar te nemen bij draaiduizelingen of bepaalde proefjes. GUY¹⁹⁰, POLITZER³⁵⁰ en V. URBANTSCHITSCH⁴⁴⁰ vermelden dat in de intervallen de handbewegingen atactisch kunnen zijn. Ook QUIX³⁶⁰,³⁶³ zag, dat het schrijven gedurende eenigen tijd na den aanval onregelmatig was en verklaart dit, door een functiestoornis der otolieten aan te nemen.

Patiënt 8.

Deze patiënte is er een voorbeeld van, hoe ook in de intervallen duizelingsensaties kunnen bestaan.

v. D.—N. ♀ 53 jaar oud, werd 6—12—1943 opgenomen voor een uitgebreid onderzoek. Haar klachten bestaan reeds vanaf haar 24e—25e jaar.

Patiënte heeft last van aanvallen van echte draaiduizelingen, maar de richting, waarin de omgeving draait kan zij niet aangeven. Deze draaiduizelingen komen zelden voor. Vaker treden aanvalletjes op, waarbij het is alsof de stoel onder patiënte wordt weggetrokken, soms is het alsof de heele omgeving op haar afkomt. Deze aanvalletjes komen zonder een bepaalde aanleiding, duren slechts enkele seconden, maar treden vaak een paar maal op een dag op. Buiten de aanvallen is patiënte eigenlijk chronisch „duizelig”, zij heeft n.l. steeds een wankelend gevoel en de sensatie heen en weer te bewegen. Bij de zware aanvallen valt patiënte neer, zij weet echter niet in welke richting. Bij het loopen heeft patiënte de neiging naar links uit te wijken.

Sinds haar 25e jaar bestaan ook klachten over oorsuizen, links erger dan rechts. Meestal hoort zij een hoogen toon, als krekkelgekriek, soms echter een gebons en geklop; beiderzijds hoort zij ook haar polsslag. Eénmaal meende patiënte tijdens een zwaren aanval, dat het suizen in het rechteroor toenam, alsof de wind erin waaide.

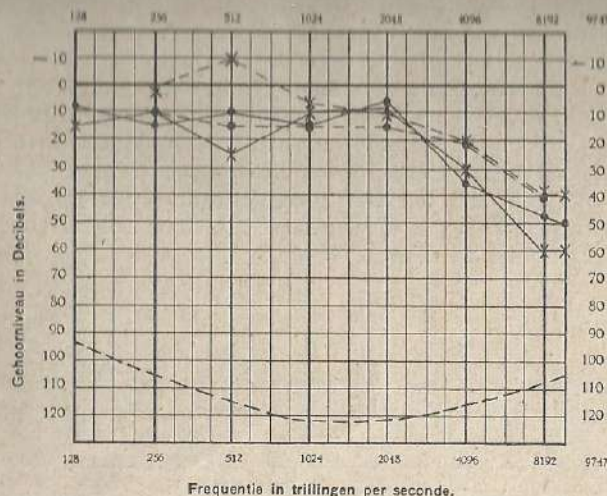
Patiënte klaagt niet over doofheid.

Patiënte heeft altijd last van koude voeten en handen gehad; de laatste jaren bestaan ook klachten over congesties en transpireeren.

Bij intern, neurologisch en ophthalmologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden; evenmin bij allergisch en Röntgenologisch onderzoek. Het bloedbeeld, de B.S. en de tensie waren normaal, de serologische reacties waren negatief.

Bij het acustisch onderzoek werd beiderzijds een labyrinthaire hardhoorbaarheid gevonden.

	fl.	spr.	ondergr.	monoch.	c ₆	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	> 5 m	16	12000	12 sec.	+	norm.		→
L.	> 5 m	16	13000	13 sec.	+	norm.		←



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus was niet aanwezig.

Positie-nystagmus was ook niet waarneembaar; wel werd in LZL het subjectieve duizelige gevoel sterker.

De subcorticale optokinetische nystagmus hor. → rechts was gemakkelijker op te wekken, dan die naar links. Bij het opwekken van den subcorticalen optokinetischen nystagmus naar boven en naar beneden ontstonden hor. slagen → rechts, afgewisseld met slagen verticaal ↑ en ↓.

De corticale optokinetische nystagmus was in alle richtingen normaal en er bestond geen verschil tusschen den nyst. → rechts en den nyst. → links.

De ROMBERG en het fistelsymptoom waren negatief.

Bij het onderzoek op het voorbijwijken werd in het frontale vlak beiderzijds over een breedte van twee vingers naar voren voorbijgewezen.

Patiënte week bij het lopen vooruit iets naar links en bij het lopen achteruit iets naar rechts af.

Zoowel bij naar rechts als bij naar links draaien ontstond reactief voorbijwijken, de valneiging naar rechts was echter sterker dan die naar links.

De kipreacties waren in alle richtingen normaal.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 25° A.D.	10 sec.	165 sec.	327 sl.	hor. nyst. → L. draaid. n. L.
5cc. 25° A.S.	10 sec.	230 sec.	520 sl.	hor. nyst. → R. draaid. n. R.
5cc. 35° A.D.				hor. nyst. → L.
5cc. 35° A.S.				hor. nyst. → R.
5cc. 40° A.D.				hor. nyst. → R.
5cc. 40° A.S.				enkele sl. hor. → R!
5cc. 45° A.D.	9 sec.	150 sec.	250 sl.	hor. nyst. → R.
5cc. 45° A.S.	13 sec.	90 sec.	146 sl.	hor. nyst. → L.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	30 sl. in 30 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	75 sl. in 37 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	39 sl. in 16 sec.	vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L.	27 sl. in 13 sec.	vert. nyst. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	24 sl. in 18 sec.	rot. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L.	21 sl. in 14 sec.	rot. nyst. ↗ L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R. bij 2 mA.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L. bij 5 mA.
Anode A.D.	hor. nyst. → L. bij 4 mA.
Anode A.S.	hor. nyst. → R. bij 3 mA.

Epicrise:

Om het MÉNIÈRE-syndroom bij deze patiënte te verklaren moeten wij centrale vasomotorische stoornissen aannemen in het vestibulaire kerngebied.

Dit blijkt uit:

a. het voorkomen van een nystagmusgereedheid naar rechts, die zoowel bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus, als bij calorisch, rotatoir en galvanisch onderzoek te constateeren is.

b. bij het opwekken van den verticalen subcorticalen optokinetischen nystagmus ontstond een abnormale reflexschakeling hor. → R.

Bij deze patiënte gaat een paradoxe nystagmus bij het calorisch onderzoek gepaard met een nystagmusgereedheid, hetgeen men vaak kan waarnemen. De doofheid moet waarschijnlijk als een presbycusis opgevat worden.

2. Het oorsuizen.

De frequentie van het voorkomen van oorsuizen bij het MÉNIÈRE-syndroom, wordt door de auteurs zeer verschillend opgegeven.

V. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴: in 7 van de 209 gevallen (3,3 %) geen oorsuizen.

KOCH²⁶⁰: in 20 van de 38 gevallen geen oorsuizen.

WRIGHT⁴⁷⁶: in 10 van de 73 gevallen geen oorsuizen.

MYGIND en DEDERDING^{333, 334}: in 20 van de 135 gevallen (14,8 %) geen oorsuizen.

CROWE¹¹⁴: in 8 van de 93 gevallen (8,6 %) geen oorsuizen.

Bij onze patiënten: in 14 van de 50 gevallen geen oorsuizen.

Van de 73 patiënten van WRIGHT begon de helft met acustische stoornissen en hiervan $\frac{1}{3}$ met doofheid en $\frac{2}{3}$ met oorsuizen.

OLIVECRONA^{343, 344} gaf de volgende cijfers: 56 % begon met duizelingen, 36 % met oorsuizen en 11 % met doofheid. Volgens hem mag men niet teveel waarde hechten aan deze cijfers, daar de patiënten zich de eerste duizeling beter herinneren, dan het eerste optreden van suizen of doofheid.

De symptomen duizelingen, doofheid en suizen behoeven elkaar niet snel op te volgen; soms verlopen na het optreden van duizelingen eenige jaren, voordat suizen en doofheid ontstaan (zie patiënt 23).

De aard van het suizen kan zeer verschillend zijn, ook bij éénzelfde patiënt. De volgende variaties zijn mogelijk: suizen, bruisen, geruisch als van een schelp aan het oor, het loeien van een storm, een watervalgeruisch, diepe tonen als het luiden van een klok, bellen, gezoem van insecten, machinegeronk, vogelgezag, fluiten van een locomotief, enz.

HORTON⁴⁰⁴ onderscheidt de volgende vormen:

— een hoogen toon, die lijkt op het ontsnappen van stoom, met een trillingsgetal van 500 trillingen per sec. of meer. Dit type is van neurogenen oorsprong. Hij slaagde er in de frequentie van de vibraties te registreren, en daar de toon niet van frequentie verandert, werd bij de registratie een rechte lijn verkregen.

— een lagen toon met een trillingsgetal kleiner dan 150 of 100 trillingen per seconde. Dit type is van vasculairen oorsprong en synchroon met den hartslag. Bij registratie zou men een golvende lijn te zien krijgen.

OPPENHEIM heeft gevallen beschreven, waarbij het suizen voor en gedurende den aanval hooger werd en van karakter veranderde (zie patiënt 9).

Van de 209 patiënten van v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ klaagden $\pm 66\%$ over een toename van het suizen tijdens den aanval, in 25 % der gevallen bleef het suizen constant en bij 6 patiënten werd het suizen zwakker tijdens den aanval. Bij 3 patiënten kwam een exacerbatie vóór en na den aanval voor, terwijl op het hoogtepunt der duizelingen geen suizen werd waargenomen. Ook ik zag enkele gevallen met een vermindering van het suizen gedurende den aanval.

THORVAL^{428, 429} zag in 50 % der gevallen een verandering van de intensiteit van het suizen vóór of gedurende den aanval.

Echter ook buiten de aanvallen kan de sterkte van het suizen wisselen. Meestal treedt het suizen slechts op aan het zieke oor, of wanneer een dubbelzijdige aandoening aanwezig is, het sterkste aan den kant, die het meeste doof is.

Van onze 50 „MÉNIÈRE”-patiënten klaagden 36 over oorsuizen en wel 26 éénzijdig en 10 dubbelzijdig.

Patiënt 9.

Bij deze patiënte verandert het karakter van het oorsuizen tijdens een „MÉNIÈRE”-aanval.

v. R.—v. G. ♀ 33 jaar. Opname 19—8—1943 wegens hevige „MÉNIÈRE”-aanvallen. 5 jaar geleden heeft patiënte één draaiduizeling gehad, waaraan suizen in het rechter oor voorafging. Tijdens dezen aanval zag patiënte de omgeving naar rechts draaien. Daarna is patiënte gedurende 4 jaar vrij van aanvallen geweest. Sinds het vorige jaar zijn de klachten weer teruggekomen,

de aanvallen herhalen zich soms een paar maal per dag en duren slechts enkele seconden. De omgeving draait meestal in het frontale vlak naar rechts en er bestaat tijdens de duizeling een valneiging naar rechts.

Sinds 10 jaar bestaan ook klachten over oorsuizen beiderzijds, het sterkste links. Dit suizen is laag van toon en heeft het karakter van gonzen. Het gaat op en neer met den hartslag. Een paar seconden vóór den aanval neemt patiënte een „borrelen” waar in het rechter oor, alsof het oor uitgespoten wordt. Het gonzen blijft daarnaast bestaan tijdens den aanval. Na den aanval is het „borrelen” verdwenen. Door het optreden van het „borrelen” krijgt patiënte nog juist de gelegenheid om zich vast te grijpen.

Gedurende de laatste 8 jaar is patiënte geleidelijk doof geworden aan het rechteroor. Het laatste jaar wordt het gehoor links ook slechter.

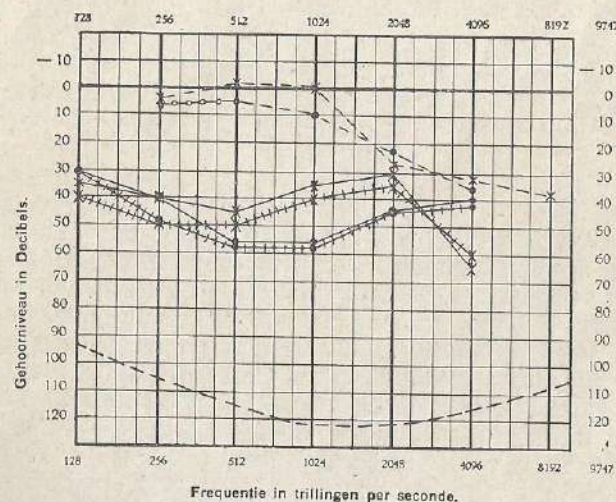
Sinds 10 jaar bestaan klachten over migraine-aanvallen rechts, die gepaard gaan met scotomen en misselijkheid, maar geen samenhang vertoonen met de MÉNIÈRE-aanvallen.

Bij intern, neurologisch en ophthalmologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. Het bloedbeeld, de B.S. en de urinereacties waren normaal. De serologische reacties waren negatief. Bij allergisch onderzoek bleek een overgevoeligheid te bestaan voor veeren en dieren in het algemeen. De trommelvliezen waren beiderzijds normaal.

Bij het onderzoek met de stemvork en audiometer werd een beiderzijdsche gemengde doofheid gevonden.

	fl. spr.	ondergr. monoch.	C ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R. ad conch.	256	6000	11 sec.	—	iets verkort	→
L. ad conch.	256	6000	7 sec.	—	iets verkort	←

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Een spontane nystagmus was niet aanwezig, noch een latente.

Bij het buigen van het hoofd achterover en naar links trad een duidelijke positienystagmus hor. → links op. Overige vormen van positie-nystagmus waren niet aanwezig.

Zowel de subcorticale als de corticale optokinetische nystagmus was in alle richtingen levendig.

De ROMBERG en het fistelsymptoom waren negatief. Er bestond geen

spontaan voorbijwijken. Bij het onderzoek op het reactief voorbijwijken bleek na draaien naar rechts en naar links een duidelijk voorbijwijken te bestaan naar rechts en naar links.

De kipeacties waren normaal.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.		
5cc. 25° A.D.	10 sec.	172 sec.	272 sl.	hor. nyst. → L.	} pat. wordt ook duizelig.
5cc. 25° A.S.	10 sec.	110 sec.	252 sl.	hor. nyst. → R.	
5cc. 35° A.D.				hor. nyst. → L.	
5cc. 35° A.S.				hor. nyst. → R.	
5cc. 40° A.D.			enkele sl.	hor. nyst. → L.	} geen draai- duizelingen.
5cc. 40° A.S.				hor. nyst. → L.	
5cc. 45° A.D.	20 sec.	35 sec.	23 sl.	hor. nyst. → R.	
5cc. 45° A.S.	8 sec.	98 sec.	143 sl.	hor. nyst. → L.	

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	82 sl. in 40 sec.	hor. nyst. → L.	(de omgev. draait → L.)
10 × dr. n. L.	40 sl. in 30 sec.	hor. nyst. → R.	(de omgev. draait → R.)

Verticaal:

10 × dr. n. R.	32 sl. in 15 sec.	vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L.	15 sl. in 10 sec.	vert. nyst. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	27 sl. in 15 sec.	rot. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L.	30 sl. in 16 sec.	rot. nyst. ↗ L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R.	bij 3 mA.	} er trad geen duidelijke deviatie van het hoofd op.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L.	bij 2 mA.	
Anode A.D.	hor. nyst. → L.	bij 3 mA.	
Anode A.S.	hor. nyst. → R.	bij 2 mA.	

Epicrise:

De „MÉNIÈRE“-klachten bij deze patiënte zijn waarschijnlijk te wijten aan een proces in het vestibulaire kerngebied. Dit blijkt uit een nystagmusgereedheid → L. bij het calorisch en rotatoir onderzoek. Hiermede komt overeen het voorkomen van een positienystagmus, waarbij de latente nystagmus door een bepaalde zijligging manifest gemaakt wordt. Ook bij deze patiënte zien wij een paradoxen nystagmus bij het calorische onderzoek samengaan met een nystagmusgereedheid.

Patiënte heeft verder beiderzijds een otosclerose, welke bij haar als een toevallige bijkomstigheid moet worden opgevat, hetgeen ook daaruit blijkt, dat het suizen bij de „MÉNIÈRE“-aanvallen een geheel ander karakter heeft, dan het suizen wat veroorzaakt wordt door de otosclerose. De aandoening moet dus meer centraal gelocaliseerd worden. Het is misschien wel mogelijk, dat de prikkels welke vanuit de peripherie naar het vestibulaire kerngebied worden voortgeleid, en daar bij het overschrijden van een bepaalde drempelwaarde aanleiding zijn tot het uitbreken van een aanval, gedeeltelijk afkomstig zijn van het otosclerotische proces.

3. De hardhoorendheid.

Meestal is de doofheid éénzijdig en zij komt aan den linker of aan den rechter kant ongeveer even vaak voor.

De volgende cijfers worden in de literatuur vermeld:

HEERMANN²⁰² R : L = 16 : 19.

THORVAL^{428, 429} R : L = 15 : 14.

HEERMANN²⁰² zag in 15 van de 50 gevallen een dubbelzijdige doofheid.

THORVAL^{428, 429} zag in 8 van de 37 gevallen een dubbelzijdige doofheid.

WRIGHT⁴⁷⁶ zag in 50 % der gevallen een dubbelzijdige doofheid.

DANDY^{119, 120} zag in 10 % der gevallen een dubbelzijdige doofheid.

OLIVECRONA^{343, 344} zag in 20 % der gevallen een dubbelzijdige doofheid.

GROVE¹⁷⁸ zag in 38 % der gevallen een dubbelzijdige doofheid.

CAIRNS en BRAIN⁹³ en MYGIND en DEDERDING^{21, 198} geven aan, dat zij in het merendeel der gevallen juist dubbelzijdige doofheid aantreffen en wel MYGIND en DEDERDING in 79,2 % der gevallen.

KOCH²⁶⁰ onderzocht 38 gevallen en vond bij 25 hiervan acustische stoornissen n.l. 12 × doofheid gecombineerd met oorsuizen, 7 × uitsluitend doofheid en 6 × uitsluitend suizen.

Onze cijfers zijn als volgt:

Van de 50 patiënten hadden er 45 gehoorsstoornissen en wel 15 éénzijdige en 30 dubbelzijdige afwijkingen.

De verhouding tusschen rechts en links was als 8 : 7.

Een dubbelzijdige doofheid kan rechts en links gelijktijdig ontstaan zijn of na elkaar. De oorsprong der duizelingen is dan toch wel na te gaan daar het oorsuizen vaak unilateraal is.

De graad van de hardhoorendheid kan vóór, tijdens en na den aanval verschillend zijn; in de meeste gevallen wordt het gehoor slechter, wat gedeeltelijk ook toegeschreven moet worden aan de toename van het suizen.

LERMOYEZ²⁸⁸ beschreef in 1919 „le vertige, qui fait entendre”: een vorm, waarbij juist tijdens en na den aanval het gehoor verbeterd. v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ en ook ikzelf hebben dergelijke gevallen waargenomen (patiënt 10, 30).

Bepaalde gehoorsstoornissen, die kunnen voorkomen zijn nog:

a. Hyperaesthesia acustica (HEERMANN²⁰², WRIGHT⁴⁷⁶, MYGIND en DEDERDING^{333, 334}) (zie patiënt 30).

b. Autophonie (MYGIND en DEDERDING^{333, 334}), waarbij de eigen stem sterk resoneert.

c. Diplacusis (THORVAL^{428, 429}, WRIGHT⁴⁷⁶, MYGIND en DEDERDING^{333, 334}) waarbij tonen valsch worden waargenomen (patiënt 30).

Dit is volgens THORVAL moeilijk peripheer te verklaren en zou dus op een centraal proces wijzen.

De doofheid kan plotseling optreden of zich langzamerhand ontwikkelen en progressief zijn tot een bepaalde hoogte. Dan kan zij op die bepaalde hoogte blijven, of verergeren en ten slotte totaal worden.

In de literatuur worden verschillende vormen van doofheid aangegeven:

a. basdoofheid (THORNVAL⁴²⁸, ⁴²⁹, GERMÁN¹⁶⁶, MYGIND en DEDERDING³³³, ³³⁴).

b. gemengde doofheid. (MARX³¹¹).

c. perceptie-dooftheid (KNAPP²⁴⁸, CAIRNS en BRAIN⁸³, DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁴, KOCH²⁶⁰, AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰, QUIX³⁶⁰, ³⁶³, OLIVECRONA³⁴³, ³⁴⁴, CROWE¹¹⁴).

d. doofheid voor alle toonhoogten (DANDY¹²⁰, ¹²¹).

Eenige cijfers, die de frequentie aangeven volgen hier:

BROWN⁷⁷ beschreef 12 patiënten en wel 5 met gemengde doofheid na een otitis media, 1 met otosclerose, 5 gevallen van zenuw-dooftheid en 1 geval, waarbij slechts vóór den aanval doofheid optrad.

KOCH²⁶⁰ vond meestal neurogene doofheid, 3 × labirynthaire doofheid en 3 × volledige doofheid op de 38 gevallen.

WRIGHT⁴⁷⁶ vond in 9 gevallen basdoofheid, in 13 gevallen daling van de bovengrens en in 12 gevallen doofheid voor alle tonen.

OLIVECRONA³⁴³, ³⁴⁴ vond overwegend neurogene doofheid, 33 % gemengde doofheid en 15 % basdoofheid.

Onder de 45 gevallen met gehoorsstoornissen vond ik 32 gevallen van zenuwdoofheid, waarbij een stijging van de ondergrens en daling van de bovengrens optrad, 10 gevallen met uitsluitend een daling van de bovengrens, 2 gevallen van een zuivere basdoofheid en één geval van otosclerose.

Patiënt 10.

In deze ziektegeschiedenis vindt men het LERMOYEZ-Syndroom terug.

C. ♀ 45 jaar. Opname 18—5—1943. Sedert een half jaar bestaan „MÉNIÈRE“-klachten. De aanvallen treden ongeveer éénmaal in de twee weken op. Tijdens de aanvallen heeft patiënte het gevoel, dat alles draait in het hoofd. Zij wijkt dan bij het loopen naar links uit. Er bestaat een gevoel van misselijkheid; braken treedt echter niet op.

Patiënte klaagt niet over oorsuizen.

Patiënte voelt een aanval aankomen, doordat eenige uren van te voren een doofheid optreedt aan het linker oor en een gevoel alsof er een prop in zit. Wanneer de aanval uitbreekt verdwijnt deze doofheid en dit verstopte gevoel.

Vroeger heeft patiënte veel last gehad van migraine-aanvallen, welke gepaard gingen met scotomen en misselijkheid.

Zij is erg nerveus en heeft 2 jaar geleden geruimen tijd rust gehouden, omdat zij overspannen was.

Eenige jaren geleden is strumectomie verricht.

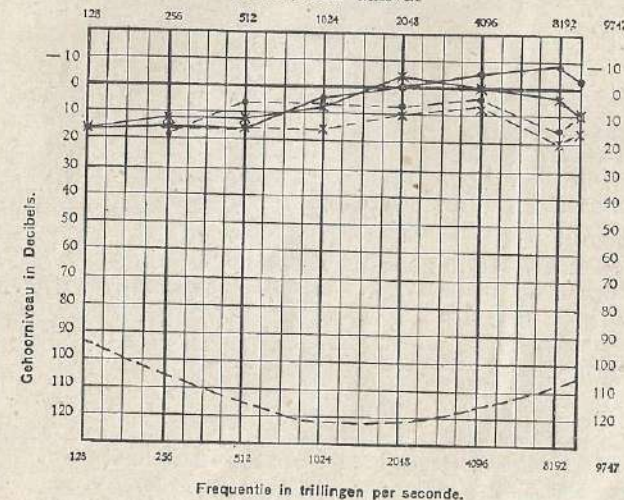
Bij intern en neurologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden, alleen had patiënte een pols van 108 (nerveuzeiteit).

Acustisch onderzoek buiten een aanval:

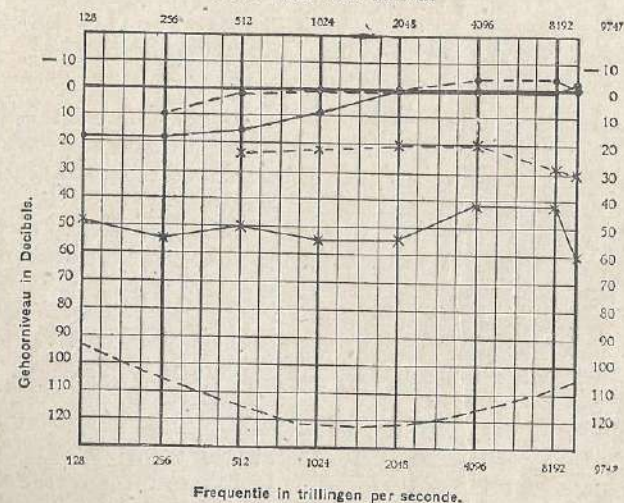
	fl. spr.	ondergr.	monoch.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	> 5 m	16	18000	20 sec.	+	norm.	←
L.	> 5 m	16	18000	18 sec.	+	norm.	→

Audiogram

buiten den aanval



even voor een aanval



Bij maskeering van het rechter oor, wordt links niets gehoord.

Vestibulair onderzoek:

Een spontane nystagmus was niet aanwezig, evenmin een latente of een positie-nystagmus.

De beide vormen van den optikinetischen nystagmus waren normaal.

Het fistelsymptoom was negatief, eveneens de ROMBERG. Er bestond geen spontaan voorbijwijken. De lipreacties waren normaal.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 20° A.D.	15 sec.	130 sec.	237 sl.	hor. nyst. → L. (norm. draaisens.
5cc. 20° A.S.	15 sec.	115 sec.	195 sl.	hor. nyst. → R. (en misselijk.
5cc. 35° A.D.				hor. nyst. → L.
5cc. 35° A.S.				hor. nyst. → R.
5cc. 40° A.D.				geen nyst.
5cc. 40° A.S.				geen nyst.
5cc. 45° A.D.	10 sec.	70 sec.	76 sl.	hor. nyst. → R.
5cc. 45° A.S.	15 sec.	82 sec.	84 sl.	hor. nyst. → L.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	52 sl. in 30 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	55 sl. in 36 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	43 sl. in 20 sec.	vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L.	24 sl. in 22 sec.	eerst 2 sl. diagonaal n. R. boven, daarna hor. nyst. → R.

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	27 sl. in 16 sec.	rot. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L.	24 sl. in 14 sec.	rot. nyst. ↗ L.

Reactief voorbijwijken op den draaistoel:

bij draaien naar rechts voorbijwijken beiderzijds naar rechts.
bij draaien naar links voorbijwijken beiderzijds naar links.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R.	bij 1 mA. valneiging → L.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L.	bij 5 mA. valneiging → R.
Anode A.D.	hor. nyst. → L.	bij 4 mA. valneiging → R.
Anode A.S.	hor. nyst. → R.	bij 1 mA. valneiging → L.

Epicrise:

Patiënte vertoont duidelijk het LERMOYEZ-Syndroom: een paar uur vóór den aanval blijkt het linker oor bij maskeering van het gezonde oor met het toestel van BARÁNY, volkomen uitgeschakeld te zijn (zie audiogram); tijdens den aanval keert het gehoor terug.

De „MÉNIÈRE”-klachten moeten waarschijnlijk toegeschreven worden aan vaso-motorische stoornissen in het vestibulaire kerngebied. De labirinthenvertoonen n.l. beiderzijds een wat verhoogde prikkelbaarheid (er worden bij het rotatoire onderzoek tamelijk hoge waarden gevonden). Bovendien komt een abnormale reflex voor bij de door rotatie op te wekken verticalen nystagmus.

Er blijkt bij de patiënte een lichte nystagmusgereedheid te bestaan naar rechts, hetgeen vooral blijkt bij het galvanische onderzoek. De doofheid links en de nystagmusgereedheid naar rechts, wijzen op een functiestoornis van het linker vestibulaire kerngebied en wel op een deficientie.

4. Het otoscopisch onderzoek.

EISENBERG¹⁹⁵, BRUNNER⁸⁷, MYGIND en DEDERDING^{333, 334} geven aan, dat zij in vele gevallen van de ziekte van „MÉNIÈRE”

duidelijke otoscopische veranderingen hebben waargenomen, zooals een gereetraheerd trommelvlies, fibreus of atrophisch, met of zonder perforatielittekens.

WRIGHT⁴⁷⁶ geeft de volgende cijfers: 48 × een normaal trommelvlies, 5 × een melkachtige troebeling, 9 × perforatielittekens, 3 × normale trommelvliezen met bilateraal exostosen.

MYGIND en DEDERDING^{333, 334} vonden vaak tubastenose en schrijven dit toe aan vochttophooping in de mucosa.

SCOTT³⁹⁸ neemt in 70 % der gevallen als oorzaak voor de vertigo tuba-afwijkingen aan.

Sir JAMES DUNDAS GRANT (cit. WOODMAN) vindt tuba-aandoeningen ook belangrijk en meent, dat een totale stenose kan leiden tot abnormale vascularisatie van het middenoor en dan tevens tot secretie-toename van endo- en perilymphe, waardoor de klachten ontstaan.

KRASSNIG²⁶⁵ wijst ook op het belang van genezen middenoorprocessen en tuba-afwijkingen voor het optreden van vertigo.

THORNVAL⁴²⁸ en KOCH²⁶⁰ konden dit niet bevestigen en ook wij vonden in alle gevallen normale trommelvliezen en geen tuba-stenose.

5. Het labirynth.

Wat de prikkelbaarheid der labirinthenvloegen betreft:

THORNVAL^{428, 429}, COLEMAN en LYERLY¹⁰⁶, FURSTENBERG, LASHMET, LATHROP¹⁶¹, MYGIND en DEDERDING^{333, 334}, MARX³¹¹ en CROWE¹¹⁴ vonden meestal normaal prikkelbare labirinthenvloegen.

KOBRAK²⁵⁸, DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁴ en HORTON²¹² namen in enkele gevallen een verhoogde prikkelbaarheid der labirinthenvloegen waar.

THORNVAL^{428, 429}, MYGIND en DEDERDING^{333, 334} meenen, dat een verminderde prikkelbaarheid uiterst zeldzaam is.

EISENBERG¹⁹⁵, CROWE¹¹⁴, HALLPIKE en CAIRNS¹⁹³, QUIX^{360, 363}, OLIVECRONA^{343, 344}, DANDY^{119, 120}, BRUNNER⁸⁷ en TOBEY⁴³⁰ namen verminderde prikkelbaarheid vaker waar, terwijl AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ zelfs in de meeste gevallen een verminderde prikkelbaarheid konden vaststellen.

OLIVECRONA³⁴⁴ geeft de volgende cijfers:

- 42,4 % normale prikkelbaarheid.
- 43,2 % verminderde prikkelbaarheid.
- 8,8 % sterk verminderde prikkelbaarheid.
- 5,6 % totaal onprikkelbare labirinthenvloegen.

Zelf vond ik in 15 gevallen normale waarden.

- in 13 gevallen verminderde prikkelbaarheid.
- in 9 gevallen verhoogde prikkelbaarheid.
- in 11 gevallen een nystagmusgereedheid.
- in 2 gevallen een dissociatie tusschen de calorische en rotatoire waarden.

VOGEL⁴⁵³, DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁴, KOCH²⁶⁰ en GERMAN¹⁸⁶ vonden in vele gevallen van idiopathische vormen van „MÉNIÈRE” een nystagmusgereedheid. KOCH nam bij 32 van de 38 patiënten een „Tonusdifferentie” waar, en zag daarbij 6 × den nystagmus tijdens den aanval in dezelfde richting gaan, n.l. 2 × naar den gezonden en 4 × naar den zieken kant. Uit onze gevallen is ook gebleken, dat de nystagmusrichting tijdens den aanval niet altijd overeenkomt met de richting van den spontanen nystagmus (zie o.a. patiënt 4).

DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁴ vonden in 10 % een nystagmusgereedheid.

GERMAN¹⁸⁶ wijst op het feit, dat dit symptoom karakteristiek is voor de angioneurotische vormen van octavuscrisen in tegenstelling tot de symptomatische vormen van „MÉNIÈRE”, waarbij het maar zelden voorkomt. Bij 23 van de 27 patiënten met angioneurotische octavuscrisen kon hij het vaststellen. Hij schrijft het verschil van zijn cijfers met die van DE KLEYN en VERSTEEGH toe aan de methode van onderzoek: hij paste bij het calorisch onderzoek de methode van VEITS toe, waarbij volgens hem een nystagmusgereedheid zich kwantitatief en kwalitatief beter laat bepalen. Van deze 23 patiënten met nystagmusgereedheid vertoonden 19 een spontanen nystagmus van den eersten graad, waarvan de richting overeenkwam met die van de nystagmusgereedheid. Een latenten vorm van nystagmusgereedheid kon hij manifest maken door 3 cc. water van 35° in één van de gehoorgangen te spuiten en dan op beide tragi te drukken of snelle bewegingen met het hoofd naar rechts en links te laten maken.

R. MITTERMAIER³²¹ beschouwt de nystagmusgereedheid ook als een typisch vasculair symptoom van het kerngebied, zoodat het begrijpelijk is, dat het meer zal voorkomen bij vasculaire vormen van „MÉNIÈRE”.

MYGIND en DEDERDING^{333, 334} beschrijven in vele gevallen een positief fistelsymptoom, zoowel bij compressie als bij aspiratie van de uitwendige gehoorgang, soms zelfs door compressie van de art. carotis. Zelf zag ik tweemaal een positief „fistelsymptoom”, waarvan één bij compressie van de halsvaten (patiënten 3, 11). Bij beiden was eigenlijk geen sprake van een echt fistelsymptoom, berustend op veranderingen in de strooming van de labyrinthaire vloeistof, maar van een pseudo-fistelsymptoom. Dit ontstaat b.v. wanneer een latente nystagmus manifest wordt gemaakt door sensibele prikkels in de uitwendige gehoorgang (b.v. sterke druk).

Patiënt 11:

Bij dit geval van „MÉNIÈRE” komt o.a. een pseudofistelsymptoom voor.

v. d. W. ♂ 33 jaar. Opname 2—3—1943 voor onderzoek.

14 dagen geleden trad voor het eerst een aanval van duizeligheid op; de aanvallen herhaalden zich daarna om de drie dagen. Tijdens den aanval ziet patiënt de omgeving draaien, hij weet echter niet in welke richting. Bij het lopen wijkt hij dan af naar rechts en de aanval gaat gepaard met een gevoel van misselijkheid.

Den laatsten tijd bestaan klachten over oorsuizen aan het rechter oor, van het type van een schelpgeruis. Ook bestaat er een doofheid rechts. Het suizen en de doofheid nemen niet toe tijdens den aanval.

Bij het scheren heeft patiënt bemerkt, dat er een doof gevoel bestaat in het gebied vlak vóór het rechter oor.

Bij intern en ophthalmologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden; evenmin bij het allergisch en Röntgenologisch onderzoek.

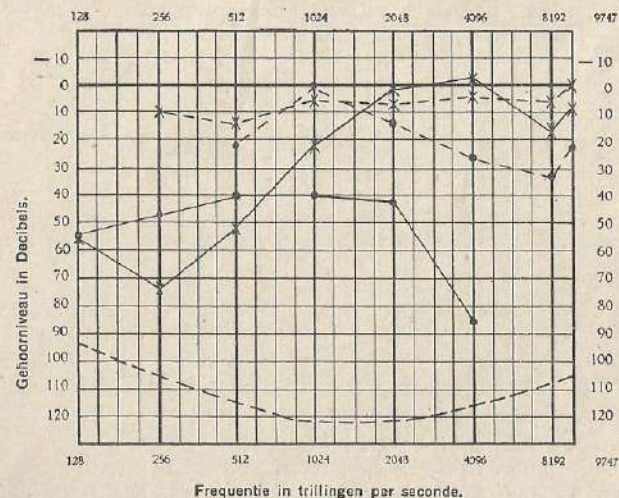
De urinereacties, het bloedbeeld en de B.S. waren normaal, de serologische reacties op lues negatief.

Bij neurologisch onderzoek werden sensibele prikkels (voornamelijk pijn-prikkels) in het gebied van den nervus ophthalmicus rechts minder goed waargenomen dan links. De corneareflex was echter rechts en links gelijk.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	mon.	c ₅	C fis 4 (n. 30 sec.)	RINNE	WEBER
R. conv. spr.	gemask.	16-40 niet	a ⁶	8	0	18	+
ad conch.		gehoord					↔
L.	> 5 m	16	norm. 33	norm. 36		+	

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien enkele slagen hor. → links.
bij zien naar links: hor. nyst. → links.

Er was geen latente nystagmus aanwezig.

Door snelle bewegingen van het hoofd trad een hor. nyst. → links op, waarvan de slagen na eenigen tijd minder regelmatig werden, zoodat ten slotte een enkele slag → links optrad („Nyst. de mouvement”).

De spontane nystagmus werd bij buigen van het hoofd achterover, gecombineerd met RZL of LZL, duidelijk versterkt.

De corticale optokineticische nystagmus was normaal. Bij de poging om een subcorticalen optokineticischen nystagmus naar beneden op te wekken,

ontstond een duidelijken hor. nyst. → links, afgewisseld door enkele slagen ↓. De overige vormen van den subcorticalen optokinetischen nystagmus waren normaal.

De ROMBERG was negatief, en er bestonden ook geen andere tonusstoringen.

Bij het onderzoek op het voorkomen van een fistelsymptoom ontstond bij zuigen en bij druk, zoowel op de rechter als op de linker gehoorgang, een hor. nyst. → links.

Spontaan voorbijwijken bestond met den rechter arm naar rechts in het sagittale vlak.

Reactief voorbijwijken: na draaien naar rechts, beiderzijds gering voorbijwijken → rechts.
na draaien naar links, beiderzijds duidelijk voorbijwijken → links.

De kipreacties waren normaal.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 20° A.D.	14 sec.	190 sec.	154 sl.	hor. nyst. → L. (geen draaisens.)
5cc. 20° A.S.	15 sec.	145 sec.	118 sl.	hor. nyst. → R. (duidelijke draaisensatie n. L.)
5cc. 35° A.D.				hor. nyst. → L. (versterking spont. nyst.)
5cc. 35° A.S.				hor. nyst. → R.
5cc. 40° A.D.				geen omkeer van den spontanen nyst.
5cc. 40° A.S.				geen duidelijke versterking van den spont. nyst. → L.
5cc. 45° A.D.	15 sec.	80 sec.	16 sl.	hor. nyst. → R.
5cc. 45° A.S.	13 sec.	90 sec.	88 sl.	hor. nyst. → L.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	24 sl. in 20 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	24 sl. in 20 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	22 sl. in 13 sec.	vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L.	12 sl. in 10 sec.	vert. nyst. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	enkele sl. hor. → L., niet rotatoir (bij herhaling hor. nyst. → L., misschien met lichte rotatoire component).
10 × dr. n. L.	18 sl. in 11 sec. rot. nyst. ↗ L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R. bij 2 mA.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L. versterkt bij 2 mA.
Anode A.D.	hor. nyst. → L. versterking van den spont. nyst. bij 2 mA.
Anode A.S.	hor. nyst. → R. bij 3 mA.

Epicrise:

Wij hebben hier te maken met een MÉNIÈRE-syndroom, veroorzaakt door een stoornis in het vestibulaire kerngebied, hetgeen blijkt uit de mogelijkheid om op vier manieren een horizontalen nystagmus → links manifest te maken:

a. door snelle hoofdbewegingen ontstaat een voorbijgaande hor. nyst. → links, „nystagmus de mouvement”.

b. bij zien naar links een spontane nystagmus naar links.

c. bij een bepaalden stand van het hoofd ontstaat een duidelijke positiennystagmus naar links.

d. door sensibele prikkels in de rechter of linker gehoorgang ontstaat een pseudofistelsymptoom met nyst. → links.

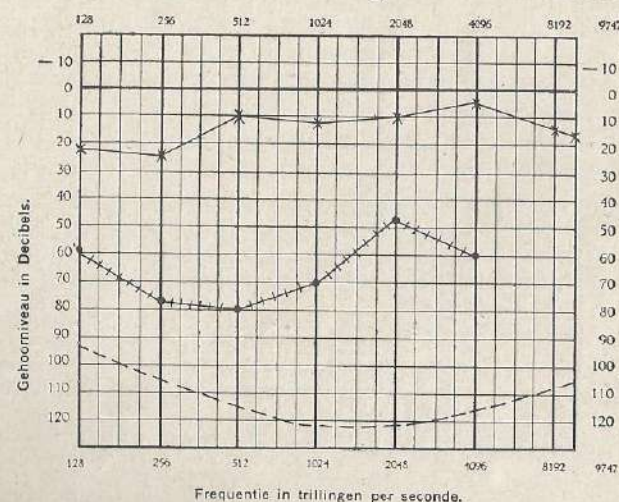
e. door te probeeren om een rotatoiren nystagmus op te wekken.

Het bovenstaande berust waarschijnlijk op een deficiëntie van het rechter vestibulaire kerngebied. Hiermede komt overeen een homolateraal spontaan voorbijwijken naar rechts op den rechterarm (unilaterale deviatie).

Bij het opwekken van den subcorticalen verticalen optokinetischen nystagmus en bij het rotatoir onderzoek blijken ook abnormale reflexschakelingen te bestaan, hetgeen op een centraal proces wijst.

De neurologische stoornissen in het gebied van den nervus trigeminus moeten wij dan eveneens centraal verklaren, hetgeen goed mogelijk is daar de trigeminuskern dicht bij de cochleovestibulaire kernen is gelegen. Aangezien wij met eindarteriën te maken hebben, zullen bij vasospasmus vrij groote gebieden aangetast worden.

Opvallend is de goede gehoorscherppte links, terwijl het audiogram afwijkingen vertoont. Bij de tweede opname was het gehoor ook bij het opnemen van het audiogram veel verbeterd.



6. De oogsymptomen.

De duizelingen kunnen al of niet met een spontanen nystagmus gepaard gaan. Bij heftige aanvallen is zelfs soms een nystagmus

van den derden graad waar te nemen. Meestal is deze spontane nystagmus gericht naar den zieken kant (FREMEL¹⁵⁶, HAUTANT¹⁹⁸, THORVAL^{428, 429}, WITMAACK⁴⁷¹, GRAHE¹⁷³, DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁶, MYGIND en DEDERDING^{333, 334} en BRUNNER⁸⁷).

FREMEL zag een geval van een zuiver rotatoiren nystagmus naar den zieken kant.

THORVAL wil hoofdzakelijk twee vormen van nystagmus onderscheiden: een rotatoiren naar den zieken kant en een horizontalen naar den gezonden kant; (in 10 van de 12 gevallen van nystagmus naar den zieken kant was deze rotatoir en wel meestal zuiver rotatoir).

DE KLEYN en VERSTEEGH beschrijven een horizontaal-rotatoiren nystagmus naar den zieken kant; later namen zij ook gevallen van horizontalen nystagmus naar den gezonden kant waar.

MYGIND en DEDERDING zagen in de meeste gevallen een horizontaal-rotatoiren nystagmus, soms echter een obliquen, een verticalen of een gecombineerden nystagmusvorm. Volgens hen was de nystagmus twee maal zoo vaak naar den zieken kant als naar den gezonden kant gericht. Bij katheteriseeren vonden zij vaak een homolateralen nystagmus.

QUIX en MARX zagen ook meestal een horizontaal-rotatoiren nystagmus, die volgens QUIX naar den zieken kant (prikkelsymptoom) of naar den gezonden kant gericht kon zijn (verlammingssymptoom), volgens MARX meestal naar den gezonden kant gericht was.

Het viel mij eveneens op bij de 7 gevallen, waarbij ik een aanvals-nystagmus kon waarnemen, dat deze in vele gevallen overwegend rotatoir was soms zelfs zuiver rotatoir naar den zieken kant; trad een nystagmus naar den gezonden kant op, dan was deze overwegend horizontaal. Was er van een gecombineerden nystagmus sprake, dan gedroegen deze componenten zich toch volgens dezen regel.

SCHEMA VAN DEN WAARGENOMEN AANVALSNYSTAGMUS.

Patiënt	Zieke kant.	Richting van den nystagmus.
W.	R.	nystagm. naar rechts.
K.	R. zoowel als L. maar R. erger.	hor. nyst. → links.
S.—v. D.	onbekend	rot. nyst. ↗ links met vert. component ↓
R.	R.	hor. nyst. → links met rot. comp. ↗ rechts!!
v. d. F.	L.	hor. nyst. → rechts met rot. comp. ↗ links, soms er tusschen door zuivere rot. slagen ↗ links.
		bij zien naar rechts hor. nyst. → rechts; bij zien naar links rot. nyst. ↗ links.
		den volgenden dag bij rechttuitzien enkele sl. hor. → links en bij zien naar links hor. nyst. → links; bij zien naar rechts geen nyst.
B.	R.	hor. en rot. nyst. van den derden graad ↗ rechts, bij sommige aanvallen zelfs zuiver rot. ↗ rechts.

bij één aanval trad na één uur omkeer van den aanvalsnyst. op en er ontstond een nyst. hor. → links bij rechttuitzien.
hor. nyst. → rechts; één dag later hor. nyst. → links.

M. R.

Een verklaring hiervoor is alleen mogelijk door een centrale aandoening aan te nemen, want volgens de onderzoekingen van LEIDLER²⁷⁶ en MARBURG³⁰⁸ zijn de aard en de richting van den nystagmus afhankelijk van de localisatie van het proces.

Na den aanval kan de richting van den nystagmus omdraaien, evenals de draairichting der duizeling, wat met de uitkomsten der experimenten in overeenstemming is.

Om geen last te hebben van de schijnbewegingen sluiten de meeste patiënten tijdens den aanval de oogen. Bij enkelen worden de aanvallen echter erger daardoor. v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ vermeldt, dat enkele patiënten zich beter gevoelden, wanneer zij den blik strak op een bepaald voorwerp vestigden. Ook bij zeeziekte ondervinden de patiënten verlichting door de oogen te sluiten ofwel door een bepaald punt te fixeren.

Vele patiënten klagen over dubbelzien tijdens de aanvallen (25 % van DANDY's patiënten). v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ schrijft dit toe aan de snelle oogbewegingen. Waarschijnlijk spelen tonusveranderingen ook een rol.

BARTELS⁴⁷ toonde reeds met Maddoxstaafjes aan, dat na uitsputting van het rechter oor met koud water het rechter oog sterker bewogen wordt dan het linker. Na octavusuitschakelingen worden ook dikwijls dubbelbeelden waargenomen, speciaal direct na de doorsnijding. Bij één van onze patiënten kon een uitvoerig onderzoek plaats hebben en bleken de dubbelbeelden te berusten op een Hertwig-Magendie'sche verticaaldivergentie.

Gedurende en na de aanvallen klagen de patiënten over lichtflitsen, een waas voor de oogen, sterretjes zien enz.

Eén patiënt van CAIRNS en BRAIN⁹³ was tijdens den aanval volkomen blind. UTERMÖHLEN⁴⁴³ vermeldt een geval, waarbij tijdens den aanval micropsie optrad. KOCH²⁵⁸ zag twee gevallen van MÉNIÈRE samengaan met glaucoom. Zelf heb ik een geval van micropsie en van glaucoom (patiënt 20) onder mijn patiënten.

7. Vegetatieve stoornissen.

a. Maagdarmstoornissen.

Een aanval van „MÉNIÈRE” kan gepaard gaan met een neiging tot braken of met heftig braken. v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ wil hier, evenals bij zeeziekte twee vormen onderscheiden:

— het braken van groote hoeveelheden, soms gevolgd door een onaangenaam gevoel in de maagstreek, echter zonder pijn.

— hevige pijn, aanhoudend wurgen, maar slechts braken van kleine hoeveelheden.

Sommigen braken slechts éénmaal en zijn dan opgelucht, anderen braken urenlang achtereen.

De invloed van het vestibulairapparaat op het vegetatieve systeem is anatomisch als volgt te verklaren:

Het kernstelsel van den nervus vestibularis is volgens SPITZER³²⁸ te verdeelen in een mediale en een laterale kerngroep.

De laterale kerngroep bestaat van craniaal naar caudaal uit:

— de nucl. angularis van BECHTEREW (hoofdkern).

— de nucl. DEITERI magnocellularis.

— de nucl. vestibularis descendens (ROLLER).

De mediale kerngroep wordt gevormd door de nucl. triangularis, die zich caudaal door inschuiving van de vaguskern in een lateraal gedeelte (nucl. vestibularis descendens) en een mediaal gedeelte (nucl. intercallatus STADERINI splitst.

De vestibulaire kernen hebben uitgebreide verbindingen met de andere kernstelsels. Volgens de CRINIS¹¹² hebben zoowel de kern van BECHTEREW als de nucl. triangularis verbindingen met de vaguskernen.

Bovendien hebben vestibulairapparaat en vegetatief systeem contact met elkaar via de substantia reticularis, wat een belangrijk relaisstation is van de Med. Oblongata. Prikkel van alle hersenzenuwen komen daar aan en worden via nog onbekende wegen voortgeleid naar alle hersen- en ruggemergszenuwen.

LE HEUX en DE KLEYN^{273, 274} hebben experimenteel den invloed van het labyrinth op de maag-darmbewegingen nagegaan (zie ook hiervoor verdere literatuur). Eénzijdige labyrinth-extirpatie veroorzaakte bij katten sterke stoornissen der bewegingen van het maagdarmkanaal, het sterkst de bewegingen en ontlediging van de maag, die vertraagd werden; minder sterk was de invloed op de bewegingen van den dunnen darm, de bewegingen van den dikken darm werden het minste beïnvloed.

Tevens konden zij aantoonen, dat de reflexboog voor deze stoornissen hoofdzakelijk of alleen over de nervi vagi verloopt.

b. Vasomotorische stoornissen.

Vóór, tijdens of na den aanval kunnen de patiënten bleek en koud worden of zij kunnen last krijgen van congesties. Soms blijft dat beperkt tot één gezichtshelft nl. den kant van het zieke oor. De patiënten transpireeren sterk of zijn rillerig.

MYGIND en DEDERDING^{333, 334} zagen, dat de patiënten tegen den tijd van den aanval bleek, koud en cyanotisch worden. Acrocyanose van handen, voeten, neus en ooren kwam voor. Zij namen ook subcutane infiltraten waar, niet alleen bij vrouwen waar zij vaak physiologisch optreden, maar ook bij mannen. In tegenstelling tot oedemen, zijn deze subcutane infiltraten niet indrukbaar, zij zijn pijnlijker en komen voor op plaatsen, die aan koude blootgesteld zijn, zooals hals en armen bij vrouwen. Ook vindt men deze infiltraten op de processus mastoideus, vooral

aan den zieken kant, zich uitstrekkend langs de linea nuchae, welke streek dan drukpijnlijk is (het z.g. syndroom van BÁRÁNY). Wij komen hier later nog op terug.

Meestal treedt versnelling van den pols op; deze kan dan klein en filiform zijn. In enkele gevallen komt polsvertraging voor.

Verder zag ik eens tijdens den aanval de lichaamstemperatuur tot 35° dalen. GÜTTICH¹⁸³ kon experimenteel bij duiven de lichaamstemperatuur beïnvloeden door labyrinthprikkeling. Ook bij konijnen trad door laesies der vestibulaire kernen een temperatuursverlaging van 1,2°—1,4° op. MOORE³²⁴ neemt een verbinding aan tusschen het hypothetische warmtecentrum en de vestibulaire kernen.

c. Andere vegetatieve stoornissen.

MYGIND en DEDERDING^{333, 334} zagen het MÉNIÈRE-syndroom vaak gepaard gaan met rhinitis vasomotorica, gastro-intestinale stoornissen, rheumatisme en QUINCKE's oedeem.

MARX³¹¹ beschrijft bij 47 van de 100 patiënten de volgende vegetatieve stoornissen: rhinitis vasomotorica, asthma, migraine, QUINCKE's oedeem, urticaria, maagdarfstoornissen zooals ulcus ventriculi en duodeni, diarrhee, cholangitis, cholecystitis enz.

Vaak hoort men de klacht, dat de aanval gepaard gaat met een aandrang tot urineeren.

Wat de bloeddruk betreft: MYGIND en DEDERDING^{333, 334} vinden hem vaak te laag, CROWE¹¹⁴ normaal en MARX³¹¹ veelal te hoog. Ik vond bij de 40 onderzochte gevallen 27 × een normale tensie, 9 × hypertensie en 4 × hypotensie.

LIAN en BLONDEL²⁹² beschreven het z.g. „hypotonic syndrome”, wat bestond uit duizelingen, acrocyanose en andere vasomotorische stoornissen, sterke diurese, oververmoeidheid enz. Soms vindt men een sterke slaapneiging (patiënt 27).

DE CRINIS en UNTERBERGER¹¹³ wezen erop, dat door prikkeling van het vestibulair-apparaat (b.v. calorisch) een verandering van de verdeling van het bloedvolume optreedt, hetgeen ook een rol zou kunnen spelen bij het opwekken der duizelingsensaties.

Volgens MARX³¹¹ zouden deze vegetatieve stoornissen niet berusten op een gelijktijdig optredenden prikkelingstoestand der verschillende vegetatieve centra, maar op een secundaire prikkeling van deze centra na primaire labyrinthprikkeling.

Het is mij juist opgevallen, dat bij labyrinthprikkeling de vegetatieve stoornissen nooit zoo sterk optreden, als bij een „MÉNIÈRE”-aanval (in het bijzonder neemt men diarrhee en urinedrang zelden waar bij labyrinthprikkeling). Wij zouden ons daarom kunnen voorstellen, dat de prikkels zich in het centrale zenuwstelsel ophopen en zich dan, wanneer een bepaald maximum bereikt is, ontladen tot een „MÉNIÈRE”-aanval. Ik kom hier later nog op terug. Zelf zag ik verscheidene malen vegetatieve stoornissen (zie o.a. patiënt 12, 13).

Patiënt 12.

Bij dezen patiënt komen als begeleidingsverschijnsel bij het MÉNIÈRE-syndroom vegetatieve stoornissen voor.

J. v. M. ♂ 57 jaar. Opname 16—2—1940 en 3—6—1942.

De eerste aanval trad op 30—12—1939 tijdens zijn werk (patiënt is tram-bestuurder). De aanvallen herhaalden zich ± éénmaal in de week, een bepaalde oorzaak is niet bekend. Tijdens de aanvallen ziet patiënt de omgeving draaien naar rechts en er bestaat dan tevens een valneiging naar rechts achter. Soms heeft patiënt het gevoel alsof hij zich op een deinend schip bevindt.

De aanvallen gaan gepaard met braken, patiënt is dan nog gedurende den geheelen dag misselijk. Bovendien transpireert hij sterk tijdens den aanval. Een half jaar vóór het begin der duizelingen had patiënt al klachten over oorsuizen en doofheid aan het rechter oor; deze nemen tijdens de aanvallen in intensiteit toe.

Onderzoek bij de eerste opname:

Bij intern onderzoek werd een lichte fixatie gevonden van het rechter schoudergewricht; op de Röntgenfoto bleken arthrosis deformans-achtige veranderingen aanwezig te zijn. Patiënt is weinig behaard: geen borstbehaarung, weinig haar op de beenen, weinig baardgroei, feminien type der schaambehaarung.

Bij neurologisch onderzoek vond men beiderzijds lage buikreflexen.

Bij ophthalmologisch onderzoek bleek rechts een visus van $\frac{1}{2}$ te bestaan, welke werd toegeschreven aan een geringe afwijking dicht om de macula (waarschijnlijk een litteken van een retinitis centralis), misschien op vasospastischen bodem.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	monoch.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	3 m	32	9000	8 sec.	+	verkort	→
L.	3 m	32	9000	14 sec.	+	verkort	←

Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien een enkele slag hor. → rechts. bij zien naar rechts overgaand in een duidelijken nyst. naar rechts.

Er bestond geen positie-nystagmus.

De beide vormen van den optokinetischen nystagmus waren normaal.

Het fistelsymptoom was negatief. Er bestond geen spontaan voorbijwijken.

Bij de proef van ROMBERG bestond een valneiging naar links-achter.

De kipeacties waren normaal.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 10° A.D.	9 sec.	176 sec.	168 sl.	hor. nyst. → L.
5cc. 10° A.S.	15 sec.	138 sec.	127 sl.	hor. nyst. → R.
5cc. 30° A.D.	15 sec.			hor. nyst. → L.
5cc. 30° A.S.	19 sec.			hor. nyst. → R.
5cc. 35° A.D.				enkele sl. → L.
5cc. 35° A.S.				als spontaan
5cc. 50° A.D.	12 sec.	84 sec.	64 sl.	hor. nyst. → R.
5cc. 50° A.S.	18 sec.	49 sec.	38 sl.	hor. nyst. → L.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	21 sl. in 20 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	39 sl. in 20 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	16 sl. in 17 sec.	vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L.	12 sl. in 11 sec.	vert. nyst. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	11 sl. in 10 sec.	rot. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L.	15 sl. in 12 sec.	rot. nyst. ↗ L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R. bij 3 mA.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L. bij 2 mA.
Anode A.D.	hor. nyst. → L. bij 4 mA.
Anode A.S.	rot. nyst. ↗ R. bij 2½ mA.

Bij de tweede opname 2½ jaar later, werd het volgende gevonden:

Intern onderzoek: rechter schoudergewricht arthrosis deformans, linker schoudergewricht kraakt iets, maar veel minder dan rechts.

Neurologisch onderzoek: normale buikreflexen.

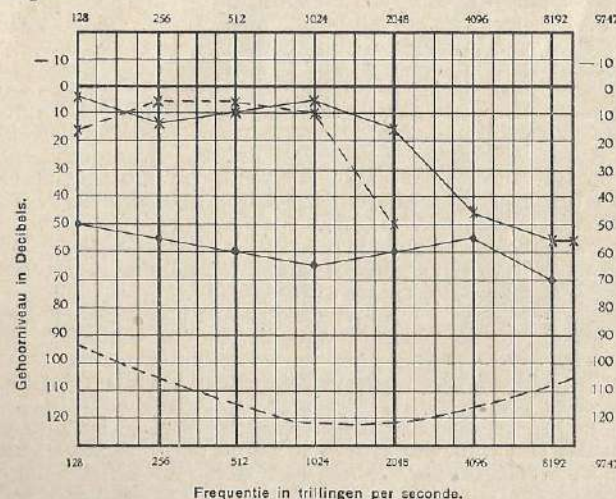
Allergisch onderzoek geen bijzonderheden.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	monoch	c ₅	RINNE ¹⁾	SCHWABACH	WEBER
R.	a.c.	64	6000	5 sec.	—	verkort	→
L.	4 m.	32	9000	15 sec.	—	verkort	→ L.

¹⁾ Bij het eerste onderzoek was deze +.

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien geen nyst. bij zien naar rechts hor. nyst. → rechts.

bij zien naar links hor. en rot. nyst. ↗ links.

Positie-nystagmus: in LZL rot. nyst. ↗ L.

De optokinetische nystagmus was wat beide vormen betreft normaal.

Een fistelsymptoom was niet op te wekken, er bestond geen spontaan voorbijwijken, de ROMBERG was negatief.

De kipeacties waren normaal.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aant. sl.		Voorbijw.
100cc. 20° A.D.				geen nyst.	
10cc. 20° A.D.				geen nyst.	R. — L. —
10cc. 20° A.S.	30 sec.	80 sec.	90 sl.	hor. nyst. → R.	R. — L. —
10cc. 50° A.D.				geen nyst.	
10cc. 50° A.S.				geen nyst.	
50cc. 50° A.D.				geen nyst.	
50cc. 50° A.S.				geen nyst.	

Het rotatoir onderzoek brengt relatief hoge waarden aan het licht.

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	52 sl. in 40 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	37 sl. in 30 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	15 sl. in 14 sec.	diagonaal n. R. onder ↘
10 × dr. n. L.	16 sl. in 17 sec.	diagonaal n. L. boven ↗

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	30 sl. in 23 sec.	rot. hor. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L.	14 sl. in 17 sec.	rot. hor. nyst. ↗ L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R. bij 12 mA.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L. bij 12 mA.
Anode A.D.	hor. nyst. → L. bij 8 mA.
Anode A.S.	hor. nyst. → R. bij 7 mA.

Aangezien de medicamenteuze therapie geen succes had (urotropine, kinine, histamine, atropine enz.), werd besloten tot octavus-doorsnijding rechts over te gaan, hetgeen 2—12—1942 uitgevoerd werd.

Bij de operatie bleek de arachnoidea van de cisterna lateralis misschien wat verdikt te zijn, zij was hier en daar wat wittig van kleur. Na splijting kwam zeer veel liquor te voorschijn.

Dwars over den nerv. octavus liep een kleine arterie, welke na coagulatie werd doorsneden. Met een diathermisch mes werd den nerv. oct. doorsneden. Hierbij werd de patiënt duizelig en braakte.

Gedurende de twee eerste weken na de operatie was patiënt zeer negativistisch, gaf op vragen nauwelijks antwoord en sprak wartaal. Patiënt zei o.a. „dat in zijn hoofd drie soorten hersenen waren, welke gedrukt werden door oog-aderen”. De eerste paar weken bestonden ook klachten over dubbelzien, een uitgestoken vinger werd echter enkel waargenomen.

Bij ontslag 14—1—1943 had patiënt geen duizelingen meer en geen last van oorsuizen. Het oorsuizen is echter daarna weer langzamerhand toegenomen en na ± één maand was het weer even sterk als voor de operatie.

Acustisch-vestibulair onderzoek twee maanden na de operatie 13—2—1943:
— totaal uitgeschakelde nerv. cochlearis rechts.
— er was nog een spontane nystagmus van den tweeden graad hor. → links aanwezig, echter geen voorbijwijken, en de ROMBERG en de loopproeven waren reeds normaal geworden.
— de rotatoire waarden vertoonden nog een duidelijke asymmetrie, hetgeen waarschijnlijk moet worden toegeschreven aan den nog sterken spontanen nystagmus hor. → links; door den geleidelijken overgang van den rotatiënystagmus naar links in een spontanen hor. nyst → links was de grens moeilijk te bepalen.

Op 19—4—1943 waren de rotatoire waarden weer symmetrisch:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	27 sl. in 18 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	25 sl. in 23 sec.	hor. nyst. → R.

Patiënt is steeds vrij van duizelingen gebleven, het oorsuizen heeft dezelfde intensiteit als vóór de operatie.

Epicrise:

Wij hebben hier met een MÉNIÈRE-syndroom te doen, dat gelocaliseerd moet worden in de hersenstam.

Bij de eerste opname vond men n.l. beiderzijds verminderde prikkelbaarheid, en wel vooral van het linker vestibulaire systeem. De spontane nystagmus was dus gericht naar den kant, welke nog het meest prikkelbaar was. Deze meest prikkelbare zijde was tegelijkertijd de meest doove zijde, hetgeen niet voor een periphäre, maar eerder voor een centrale aandoening pleit. Met een beschadiging vooral van het linker vestibulaire kerngebied komt vooral overeen een pos. ROMBERG naar links. De beiderzijdsche zenuwdoofheid zal dan waarschijnlijk ook als een centrale doofheid beschouwd moeten worden.

Bij de tweede opname bleek, dat het proces zich in den loop van deze 2—3 jaar uitgebreid had. Men vond de volgende symptomen, die op een centrale aandoening wijzen:

- een spontanen nystagmus naar beide kanten.
- een positie-nystagmus.
- bij het calorisch onderzoek bleek het rechter labirynth niet prikkelbaar te zijn voor koud of warm water, het linker labirynth niet prikkelbaar voor warm water.
- er bestond een dissociatie tusschen de rotatoire en calorische waarden ten gunste van de eerste, welke relatief hoog waren.

— er traden abnormale reflexschakelingen op bij het rotatoire en galvanische onderzoek.

— een beiderzijdsche hardhoorendheid.

Opmerkelijk is bovendien, dat de aandoening van schouder en oog het sterkste optrad aan den kant van de sterkste gehoorsstoornissen.

De klachten van duizeligheid hebben zeer goed gereageerd op de operatie.

De spontane nystagmus blijkt langzamer gecompenseerd te worden dan de ROMBERG en de waarden bij het rotatoire onderzoek zijn ook eerder symmetrisch. De late compensatie van den spontanen nystagmus moet waarschijnlijk worden toegeschreven aan cerebellaire laesies, welke bij de operatie ontstaan.

8. Begeleidingssymptomen.

Neurologische afwijkingen zullen vooral voorkomen bij de symptomatische gevallen van „MÉNIÈRE”, en dan te wijten zijn aan de organische afwijkingen. Vooral in de oude literatuur

vindt men het samengaan van het MÉNIÈRE-syndroom met neurologische afwijkingen beschreven.

V. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ nam hemiparese, facialisverlamming, hemianopsie, spraakstoornissen en krampen waar, die hij toeschrijft aan vaatstoornissen in het hersenweefsel, of wel aan een tonusverandering der spieren.

STRUBELL⁴²⁰ vermeldt spraak- en reukstoornissen.

STEYSKAL en SACHS⁴¹⁷ zagen bij labyrinthaandoeningen blikverlammingen optreden.

HEERMANN²⁰² geeft de volgende opsomming:
onder zijn 50 idiopathische en symptomatische gevallen zag hij:

- 19 × hyperaesthesia acustica.
- 3 × oculomotoriusverlamming.
- 4 × facialisparalyse.
- 1 × overgevoeligheid voor reuk gedurende den aanval.
- 1 × verlies van reuk en smaak na den aanval.
- 1 × hyperaesthesie van het linker been.
- 1 × hyperaesthesie van het geheele lichaam.
- 1 × lichte ataxie en verhoogde peesreflexen.
- 2 × verhoogde peesreflexen.

V. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ beschreef ook verhoogde peesreflexen.

OPPENHEIM³⁴⁵ nam een facialisparalyse waar en éénmaal zag hij als psychisch equivalent van den „MÉNIÈRE”-aanval een verwarringstoestand optreden met spraakstoornissen.

Toch vonden ook enkele auteurs van den laatsten tijd wel lichte neurologische afwijkingen, zelfs bij idiopathische gevallen.

DANDY¹²¹ zag een Babinskireflex en een voetclonus.

BERGGREN⁵⁵ vond in 4 gevallen een voorbijgaande Babinski, in een ander geval ook lichte passagère paresen.

CHARCOT¹⁰⁰ en THORNVAL⁴²⁸ hebben nooit paresen of andere neurologische afwijkingen waargenomen.

Bij 10 van mijn patiënten werden lichte neurologische stoornissen aangetroffen, zooals een lichte trigeminusstoornis, facialisparalyse, lage buikreflexen, asymmetrie in de peesreflexen en een reflex van ROSSOLINO.

Hoofdpijn is bij de „ziekte van MÉNIÈRE” een veelvuldig voorkomend symptoom (volgens MYGIND en DEDERDING³³⁴ komt het in 91 % der gevallen voor, volgens OLIVECRONA^{343, 344} in 50 % der gevallen).

De aard van de hoofdpijn kan zeer verschillend zijn, naar gelang de localisatie van het proces; zij kan frontaal, occipitaal of temporaal zijn, soms wordt slechts geklaagd over een zwaar gevoel in het achterhoofd of in de buurt van het mastoid (syndroom van BARÁNY) of over een stijfheid van de halsspieren aan den zieken kant. Dit laatste beschouwt QUIX^{360, 363} als een teken van een endocranieele localisatie. Het kan een doffe of een stekende pijn zijn, die uitstraalt over het hoofd of zelfs naar de armen

en de borst, hetgeen DANDY¹²¹ dan beschouwt als sympathische pijnen, die soms moeilijk zijn te differentieëren van angineuze klachten.

De patiënten kunnen ook het gevoel hebben, alsof er een prop in het oor zit, die zij willen verwijderen hetgeen MYGIND en DEDERDING^{333, 334} toeschrijven aan de overmatige spanning der stapes-annulus. Deze klachten vernam ik ook vaak van de patiënten. Merkwaardig bleef deze klacht zelfs postoperatief bestaan na een octavusdoorsnijding.

Het verband tusschen de „ziekte van MÉNIÈRE” en Migraine hebben wij in het derde hoofdstuk besproken. KOCH²⁶⁰ vond onder 38 patiënten 3 × migraine en 17 × heftige éézijdige hoofdpijn tijdens de aanvallen.

Mijn cijfers zijn: 4 × echte migraine en in 19 gevallen kwam hoofdpijn in de anamnese voor.

AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ kennen een localisatorische beteekenis toe aan den aard van de hoofdpijn; bij het klassieke MÉNIÈRE-syndroom komt een niet zeer hevige hoofdpijn voor, vooral tijdens de aanvallen, terwijl bij het syndroom van de zenuwstam een constante hoofdpijn aanwezig is, die exacerbeert tijdens de aanvallen, en dan zeer hevig kan zijn.

MYGIND en DEDERDING^{333, 334} vonden vaak liquorveranderingen n.l. afwijkingen van den druk, het aantal cellen en het albumengehalte.

Ook QUINCKE nam drukverhooging der liquor waar.

THORNVAL^{428, 429}, AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ daarentegen hebben nooit afwijkingen kunnen vinden en ook ik vond in zes gevallen waarbij lumbaalpunctie verricht werd, normale verhoudingen.

FAIRÉN¹⁴¹ vermeldt een toename van het creatinine- en creatinegehalte van het bloed bij het MÉNIÈRE-syndroom.

Patiënt 13.

Bij dezen patiënt waren voorbijgaande neurologische symptomen waar te nemen in den vorm van een hypaesthesie van den nervus trigeminus.

J. M. ♂ 38 jaar. Opname 29—11—1944 wegens heftige „MÉNIÈRE”-klachten. 27—11—1944 trad voor het eerst een aanval op. Patiënt zag de omgeving naar rechts draaien en op en neer golven; bij het loopen week patiënt af naar rechts. De aanval trad zonder een bepaalde aanleiding op. Een half uur na het begin van den aanval was patiënt misselijk en braakte, waarna hij merkbaar opgelucht was. Totaal duurde de aanval 2—3 uur. De huisarts gaf hem een injectie (atropine?). De klachten van duizeligheid verminderden bij vooroverbuigen en ook in rugligging.

Een week vóór den aanval klaagde patiënt over pijn in het rechter oor, er is echter geen afscheiding uit het oor geweest.

Sinds het begin van den aanval bestaan klachten over doofheid; patiënt klaagt niet over oorsuizen.

Sinds ½ jaar is patiënt erg nerveus, wat hij toeschrijft aan de moeilijke tijdsomstandigheden.

Inlichtingen van den neus-keel-oorspecialist:

24—11—1944 oorpijn rechts, roodheid van het trommelvlies langs den hamersteel, fl. spr. rechts $\pm$ 3 m, links $>$ 5 m.

27—11—1944 aanval van MÉNIÈRE met misselijkheid en braken; bij onderzoek spont. nyst. $\rightarrow$ rechts en valneiging naar rechts.

28—11—1944 spont. nyst. hor. $\rightarrow$ links, fl. spr. rechts a.c., links norm., WEBER lateralisatie naar rechts, rechter trommelvlies rood, vooral langs den hamersteel. Tevens bleek er een hypaesthesie te bestaan van het gebied, wat verzorgd wordt door den rechter nerv. Trigemini.

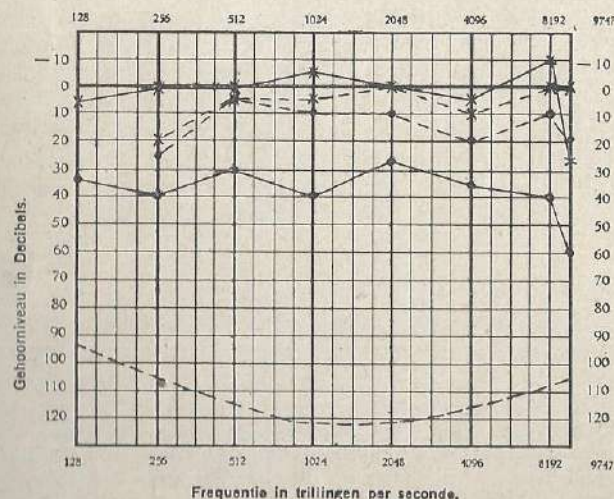
29—11—1944 opname. Bij onderzoek werd het volgende gevonden: bij intern, neurologisch en allergisch onderzoek geen afwijkingen; de B.S. was $9\frac{1}{2}$ —31; de serologische reacties waren negatief.

Bij ophthalmologisch onderzoek bleek het rechter oog $\frac{1}{2}$ D. myopisch-astigmatisch te zijn. Het Röntgenologisch onderzoek van beide slaapbeenderen volgens SCHÜLLER en STENVERS toonde een duidelijke sluiting van het rechter mastoid aan. Ook bestond rechts een geringere pneumatisatie dan links. Het labyrintbloe en de porus acusticus internus waren beiderzijds normaal.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	monoch.	c_5	RINNE	WEBER	SCHWABACH
R.	a.c.	64	14000	8 sec.	—		verkort
L.	$>$ 5 m	16	17000	19 sec.	+	$\rightarrow$ R.	norm.

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien een enkele slag vert. $\downarrow$.
bij zien omlaag vert. nyst. $\downarrow$
bij zien in de andere richtingen geen spont. nyst.

Positie-nystagmus in LZL vert. nyst. $\downarrow$

Optokinetische nystagmus wat beide vormen betreft norm.
Er bestond geen spontaan voorbijwijken.

Reactief voorbijwijken op den draaistoel:

$10 \times$ dr. n. R. beiderzijds voorbijwijken $\rightarrow$ R. } zeer geringe reactieve
 $10 \times$ dr. n. L. beiderzijds voorbijwijken $\rightarrow$ R. } duizeling.

Eénmaal gelukte het na draaien naar links een MÉNIÈRE-aanval op te wekken, waarbij de patiënt een oogenblik erg duizelig was (hij voelde dit bij de laatste 5 draaiingen aankomen); hierbij trad ook een zeer sterke valneiging naar rechts op.

De ROMBERG was negatief. De kipreacties waren normaal. Het fistelsymptoom was negatief.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 25° A.D.	15 sec.	70 sec.	84 sl.	hor. nyst. $\rightarrow$ L.
5cc. 25° A.S.	14 sec.	60 sec.	54 sl.	hor. nyst. $\rightarrow$ R.
5cc. 35° A.D.				hor. nyst. $\rightarrow$ L.
5cc. 35° A.S.				hor. nyst. $\rightarrow$ R.
5cc. 45° A.D.				hor. nyst. $\rightarrow$ R.
5cc. 45° A.S.				hor. nyst. $\rightarrow$ L.
5cc. 49° A.D.	15 sec.	30 sec.	20 sl.	hor. nyst. $\rightarrow$ R.
5cc. 49° A.S.	8 sec.	80 sec.	88 sl.	hor. nyst. $\rightarrow$ L.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

$10 \times$ dr. R.	17 sl. in 19 sec.	hor. nyst. $\rightarrow$ L.
$10 \times$ dr. L.	17 sl. in 17 sec.	hor. nyst. $\rightarrow$ R.

Verticaal:

$10 \times$ dr. n. R.	28 sl. in 15 sec.	vert. nyst. $\downarrow$
$10 \times$ dr. n. L.	geen vert. nyst. $\uparrow$, wel absolute stilstand. Na $\pm$ 10 sec. een enkele slag vert. $\downarrow$	

Rotatoir:

$10 \times$ dr. n. R.	24 sl. in 14 sec.	rot. nyst. $\rightarrow$ R. met een vert. comp. $\downarrow$
$10 \times$ dr. n. L.	7 sl. in 8 sec.	rot. nyst. $\rightarrow$ L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A. D.	geen hor. nyst. $\rightarrow$ R., enkele sl. vert. $\downarrow$ bij 10 mA. (wegens de pijn niet verder gegaan).
Kathode A.S.	hor. nyst. $\rightarrow$ L. bij 5 mA.
Anode A.D.	hor. nyst. $\rightarrow$ L. bij 3 mA.
Anode A.S.	een enkele slag hor. n. R., afgewisseld met enkele vert. sl. $\downarrow$ bij 12 mA.

Epicrise:

Bij dezen patiënt is waarschijnlijk sprake van een centralen vorm van „MÉNIÈRE”, welke manifest werd door een otitis.

Op een centrale localisatie wijzen de volgende symptomen:

— een spontane vert. nystagmus $\downarrow$ van den eersten of tweeden graad.

— een positie-nystagmus, waarbij de eerste graads spontane vert. nystagmus $\downarrow$ bij LZL versterkt wordt en in RZL verdwijnt.

— er bestond een geringe nystagmusgereedheid naar links, welke bleek bij het galvanische onderzoek.

— er bestond een dysharmonie in de reacties der extremiteiten, n.l. een valneiging naar rechts bij een nystagmus naar rechts.

Enkele andere bijzonderheden in deze ziektegeschiedenis zijn nog:
— de aanvalsnystagmus behoeft niet altijd dezelfde richting te hebben als de spontane nystagmus.

— de aanvalsnystagmus is alterneerend van richting.
— door een nystagmus op te wekken in dezelfde richting als de aanvalsnystagmus kan een aanval veroorzaakt worden.
— er was een voorbijgaande trigeminusstoornis waarneembaar.

Blijkbaar behoeven de klachten over duizelingen bij een otitis niet altijd te berusten op een labyrinthitis, zooals dit bij patiënt 5 het geval was. Wij moeten ons voorstellen, dat prikkels uit de peripherie (afkomstig van de otitis media of van den reactieven nystagmus na rotatie) zich verzamelen in het vestibulaire kerngebied, en dat wanneer een bepaalde drempelwaarde overschreden wordt een aanval optreedt. Blijkbaar zijn vasomotorische reacties in het vestibulaire kerngebied de oorzaak en daar er sprake is van eindarteriën, is het begrijpelijk dat ook de trigeminuskern erbij betrokken kan worden.

9. Soms kan een „MÉNIÈRE”-aanval gepaard gaan met een scheefstand van het hoofd.

Dit is vooral beschreven door WINKLER⁴⁶⁴, BRUNNER⁸⁰ en QUIX.

WINKLER wil dit verschijnsel vergelijken met de symptomen, die konijnen vertoonen na éézijdige labyrinthectomie. Bij deze dieren kan men dan waarnemen:

— een dwangstand van de oogen; het homolaterale oog gaat met een flinken ruk naar den binnen-benedenhoek, het contralaterale oog naar de binnen-bovenzijde.

— plotseling wordt een dwangstand van kop en hals naar den geopereerden kant ingenomen.

— abductie-extensie van den gekruisten voorpoot, gepaard gaande met rolbewegingen van het dier om zijn lengteas naar den geopereerden kant.

WINKLER nam éénmaal een werkelijken dwangstand van de oogen waar bij een patiënt, waarbij door een schotwond den nervus octavus en het cerebellum gelaedeerd waren. Ik zag een HERTWIG-MAGENDIE'sche verticaaldivergentie na een octavusdoorsnijding. Wij kunnen dit verschijnsel, wat schijnbaar zelden bij den mensch voorkomt, als een atavisme beschouwen.

De scheefstand van het hoofd tijdens een „MÉNIÈRE”-aanval kunnen wij ook vergelijken met dien bij het konijn. Bij labyrinthuitval is deze scheefstand dan gericht naar het zieke oor (zie patiënt 14).

Patiënt 14.

Bij dezen patiënt treft men volgens de anamnese hoofdbewegingen als begeleidingssymptoom van een „MÉNIÈRE”-aanval aan.

L. ♂ 30 jaar. Opname 11—5—1943.

Zonder een bepaalde aanleiding trad de eerste „MÉNIÈRE”-aanval op in

Juni 1934. Patiënt zag daarbij alles draaien en had last van diarrhoea. Patiënt heeft eenigen tijd rust gehouden, waarna de aanvallen wegbleven tot Dec. 1940. Sindsdien zijn weer verschillende aanvallen opgetreden. Volgens de mededeelingen van zijn vrouw beweegt het hoofd van den patiënt tijdens een aanval naar rechts-boven en naar achteren, terwijl de oogen naar links draaien.

Tijdens de aanvallen transpireert patiënt sterk en wordt koud, tevens klachten over misselijkheid, braken en diarrhoea.

Een bepaalde aanleiding voor het optreden der aanvallen is niet bekend, misschien zou koude van invloed zijn.

Er bestaan geen klachten over oorsuizen.

Patiënt is langzamerhand aan het linker oor doof geworden, na iederen aanval neemt de doofheid toe.

Patiënt lijdt bovendien aan migraine.

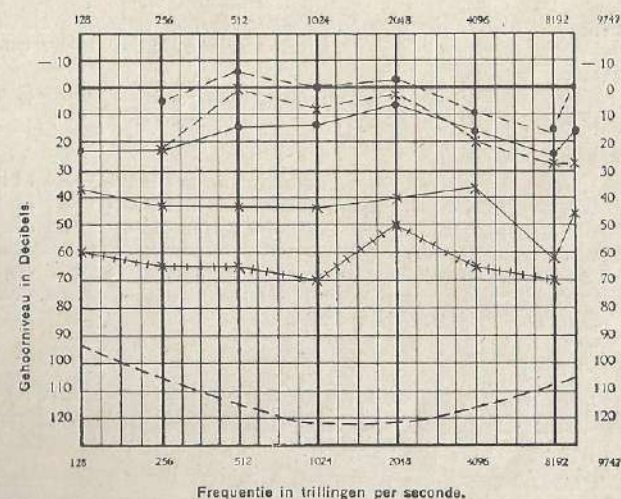
Sinds 2 jaar draagt patiënt een prismabril, echter zonder succes.

Bij intern en neurologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. Het bloedbeeld, de tensie, de urinereacties en de B.S. waren normaal. De serologische reacties waren negatief.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergrens	monoch.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	> 5 m	16	18000	15 sec.	+	norm.	→
L.	fl. spr.	125	13000	7 sec.	—	iets verkort	←
	ad c.						
	luide spr.						
	gemask.						
	0,5 m						

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus van den eersten graad hor. rot. → L.

Er bestond geen nystagmus in de beide zijliggingen.

De corticale optokinische nystagmus was normaal.

De subcorticale optokinische nystagmus naar rechts en naar links was

aanwezig; de verticale vorm naar boven ontbrak, terwijl bij het opwekken van den verticalen vorm naar beneden slechts een enkele slag hor. → links ontstond.

Spontaan voorbijwijken was afwezig.

Reactief voorbijwijken: bij dr. naar links voorbijwijken beiderzijds duidelijk naar links, sterke valneiging naar rechts!!
bij dr. naar rechts voorbijwijken beiderzijds duidelijk naar rechts, zwakke valneiging naar links!!

De ROMBERG was negatief en er was ook geen fistelsymptoom op te wekken. Bij het loopen achteruit week patiënt iets naar links.

De kipreacties waren normaal.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 20° A.D.	10 sec.	75 sec.	70 sl.	hor. nyst. → L. draaisens. → L.
5cc. 20° A.S.	geen nyst.			
100cc. 16° A.S.			± 10 sl.	hor. nyst. → R.
5cc. 35° A.D.				hor. nyst. → L.
5cc. 40° A.D.	geen nyst.			
5cc. 45° A.D.				hor. nyst. → R.
5cc. 48° A.D.	15 sec.	55 sec.	40 sl.	hor. nyst. → R.
5cc. 48° A.S.	geen nyst.			
100cc. 47° A.S.				enkele regelmatige hor. sl. → L.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	10 sl. in 10 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	18 sl. in 13 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	20 sl. in 26 sec.	diagonaal: R.oog nasaal naar beneden daarna hor. sl. → L.
10 × dr. n. L.	10 sl. in 11 sec.	6 sl. vert. ↑ daarna 4 sl. diagonaal: R.oog temporaal n. R. boven.

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	18 sl. in 13 sec.	rot. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L.	14 sl. in 10 sec.	rot. nyst. ↘ L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R. deviatie van het hoofd → L. bij 18 mA.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L. deviatie van het hoofd → R. bij 4 mA.
Anode A.D.	hor. nyst. → L. deviatie van het hoofd → R. bij 10 mA.
Anode A.S.	enkele sl. hor. → R. deviatie van het hoofd → L. bij 20 mA.

Tijdens een aanval werd een duidelijke nystagmus waargenomen en bij gelijktijdig verricht onderzoek bleek het labyrint links thans ook minder goed te reageren op calorische prikkels.

Epicrise:

Om de MÉNIÈRE-klachten bij dezen patiënt te verklaren moeten wij een centraal proces in het linker vestibulaire kerngebied aannemen.

Dit blijkt uit de volgende symptomen:

- een eersten-graads spontanen nystagmus naar den meest zieken kant.
- het ontbreken van een verticalen subcorticalen optokinetischen nystagmus en het optreden van abnormale reflexschakelingen daarbij.
- abnormale reflexschakelingen bij het rotatoir onderzoek.

— de aanwezigheid van een partiele reactieve dysharmonie bij het vestibulaire onderzoek.

Daar nog steeds een spontane nystagmus naar den zieken kant aanwezig is, zal de verminderde prikkelbaarheid van het linker labyrint waarschijnlijk op een centraal proces berusten.

Voor een laesie van het linker vestibulaire kerngebied pleit ook het afwijken bij de loopproeven. (ROMBERG sensibiliséé) (tractus vestibulospinalis).

Uit de anamnese blijkt, dat tijdens den aanval het hoofd bewogen wordt naar den gezonden kant (prikkelstymptoom).

10. Voorkomen en heredititeit.

Al te veel waarde mogen wij niet hechten aan de cijfers, welke wij in de literatuur vermeld vinden, daar de verschillende auteurs van verschillende soort van patiënten uitgaan; immers sommigen nemen slechts uitgezochte gevallen in de kliniek op en deelen daarvan gegevens mede, anderen betrekken hun cijfers uit een grotere groep van patiënten. Deze gegevens kan men dan moeilijk met elkaar vergelijken.

— De frequentie.

Het MÉNIÈRE-syndroom is een veelvuldig voorkomende ziekte. AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ zagen in één jaar tijd meer dan 1000 gevallen.

— De sexe.

In de oudere literatuur vindt men aangegeven, dat het MÉNIÈRE-syndroom veel vaker bij mannen dan bij vrouwen voor zou komen. MYGIND en DEDERDING^{333, 334} schrijven dit toe aan de nog gebrekkige luesdiagnostiek van dien tijd.

HEERMANN ²⁰²	32 mannen; 18 vrouwen.
V. FRANKL—HOCHWART ¹⁵⁴	215 „ : 50 „
THORNVAL ^{428, 429}	26 „ : 11 „
EISENBERG ¹³⁵	16 „ : 17 „
AUBRY—OMBRÉDANNE ²⁰	22 „ : 24 „
WRIGHT ⁴⁷⁵	43 „ : 31 „

MYGIND en DEDERDING^{333, 334} vonden de frequentie voor beide geslachten gelijk.

De verhouding in onze gevallen was 29 mannen: 21 vrouwen.

— De leeftijd.

V. FRANKL—HOCHWART¹⁵⁴ geeft de volgende verdeling over de leeftijden:

	< 20	20—30	30—40	40—50	50—60	> 60
	11	15	48	61	36	12
de oudste patiënt was	73 jaar.					
THORNVAL ^{428, 429} :	25—30	30—40	40—50	50—60	60—65	
mannen	2	3	13	7	1	
vrouwen	3	3	3	2	0	

Onze getallen zijn als volgt:

	< 20	20—30	30—40	40—50	50—60	> 60
mannen	4	2	8	6	6	3
vrouwen	1	3	4	6	4	3

Uit de cijfers van THORNVALL⁴²⁸,⁴²⁹ blijkt een veel gelijkmatiger verdeling over de leeftijden voor het vrouwelijk geslacht.

WRIGHT⁴⁷⁶ geeft als gemiddelden leeftijd aan ± 47 jaar.

— Heredititeit.

v. FRANKL—HOCHWART¹⁵⁴ heeft hier reeds over geschreven.

Later hebben MYGIND en DEDERDING³³³ de heredititeit nagegaan.

In vele gevallen vonden zij niet slechts een familiale dispositie voor de „ziekte van MÉNIÈRE”, maar voor oorziekten in het algemeen. In een bepaalde familie kwamen dan b.v. gevallen voor van otosclerose, otitis, „ziekte van MÉNIÈRE” enz. (zie patiënt 15).

Patiënt 15.

Familiariteit der „MÉNIÈRE”-klachten blijkt uit deze ziekte-geschiedenis.

J. B. ♂ 64 jaar. Opname 6—10—1943.

De eerste aanval van duizeligheid trad op in 1917 tijdens een fietstocht. Sinds 1905 had patiënt wel af en toe last van een propgevoel in het linker oor, en in 1914 trad voor het eerst een gevoel van onzekerheid op, echte aanvallen traden echter pas op in 1917 (2×). Ook in 1918 volgden nog twee aanvallen. Daarna is patiënt 25 jaar klachtenvrij gebleven tot 14 dagen vóór zijn opname.

Tijdens de aanvallen draait de omgeving in het horizontale vlak, patiënt weet niet precies in welke richting; soms zou de omgeving in beide richtingen draaien.

Na den eersten aanval in 1917 ontstond oorsuizen (hooge toon) aan het linker oor. Sinds het vorig jaar is ook oorsuizen rechts ontstaan, als een schelpgeruis. Het suizen neemt tijdens de aanvallen niet in intensiteit toe.

Zooals reeds vermeld, had patiënt reeds vanaf 1905 af en toe last van een propgevoel in het linker oor, patiënt begon echter pas in 1917 over doofheid links te klagen. Deze doofheid is geleidelijk toegenomen. In Oct. 1942 is het rechter oor plotseling doof geworden en een week voor den laatsten aanval is het gehoor nog veel slechter geworden.

De aanvallen gaan gepaard met braken.

Vroeger kreeg patiënt wel eens een schokje door het lichaam, wanneer hij op het linker oor drukte.

Familie-anamnese: een broer kreeg „MÉNIÈRE”-klachten op zijn 40ste jaar, een zuster was op jongen leeftijd reeds doof.

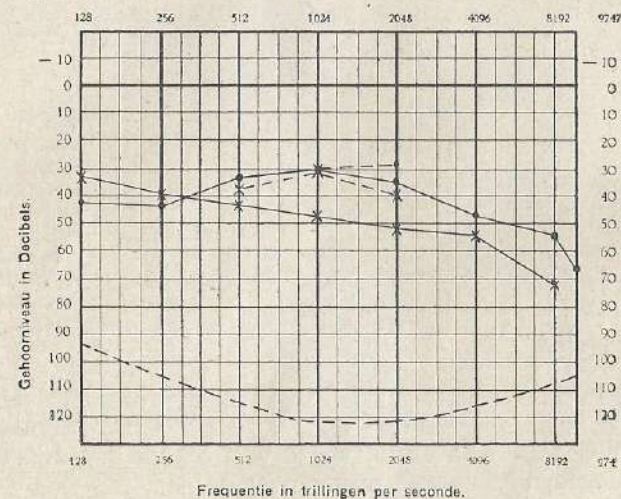
Bij intern onderzoek werd een geringe vergroting van het hart naar links gevonden, een lichte soufflé was aanwezig aan de punt en boven de aorta. De tensie was 185/120. De urinereacties, het bloedbeeld, de B.S. bleken normaal te zijn; de serologische reacties waren negatief.

Bij neurologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden, evenmin bij allergisch en Röntgenologisch onderzoek.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	monoch.	c ₃	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	a.c.	32	14000	9 sec.	+	sterk verkort	→ R.
L.	a.c.	32	12000	8 sec.	+	sterk verkort	

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus van den tweeden graad vert. ↓

Positie-nystagmus:

in RZL trad een vert. nyst. ↓ op met enkele hor. sl. → L. ertusschen door.

in LZL trad een vert. nyst. ↓ op met enkele hor. sl. → R. ertusschen door.

Er bestond geen latente nystagmus.

De corticale optokinetische nystagmus was levendig.

De subcorticale vorm naar boven ontbrak en hiervoor trad een hor. nyst.

→ links op; de overige vormen waren normaal.

Het fistelsymptoom en de ROMBERG waren negatief.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken.

De kipeacties waren normaal.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 20° A.D.	8 sec.	193 sec.	396 sl.	hor. nyst. → L., later overgaand in vert. nyst. ↓ geen draaiduiz.
5cc. 20° A.S.	8 sec.	180 sec.	320 sl.	hor. nyst. → R. later overgaand in vert. nyst. ↓ draaisens. → R.
5cc. 35° A.D.				hor. nyst. → L. later overgaand in vert. nyst. ↓
5cc. 35° A.S.				hor. nyst. → R. later overgaand in vert. nyst. ↓
5cc. 40° A.D.				vert. nyst. ↓ met enkele sl. → L.
5cc. 40° A.S.				vert. nyst. ↓ met enkele sl. → L.
5cc. 45° A.D.	20 sec.	40 sec.	46 sl.	hor. nyst. → later overgaand in vert. nyst. ↓
5cc. 45° A.S.	15 sec.	75 sec.	91 sl.	hor. nyst. → L. later overgaand in vert. nyst. ↓

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	80 sl. in 33 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	50 sl. in 25 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	34 sl. in 20 sec.	vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L.	22 sl. in 15 sec.	vert. nyst. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	39 sl. in 30 sec.	hor. rot. nyst. → R.
10 × dr. n. L.	57 sl. in 26 sec.	hor. nyst. → L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R. bij 15 mA. valneiging eerder.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L. bij 4 mA. valneiging → L. bij deze sterkte.
Anode A.D.	hor. nyst. → L. bij 5 mA. valneiging → L. bij deze sterkte.
Anode A.S.	hor. nyst. → R. bij 10 mA. valneiging eerder.

Epicrise:

Ook hier is een centrale localisatie van het proces waarschijnlijk om de volgende redenen:

- zenuwdofheid R. en L. welke veel op elkaar gelijken;
- een verticale spontane nystagmus;
- een van richting wisselende positie-nystagmus;
- abnormale reflexschakelingen bij het opwekken van den subcorticalen optokinetischen nystagmus;
- beiderzijds sterk prikkelbare labyrinthen, hetgeen vooral blijkt uit de rotatoire waarden;
- het voorkomen van een nystagmusgereedheid naar L., welke blijkt bij het calorisch, rotatoire en galvanische onderzoek;
- de aanwezigheid van een paradoxen nystagmus bij het calorisch onderzoek, welke zeer verklaarbaar is, daar een nyst. → L., veel gemakkelijker is op te wekken hier.

II. Acustisch-vestibulaire symptomen.

Door het acustisch-vestibulaire onderzoek kunnen wij in de meeste gevallen de drie vormen van het „MÉNIÈRE”-syndroom van elkaar onderscheiden. Wij zullen beginnen met de bespreking van het Centrale „MÉNIÈRE”-syndroom, daar de beide andere vormen zich daaruit gemakkelijk laten afleiden.

A. Acustisch-vestibulaire symptomen bij het Centrale „MÉNIÈRE”-syndroom.

AA. IN HET ALGEMEEN.

AAA. — Cochleaire symptomen.

Wanneer wij de literatuur nagaan, dan blijken de meeste auteurs het er wel over eens te zijn, dat een middenoor- en een

binnenoorandoening niet alleen in de meeste gevallen aan het otoscopisch beeld zijn te onderscheiden, maar bovendien ieder een typisch gehoorsbeeld vertoonen en wel als volgt:

Stemvorkonderzoek:	Middenoordofheid = geleidingsdofheid	Binnenoordofheid = perceptiedofheid
	— verlengd lateralisatie naar het zieke oor	+ verkort lateralisatie naar het gezonde oor
RINNE SCHWABACH WEBER	gestegen normaal	normaal verlaagd
ondergrens bovengrens c ₅	normaal of licht verkort	verkort
Audiometrisch onderzoek verplaatsing v. h. gehoorsoptimum	naar c ₄	naar c ₂

Op dit schema bestaan enkele uitzonderingen:

BEZOLD⁶⁰ en HERZOG²⁰⁴ zagen het beeld van de geleidingsdofheid niet alleen bij aandoeningen van de gehoorgang of het middenoor, maar bij veranderingen der labyrinthaire vloeistof namen zij ook een stijging van de ondergrens waar. BEZOLD zag dit b.v. na het wegnemen van granulaties aan de horizontale booggang, hetgeen met liquorafvloed gepaard ging.

DEDERDING¹²⁶ meent, dat de Weber slechts naar het zieke oor gelateraliseerd wordt bij geringe verstopping van de gehoorgang, bij een sterke afsluiting echter naar het gezonde oor.

Of wij bij retrolabyrinthaire processen ook een karakteristieke gehoorsstatus krijgen is nog de vraag. Wel willen enkele auteurs bij een bepaald gehoorsbeeld een bepaalde localisatie van het proces aannemen.

KLESTADT²⁴⁷ neemt een centraal proces aan, wanneer behalve binnenoordofheid en normaal otoscopisch beeld de volgende symptomen aanwezig zijn:

1. Een wanverhouding tusschen de uitkomsten van het gehoorsonderzoek en den graad van de verkorting van de beengeleiding. Bij labyrinthaandoeningen gaat de beengeleidingsstoornis n.l. parallel aan de andere afwijkingen in den gehoorsstatus.

2. Wanneer ook een stijging van de ondergrens is waar te nemen. GRAHE^{172, 174, 175} en MARBURG³⁰⁸ vonden dit typisch voor een acusticusaandoening.

3. Wanneer beiderzijds een in het audiogram parallel verlopende centrale doofheid wordt gevonden, echter van ongelijke sterkte (gehoorsbeeld van de secundaire gehoorsbaan). Het is merkwaardig, dat ik bij verschillende „MÉNIÈRE”-patiënten een parallel aan elkaar verlopend audiogram rechts en links heb gevonden, waarvoor ik nog geen goede verklaring heb kunnen vinden (patiënt 15, 22 en 41).

4. Wanneer beiderzijds een gelijke „centrale” doofheid snel voortschrijdt (vierheuvelstreek).

5. Wanneer er een dissociatie bestaat tusschen spraak- en toon-gehoor. Vooral in de laatste jaren is op dit symptoom de aandacht gevestigd als kenmerkend voor een centraal proces en wel door GÜTTICH¹⁸³ en DE CRINIS^{111, 112}. In welk deel van het centrale zenuwstelsel wij de aandoening dan moeten localiseeren is nog de vraag.

DE KLEYN²³² nam dit verschijnsel enkele malen waar bij acute doofheden, die meestal een centralen oorsprong hebben.

Zelf kon ik het in lichten vorm bij twee „MÉNIÈRE”-patiënten vaststellen (patiënt 16 en 23).

Er zijn twee vormen te onderscheiden:

— Een goed spraakgehoor bij een slecht toongehoor.

GRAHE¹⁷² beschrijft dit bij medullaire aandoeningen (1923). Later konden GRAHE¹⁷⁴ en RHESE³⁷⁶ dit symptoom ook vaststellen bij processen der groote hersenen en wel vooral bij schorsprocessen in de temporaalstreek.

RUF³⁸⁶ zag deze dissociatie bij een tumor van de linker temporaalkwab en bij tumoren in de streek der corpora quadrigemina (hij heeft deze patiënten ook audiometrisch onderzocht.)

GÜTTICH¹⁸³ en YOSHIMURA⁴⁷⁸ konden hetzelfde waarnemen bij tumoren van de middenhersen.

DE KLEYN²³² vond een goed spraakgehoor en een slecht toongehoor bij drie patiënten, die acuut doof werden door een uitschakeling van het octavussysteem en neemt ook hierbij een centrale localisatie van het proces aan.

— Een slecht spraakgehoor bij een goed toongehoor.

RUTTIN (zie GÜTTICH¹⁸³) zag bij 5 van de 15 gevallen van slaapkwabtumoren dit symptoom optreden.

Volgens KLESTADT²⁴⁶ is het mogelijk dat éézijdige haarden der gehoorsfeer de gehoorsfunctie intact kunnen laten, daar de gezonde kant dan beide ooren verzorgt, weliswaar in ongelijke mate.

BUNCH⁹⁰ beschreef zelfs een geval van onveranderd toon- en spraakgehoor na volkomen verwijdering der rechter hemisfeer. GÜTTICH^{183, 184} en DE CRINIS^{111, 112} beschreven middenhersenprocessen, waarbij het spraakgehoor sterk gestoord was en het toongehoor behouden. Bij de vier gevallen van GÜTTICH¹⁸⁵ was bij calorisch onderzoek tevens een uitschakeling van het labyrint vast te stellen. Hij meent daarom, dat een localisatie in de middenhersen waarschijnlijk is, waarbij dan niet alleen hogere cochleaire banen, maar ook vestibulaire banen (fasciculus longitudinalis posterior) getroffen zijn.

DE CRINIS¹¹³ merkt op, dat de dissociatie tusschen spraak- en toongehoor groter is, naar mate het proces zich hooger in de gehoorsbaan bevindt. Een éézijdige spraakdoofheid bij intact toongehoor kan men waarnemen na vernietiging der mediale corpora geniculata, en bij schorsaandoeningen op bepaalde plaatsen der linker temporaalkwab (zone van WERNICKE), zelfs een sensorische afasie zonder dat de toonwaarneming gestoord is. DE

CRINIS^{111, 112} wil dit verschijnsel verklaren door een verschillend verloop der cochleaire banen en wel zóó, dat de banen voor het toongehoor gekruist en ongekruist verlopen, de banen voor het spraakgehoor slechts ongekruist. Een proces in de zenuwstam zal dan een toon- en spraakdoofheid veroorzaken. Een éézijdig proces in de medulla oblongata zal geen volkomen onderbreking der cochleaire banen geven, zoodat geen totale doofheid optreedt, maar een evenredige stoornis van spraak- en toongehoor. Bij hogere localisatie boven de kruisingen treden dissociaties op tusschen spraak- en toongehoor.

Men kan zich echter afvragen hoe met deze hypothese dan een intact spraakgehoor met gestoord toongehoor is te verklaren. Het probleem is dus nog niet geheel opgelost. Wel kunnen wij in het algemeen met DE CRINIS¹¹¹ zeggen, dat een stoornis van het spraakgehoor met behouden toongehoor, gecombineerd met een uitval der calorische reacties wijst op een proces der middenhersen. Echter al is de prikkelbaarheid der labyrinten normaal, dan moeten wij nog het eerst aan een dergelijke localisatie denken. (DE CRINIS).

6. Een vermindering der gehoorsfunctie voor alle tonen wordt ook door vele auteurs beschreven als een aanwijzing voor een centrale localisatie. Met de stemvork werd dit volgens KLESTADT²⁴⁷ gevonden door GÜTTICH en RHESE, met den audiometer door WIRTH, MITTERMAIER en RUF. Later heeft MEYER zum GOTTESBERGER³²⁰ er op gewezen, dat dit symptoom vooral voorkomt bij ontstekingsprocessen en vasculaire processen in tegenstelling tot degeneratieve processen, waar het niet bij gevonden wordt. Uit zijn publicatie kan men volgens DE KLEYN²³² afleiden, dat deze algemeene afname van het toongehoor door hem ook het meest werd waargenomen bij de centrale processen en bij de aandoeningen van den nervus acusticus, terwijl het ontbrak bij periphere cochleaire processen van degeneratieve aard.

Een geringe dissociatie tusschen spraak- en toongehoor toont patiënt 16.

Patiënt 16.

Een geringe dissociatie tusschen spraak- en toongehoor vertoont patiënt 16.

V. ♀ 33 jaar. Patiënte leed aan lichte maag-darmstoornissen, maar was verder geheel gezond. Herhaald intern en neurologisch onderzoek brachten geen stoornissen aan het licht, uitgezonderd symptomen van spruw; de reacties van WASSERMANN en KAHN waren negatief, de Röntgenfoto's volgens STENVERS vertoonden een sterke pneumatisatie, maar een normaal beeld van de cochlea en de halfcirkelvormige kanalen (7 jaar later was dit beeld nog hetzelfde).

Ongeveer 6 weken geleden werd patiënte plotseling duizelig toen zij op de fiets stapte. Zij kon onmogelijk fietsen, want zij botste tegen alles aan. Het loopen was ook onzeker geworden, vooral in het donker. Deze klachten waren de laatste weken wel wat verminderd, maar waren toch niet geheel verdwenen.

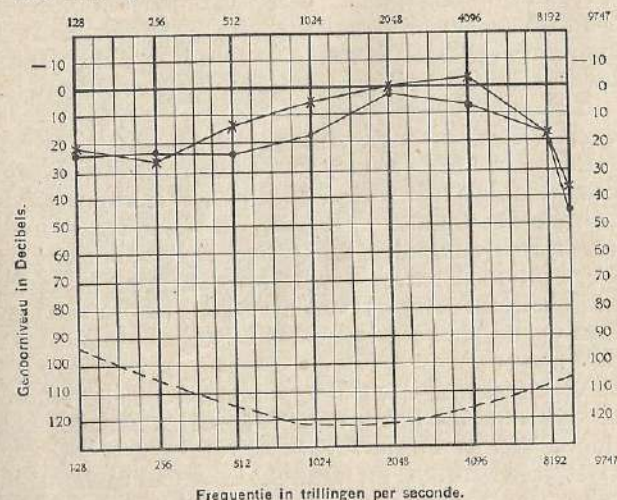
Bij onderzoek werd het volgende gevonden:

Acustisch onderzoek:

Rechter oor: lichte labyrinthaire doofheid, fluisterspraak ± 4 m, ondergrens normaal. RINNE +, fis⁴ 17 sec. (norm. 25 sec.).

Linker oor: normaal.

7 jaar later audiogram:



Het is opmerkelijk, dat terwijl de fluisterspraak nu 6 m was bij het rechter oor en meer dan 8 m bij het linker oor (zelfs voor de lage tonen), het audiogram duidelijk onregelmatigheden vertoonde voor de lage tonen. Het toon gehoor was dus gestoord in dit gebied, terwijl de fluisterspraak geen stoornissen vertoonde. De ondergrens was voor beide ooren 16, de bovengrens 17000 (monochord).

Beiderzijds was de RINNE +, de WEBER niet gelateraliseerd, c₃ (norm. 25 sec.) rechts 22 sec. en links 25 sec.

Vestibulair onderzoek:

Geen spontane nystagmus en geen enkele vorm van positienystagmus, geen reactief voorbijwijken. De draaireacties, de calorische en galvanische reacties waren beiderzijds afwezig, de kipeacties gestoord.

Epicrise:

Wij hebben hier te doen met een MÉNIÈRE-syndroom, dat hoogstwaarschijnlijk gelocaliseerd moet worden in het vestibulaire kerngebied, hetgeen volgt uit het samengaan van de volgende symptomen:

- a. een lichte dissociatie tusschen spraak- en toon gehoor.
- b. het plotseling beiderzijds ontbreken van de calorische, rotatoire en galvanische reacties.
- c. de gestoorde kipeacties.

BBB. — Vestibulaire stoornissen bij het Centrale MÉNIÈRE-syndroom.

1. Spontane nystagmus.

Een spontane nystagmus wordt gequalificeerd naar zijn vorm, richting, duur, frequentie, intensiteit (1e—3e graad) en amplitudo (d.i. de excursiegrootte van den uitslag in mm. uitgedrukt).

Een centrale spontane nystagmus heeft de volgende kenmerken: — zijn langen duur.

Bij uitschakeling van een labyrinth ziet men den spontanen nystagmus, de duizelingen, het voorbijwijken en de valneiging na enkele dagen tot weken verdwijnen (volgens ERBEN¹³⁷ na 2—4 weken). Wel kan een spontane nystagmus in latenten vorm nog wat langer blijven bestaan, die dan door bepaalde prikkels manifest te maken is. Maar na 6 weken is ook deze niet meer aantoonbaar (ERBEN, AUBRY en OMBRÉDANNE).

Er treedt blijkbaar compensatie op, doordat de kernen de functie overnemen (uit de proeven van RUTIN³⁸⁷ en de onderzoekingen van SPIEGEL en SOMMER⁴¹⁰ over den compensatoiren nystagmus van BECHTEREW is gebleken, dat een dergelijke compensatie mogelijk is). Calorisch vindt men dan nog een onprikkelbaar labyrinth, maar bij de rotatieproeven komen bij het naar rechts en naar links draaien gelijke waarden voor den dag, echter lager dan vóór de labyrinthuitschakeling. Wanneer men dus na ± 6 weken nog een spontanen nystagmus of verschillende waarden bij het naar rechts en naar links draaien waarneemt, dan kan dit op een centraal proces wijzen. Bij periphere aandoeningen verdwijnt de nystagmus, ook zonder dat het proces genezen is, terwijl bij een centrale localisatie de nystagmus blijft, zolang de afwijking bestaat.

De nystagmus kan bij hetzelfde centrale proces van vorm en richting veranderen, waaraan REYS³⁷² den naam „renversement du nystagmus” heeft gegeven. Hij beschouwt dit als een centraal symptoom.

RUTIN³⁸⁸ en UNTERBERGER⁴³⁶ zagen ook vaak bij een niet genezen otitis media den draainystagmus gelijk worden na draaiing naar rechts of naar links.

— De centrale spontane nystagmus heeft een groote amplitudo.

Zij is dus duidelijk waarneembaar. Het typische is, dat de langzame phase zeer langzaam verloopt, terwijl de snelle phase zeer snel optreedt en een groote excursiebreedte heeft. In de Franche literatuur vindt men dit vermeld onder den naam: „prédominance de la secousse lente”.

— Bij een periphere aandoening zijn de subjectieve klachten duidelijk; bij een centraal proces is er vaak een wanverhouding tusschen den sterken spontanen nystagmus en het practisch geheel ontbreken van subjectieve klachten en vegetatieve verschijnselen (patiënt 4).

— Uit de richting van den nystagmus kan men vaak eenigszins de localisatie van het proces afleiden.

FRENZEL¹⁵⁸ en GÜTTICH¹⁸² onderscheiden twee vormen van nystagmus n.l. den „blikrichtingsnystagmus” of „Blickrichtungs-nystagmus” en den „nystagmus met bepaalde richting” of „Richtungsbestimmte Nystagmus” of den „nystagmus prédominant” uit de Fransche literatuur (patiënt 33).

De blikrichtingsnystagmus is die vorm van nystagmus, waarbij de richting van den nystagmus varieert met de blikrichting; zij is multipel d.w.z. zij slaat naar rechts bij zien naar rechts, naar links bij zien naar links, naar boven bij zien omhoog, naar beneden bij zien omlaag.

Volgens FRENZEL en GÜTTICH is dit een symptoom dat wijst op een algemeene intracranieele drukverhooging; door deze drukverhooging zou n.l. een ontremming optreden van den physiologischen eindstandnystagmus.

Bij tumoren met verschillende localisatie treedt deze blikrichtingsnystagmus op. Ook CORDS¹⁰⁹ beschouwt het als een typisch centraal symptoom. Wij moeten dezen nystagmus onderscheiden van den physiologischen eindstandnystagmus, die echter volgens BÁRÁNY in 60 % bij normale mensen voorkomt.

De „nystagmus met bepaalde richting” is die vorm van nystagmus waarbij de richting niet varieert met de blikrichting. Dezen nystagmus zien wij b.v. optreden bij calorische uitsputting. Met koud water treedt een nystagmus op naar den niet-uitgespoten kant, die bij zien in de richting der langzame phase afneemt, bij zien in de richting der snelle phase toeneemt.

FRENZEL¹⁵⁸ wijst erop, dat wij bij het onderzoek van dezen nystagmus met bepaalde richting zijn bril moeten gebruiken om de fixatie uit te sluiten, terwijl wij bij het onderzoek der blikrichtingsnystagmus dezen bril juist niet moeten gebruiken.

De richting van den „nystagmus prédominant” geeft een aanwijzing omtrent de localisatie van de aandoening, want uit experimenten en klinische beschouwingen is gebleken, dat bij periphere processen de nystagmus naar den gezonden kant slaat, bij centrale processen naar den zieken kant.

NEUMANN³³⁷ concludeert uit het omslaan van den nystagmus van den gezonden kant naar den zieken kant bij een labyrinthitis, dat een cerebellair abces als complicatie is opgetreden.

BÁRÁNY³³ beweert zelfs, dat een nystagmus naar den zieken kant een centrale oorzaak heeft, wanneer hij langer dan 24 uur blijft bestaan en in intensiteit toeneemt.

Wanneer wij dus behalve een blikrichtingsnystagmus, met den bril van FRENZEL ook nog bij zien rechtuit een nystagmus met bepaalde richting waarnemen, kunnen wij aan deze laatste de zijde van het proces localiseeren, want zij slaat naar den zieken kant.

De nystagmus, die bij een centrale aandoening optreedt, is een prikkelingssymptoom, terwijl die bij periphere processen meestal als een uitvalssymptoom beschouwd moet worden.

Een spontane nystagmus als prikkelsymptoom bij periphere

processen komt een enkele maal voor (HAUTANT¹⁹⁸, UFFENORDE⁴³⁴, KLESTADT²⁴⁷ en BARRÉ⁴⁰) en is ook experimenteel waargenomen (zie literatuur bij GERLINGS¹⁶⁴).

BARRÉ³⁶ wijst erop, dat bij pathologische processen van het Centrale Zenuwstelsel vaak uitvalsverschijnselen naast prikkingsverschijnselen voorkomen, z.g. „lésions à double effect”.

Bij een aandoening van een zenuw kan b.v. de geleiding gestoord zijn, terwijl vanaf de plaats van de laesie prikkels centraalwaarts worden gezonden. Hiermede kan men verklaren, dat verschijnselen als doofheid en een onprikkelbaar labyrinth, naast oorsuizen en duizelingen kunnen voorkomen. Een compressie zal de geleiding verhinderen, maar weinig prikkelen, terwijl een ontsteking daarentegen sterk prikkelt en de geleiding niet belet.

Een spontane nystagmus naar den zieken kant is bij periphere processen een enkele maal beschreven, echter duurt zij slechts kort en komt zij alleen in het beginstadium voor of tijdens den terugkeer der labyrinthfunctie.

HAUTANT¹⁹⁸ zag eenige uren na een therapeutische doorsnijding van een horizontale booggang den nystagmus naar den geopereerden kant slaan (prikkelsymptoom). Op den 2en—4en dag sloeg hij naar den gezonden kant, op den 10en dag weer naar beide kanten bij kijken in de verschillende richtingen. Dit bleef zóó gedurende eenige maanden, de nystagmus sloeg echter het duidelijkst naar den gezonden kant.

2—3 maanden later was de nystagmus verdwenen, tegelijk met het afsterven van het labyrinth.

KLESTADT²⁴⁷ zag een geval, waarbij de nystagmus 5 min. duurde, een ander maal één uur.

Soms ziet men in het eerste stadium van een labyrinthitis de spontane nystagmus in verschillende richtingen slaan, waaraan de naam „ZANGE's Wechselnystagmus” gegeven is. Men zou zich kunnen voorstellen, dat de ontstekingsprikkel a.h.w. met de verschillende zintuigeindjes speelt (KLESTADT). Dezen wissel-nystagmus van ZANGE vinden wij bijna uitsluitend bij periphere ontstekingen.

Bij een aandoening van den zenuwstam zullen volgens KLESTADT²⁴⁷ door zijn compactheid de vezels meestal alle tegelijk aangetast worden, zoodat wij hierbij bijna nooit een wissel-nystagmus waarnemen.

In de literatuur vinden wij toch een enkele maal een spontane wisseling in de richting van den nystagmus bij zenuwaandoeningen beschreven o.a. door CAIRNS en BRAIN⁹³. Drie van hun patiënten vertoonden vóór de therapeutische octavusdoorsnijding een nystagmus naar den zieken kant bij kijken in die richting. Na de operatie vertoonden zij een nystagmus, die het duidelijkst was naar den gezonden kant, echter bij twee patiënten keerde deze nystagmus na eenige maanden weer om naar den zieken kant.

Het is mogelijk, dat deze schijnbare prikkelingsnystagmus ontstond door uitval van de andere zijde.

Over het algemeen geldt wel de regel, dat een prikkelingsnystagmus naar den kant van de aandoening slaat en een uitschakelingsnystagmus naar den gezonden kant.

HINSBERG²⁰⁶ ging van de veronderstelling uit, dat een prikkelingsnystagmus naar den tegengestelden kant vaker voorkomt.

RUTTIN³⁸⁸ meent zelfs, dat de nystagmus bij prikkeling van een labyrint naar denzelfden kant, naar den tegengestelden kant of naar beide kanten kan slaan, terwijl de nystagmus bij labyrint-uitval steeds naar den tegengestelden kant slaat. De experimentele gegevens wijzen echter niet in deze richting (GERLINGS¹⁶⁴).

Met deze hypothese van RUTTIN zijn dan beter de wisselingen in de intensiteit van den nystagmus naar den gezonden kant (bij een labyrintitis b.v.) te verklaren, dan aan te moeten nemen, dat deze nystagmus altijd een uitschakelingsnystagmus zou moeten zijn.

Een nystagmus met bepaalde richting kan volgens FRENZEL¹⁵⁸ behalve als vestibulaire nystagmus ook voorkomen als blikparetische- of als groote hersenschorsnystagmus. Deze drie soorten van nystagmus met bepaalde richting kan men aan hun vormen onderscheiden:

Bij den vestibulair en blikparetischen nystagmus gaat het oog tijdens de langzame phase uit het middelpunt weg en wordt dan door de snelle phase weer naar zijn uitgangspunt teruggetrokken. Primair is dus hier de langzame phase en de nystagmus slaat in de orbitahelft der langzame phase.

Bij den grooten-hersenschorsnystagmus speelt zich juist het omgekeerde af; het oog wordt tijdens de snelle phase met groote kracht uit het middelpunt weggetrokken en keert in de langzame phase hier naar toe terug. Primair is dus hier de snelle phase en de nystagmus slaat in de orbitahelft der snelle phase.

Deze groote-hersenschorsnystagmus wordt opgewekt vanuit een centrum, dat gelegen is aan den voet van de tweede voorhoofdsbinding.

De blikparetische nystagmus ontstaat, doordat bij zijwaarts kijken een bepaalde stand niet vastgehouden kan worden, de oogen glijden langzaam naar hun uitgangspunt terug. Daarna volgt dan weer een nieuwe impuls voor de oogbeweging.

Deze nystagmusvorm vertoont grove slagen en een stijl intensiteitsverval, heeft een middelmatige frequentie en komt niet voor bij rechtuit zien.

De vestibulaire nystagmus van den eersten graad daarentegen, die gemakkelijk met den voorgaanden te verwarren is, vertoont bij kijken in de richting der snelle phase altijd fijne of matig groote slagen met een vlak intensiteitsverval.

De blikparesen en blikparetische nystagmus kunnen volgens FRENZEL ontstaan bij aandoeningen van de groote hersen-

schors, capsula interna, tractus longitudinalis, oogspierkernen en van de oogspieren zelf. De localisatie is moeilijk te bepalen; slechts wanneer bij een blikparese ook een verticale nystagmus optreedt, wijst dit op een proces van den hersenstam in de streek der corpora quadrigemina. Blikparesen naar rechts of links, gecombineerd met een gelijkzijdige facialisverlamming wijzen op een proces in het gelijkzijdige blikcentrum voor de recti lat. en ext., daar het pontine blikcentrum voor deze spieren praktisch samenvalt met de abducenskern en daarom ook in nauw contact staat met de facialiskern.

— Uit den vorm van den nystagmus bij centrale aandoeningen kunnen wij iets omtrent de localisatie van het proces concluderen.

Uit dierproeven van LEIDLER²⁷⁶ en klinische onderzoekingen van MARBURG³⁰⁸ is gebleken, dat processen in de meest caudale gedeelten van de laterale vestibulaire kerngroep een rotatoiren nystagmus geven naar den zieken kant, die in de vestibulaire kerngroep ter hoogte van de abducenskern geven een horizontalen nystagmus naar den gezonden kant, die in de meest frontale kerngroep geven een verticalen nystagmus.

Bij 28 van de 50 gevallen zag ik een spontanen nystagmus van den eersten graad naar één kant of naar beide kanten ofwel van den tweeden graad.

Een centralen nystagmus vertoonde o.a. patiënte 17.

Patiënte 17.

Bij deze patiënte komt een typische centrale nystagmusvorm voor.

A. d. B.—d. G. ♀ 50 jaar. Opname 7—5—1943. De eerste aanval trad op 6 jaar geleden, terwijl patiënte op een trapje stond. 's Nachts en 's morgens heeft patiënte het meeste last en bij het bukken. De laatste week voor de opname had patiënte bijna iederen dag aanvallen. Tijdens de aanvallen heeft patiënte het gevoel alsof zij naar beneden stort, soms de sensatie alsof de heele omgeving op haar neervalt, waarna zij dan zelf in de diepte stort. Een enkelen keer zakt zij bij den aanval in elkaar, er treedt echter geen bewusteloosheid op. De aanvallen gaan gepaard met braken, diarrhoea, aandrang tot urineeren en sterk transpireeren. Na den aanval heeft patiënte last van paraesthesiën in beide beenen, waardoor een zwaktegevoel optreedt en patiënte gedurende ± één uur na den aanval niet kan loopen.

Sinds 6 jaar bestaan ook klachten over oorsuizen, aanvankelijk in het rechter oor, later ook links, echter rechts het sterkste. Na den aanval is het oorsuizen het hevigst, het vermindert dan in den loop van den dag. Het suizen heeft het karakter van een schelpgeruis.

Langzamerhand is een doofheid aan het rechter oor ontstaan.

De familie- en vooranamnese leverden geen bijzonderheden op.

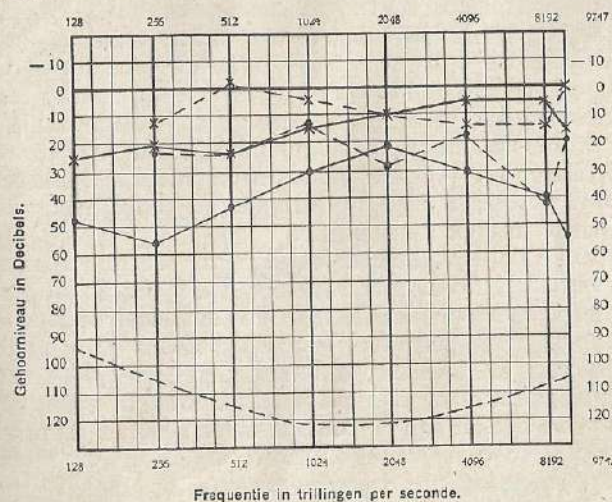
Bij intern onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. De tensie, de B.S., de urinereacties en het bloedbeeld waren normaal, de serologische reacties waren negatief.

Bij neurologisch, ophthalmologisch, allergisch en Röntgenologisch onderzoek waren ook geen bijzonderheden te constateeren.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	monoch.	c ₅	RENNE	SCHWABACH	WEBER
R.	0,5 m	128	11000	10 sec.	+	sterk verkort	→
L.	> 5 m	64	18000	16 sec.	+	iets verkort	←

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuizen een enkele slag hor. → links.
 bij zien naar links. hor. rot. nyst. → links.
 bij zien naar rechts hor. rot. nyst. → rechts.
 bij zien naar boven een enkele slag hor. → links.
 bij zien naar beneden geen nystagmus.

Er bestond geen positie-nystagmus.

De corticale optokinetische nystagmus was normaal.

De subcorticale optokinetische nystagmus naar boven en naar beneden vertoonde slechts een enkelen slag vert. ↑ resp. vert. diagonaal naar links beneden (het rechter oog draaide naar beneden nasaal).

Het fistelsymptoom was negatief. De RÖMBERG positief; er bestond een valneiging naar rechts. Er was geen spontaan voorbijwijken waar te nemen.

De kipreacties waren levendig.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 20° A.D.	14 sec.	105 sec.	56 sl.	hor. nyst. → L.
5cc. 20° A.S.	15 sec.	110 sec.	78 sl.	hor. nyst. → R.
5cc. 35° A.D.				hor. nyst. → L.
5cc. 35° A.S.				hor. nyst. → R.
5cc. 40° A.D.	geen nyst.			
5cc. 40° A.S.	geen nyst.			
5cc. 45° A.D.	geen nyst.			
5cc. 45° A.S.				hor. nyst. → L.
5cc. 50° A.D.	geen nyst.			
5cc. 50° A.S.	10 sec.	72 sec.	59 sl.	hor. nyst. → L.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	12 sl. in 17 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	11 sl. in 16 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	10 sl. in 13 sec.	vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L.	12 sl. in 15 sec.	vert. nyst. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	15 sl. in 10 sec.	rot. nyst. → R.
10 × dr. n. L.	15 sl. in 11 sec.	rot. nyst. → L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R.	deviatie van het hoofd → L. bij 8 mA.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L.	deviatie van het hoofd → R. bij 10 mA.
Anode A.D.	hor. nyst. → L.	deviatie van het hoofd → R. bij 9 mA.
Anode A.S.	hor. nyst. → R.	deviatie van het hoofd → L. bij 10 mA.

Epicrise:

Wij hebben hier te maken met een MÉNIÈRE-syndroom, waarbij de aandoening vooral gelocaliseerd moet worden in het vestibulaire kerngebied, hetgeen blijkt uit de volgende symptomen:

— de dubbelzijdigheid van de aandoening, welke blijkt uit het oorsuizen en het audiogram.

— afwijkingen bij het opwekken van den subcorticalen optokinetischen nystagmus.

— de nog steeds niet gecompenseerde RÖMBERG. Deze is hier gericht naar de meest zieke zijde, hetgeen wijst op een deficiëntie van het rechter vestibulaire kerngebied. Hiermede komt overeen een neiging tot nystagmus naar links en een iets verminderde prikkelbaarheid van het rechter vestibulaire systeem (vooral met warm water).

De spontane nystagmus naar beide kanten moet dan ook als een centralen nystagmusvorm beschouwd worden en is niet physiologisch.

2. Positiennystagmus.

Men kan soms waarnemen dat bij bepaalde standen van het hoofd in de ruimte een nystagmus optreedt. In de literatuur vindt men verschillende indeelingen van den positiennystagmus, waaronder hier de belangrijkste zullen volgen.

De indeeling van RUTIN³⁸⁹ is als volgt:

Groep I. Gevallen waarbij door beweging of draaiing van het hoofd opzij nystagmus opgewekt wordt, die echter ophoudt zodra de betreffende zijligging bereikt is.

Groep II. Gevallen, waarbij de richting van den positiennystagmus een bepaalde wetmatigheid vertoont en wel soms naar den kant van de zijligging, hoofdbeweging resp. draaiing of naar den tegengestelden kant.

Groep III. Gevallen waarbij in de richting van den nystagmus geen wetmatigheid aan te toonen is.

In latere jaren is door RUTIN nog een nieuwen vorm, den z.g. „Raddrehungsnystagmus” beschreven, die door het utriculo-sacculaire apparaat veroorzaakt zou worden.

Hierbij treedt een zuivere rotatoire nystagmus op.

NYLÉN³⁴² deelt den positiennystagmus als volgt in:

Typus I: positiennystagmus, waarbij de nystagmusrichting bij bepaalde, dikwijls tegengestelde hoofdstanden, van richting verandert.

Typus II: de positiennystagmus, waarbij de nystagmusrichting bij bepaalde of alle hoofdstanden steeds naar denzelfden kant slaat.

Typus III: de positiennystagmus, waarbij de nystagmusrichting bij een bepaalden stand van het hoofd en hetzelfde onderzoek niet vast is. Ook komen gevallen voor, waarbij de positiennystagmus na eenigen tijd van richting verandert.

SEIFERTH's³⁹⁹ indeeling luidt:

Groep I: A. „Regellose Lagenystagmus". Deze vorm komt overeen met Typus III van NYLÉN.

B. „Richtungswechselnder Lagenystagmus". Deze vorm komt overeen met Typus I van NYLÉN.

Deze beide vormen komen bij hersenaandoeningen voor.

Groep II. A. „Richtungsbestimmte Lagenystagmus" bij retro-labyrinthaire processen.

B. „Richtungsbestimmte Lagenystagmus" bij middenoor- en binnenoor-aandoeningen.

Deze beide vormen komen overeen met Typus II van NYLÉN.

Groep II. C. Lagenystagmus als „getarnter" spontanen nystagmus. Hierbij gaat het om een manifest gemaakten latenten nystagmus. In mijn dissertatie heb ik hoofdzakelijk de indeeling gevolgd die door DE KLEYN³⁸¹ is aangegeven.

DE KLEYN onderscheidt n.l. de volgende vormen:

- a. een labyrinthaire positiennystagmus.
- b. een positiennystagmus, welke ontstaat door vaatstoornissen aan de schedelbasis.
- c. een positiennystagmus, welke opgewekt wordt door inductieve verschijnselen.
- d. een positiennystagmus, welke ontstaat door halsreflexen.
- e. een positiennystagmus door aandoeningen van de cervicale wortels.

Ad a. Labyrinthaire positiennystagmus.

Deze positiennystagmus ontstaat bij een bepaalden stand van het hoofd in de ruimte, zonder dat daarbij den stand van het hoofd ten opzichte van het lichaam verandert. Dit is de meest voorkomende vorm, welke ons echter ook de grootste problemen omtrent het localisatievraagstuk oplevert.

In de laatste jaren is men er door experimenten en klinische onderzoeken in geslaagd om de symptomen naar hun localisatie te rangschikken.

SEIFERTH³⁹⁹ nam waar, dat een latente spontane nystagmus vaak manifest is te maken, door een bepaalden stand van het hoofd in te laten nemen en bovendien zag hij, dat patiënten, waarbij men eerst een positiennystagmus kon waarnemen, later

een spontanen nystagmus gingen vertoonen bij een uitbreiding van het proces. Hieruit concludeerde hij, dat als teeken van de geringste labyrinthstoornis een positiennystagmus optreedt: bij normalen stand van het hoofd is de labyrinthfunctie nog juist in evenwicht, bij standsverandering van het hoofd treedt echter een functiestoornis op, zich uitend in een nystagmus en duizelingen. Neemt de stoornis toe, dan wordt de nystagmus ook bij normalen stand van het hoofd manifest en is dus de positiennystagmus overgegaan in een spontanen nystagmus. Dit geldt volgens SEIFERTH niet alleen voor den peripheren, maar ook voor den centralen positiennystagmus. Zelf zag ik óók vaak een latenten nystagmus manifest worden door standsverandering van het hoofd (patiënt 5) maar ook het omgekeerde komt voor: het latent worden van een spontanen nystagmus door een bepaalden hoofstand (o.a. patiënt 4, 29). Ook kunnen wij soms waarnemen, dat een nystagmusgereedheid of een spontanen nystagmus van den eersten graad overgaat in een positiennystagmus met een tweeden-graads nystagmus van dezelfde richting, die dus bij rechtuit zien al is waar te nemen (o.a. patiënt 11, 21, 23, 26).

Uit dezen intiemsten samenhang tusschen den spontanen nystagmus en den positiennystagmus zijn eenige conclusies te trekken omtrent de localisatie van het proces, die weer door klinische onderzoeken bevestigd worden (SEIFERTH³⁹⁹, NYLÉN³⁴²). Ook hier gelden voor een centrale localisatie ongeveer dezelfde regels als bij den spontanen nystagmus (zie boven).

Voor een centralen positiennystagmus pleiten de volgende symptomen: een nystagmus, die in verschillende richtingen slaat, waaronder men weer twee vormen onderscheidt:

— een nystagmus zonder vaste richting, den z.g. regellosen Nystagmus van SEIFERTH = Typus II van NYLÉN = groep III van RUTTIN;

— een van richting wisselenden nystagmus een z.g. richtungswechselnden Nystagmus van SEIFERTH = Typus I van NYLÉN = Groep II van RUTTIN (patiënt 2, 15).

Deze beide vormen pleiten sterk voor een centraal proces, wanneer labyrinthfistel uitgesloten kan worden (NYLÉN).

Komt een „van richting wisselende nystagmus" voor, dan is een proces in de achterste schedelgroeve waarschijnlijk, eventueel een intracerebellaire tumor of abces (NYLÉN). SEIFERTH nam dezen vorm ook waar bij tumoren en commotio's. Hij merkte op, dat deze „nystagmus zonder vaste richting" en de „van richting wisselenden nystagmus" bij hersenaandoeningen meestal gepaard gaan met een overprikkelbaar labyrinth, hetgeen bij commotio's niet het geval is.

— een nystagmus met een bepaalde richting, de z.g. „richtungsbestimmter Nystagmus" van SEIFERTH, pleit ook voor een centraal proces.

Deze nystagmusvorm kan echter soms bij periphere aan-

doeningen voorkomen. Men verstaat dus hieronder een nystagmus, die bij een bepaalde of bij alle hoofdstanden in dezelfde richting slaat. Deze vorm komt overeen met type II van NYLÉN. Centrale processen, waarbij deze nystagmus voorkomt, zijn vooral de retrolabyrinthaire, extracerebrale processen b.v. tumoren der pontocerebellaire ruimte en schedelbasisaandoeningen, die dan gepaard gaan met een vermindering of totalen uitval der vestibulaire functie. (SEIFERTH, NYLÉN). De cochleaire functie kan volgens SEIFERTH enkelzijdig of dubbelzijdig gestoord zijn. Wanneer deze nystagmus naar beneden gericht is en optreedt bij een lichaamsstand met het hoofd omlaag, dan is volgens NYLÉN een supratentorieele tumor waarschijnlijk. Ook aandoeningen van het Centrale Zenuwstelsel zelf kunnen soms een „positienystagmus van bepaalde richting” veroorzaken (SEIFERTH). Uit de richting van dezen nystagmus kan men dan weer de localisatie van het proces bepalen, daar, evenals bij den spontanen nystagmus en de proeven van LEIDLER, ook hier weer een rotoire nystagmus voor een proces in het caudale gedeelte, een horizontale nystagmus voor een proces in het middengedeelte en een verticale nystagmus voor een proces in het orale gedeelte van den hersenstam pleit. Op de eerste plaats moeten wij toch aan een retrolabyrinthair extracerebraal proces denken, wanneer wij dezen nystagmusvorm bij een centrale aandoening zien. (SEIFERTH, NYLÉN).

Deze „positienystagmus van bepaalde richting” treedt volgens RUTTEN³⁹¹ bij periphere processen slechts in het beginstadium op, volgens NYLÉN in het begin- en in het eindstadium van een labyrinthitis. De nystagmus verdwijnt dan gelijktijdig met het uitdooven van de labyrinthfunctie, zooals wij later nog zullen zien (patiënt 5).

— Wanneer de positienystagmus gepaard gaat met labyrinthaire areflexie pleit dit ook voor een centraal proces. (DE KLEYN²²⁴, CHILOW¹⁰², SEIFERTH³⁹⁹, KLESTADT²⁴⁷, SKOOG⁴⁰⁸, NYLÉN³⁴²) (zie ook patiënt 29).

DE KLEYN en VERSTEEGH²¹³ zagen bij konijnen den alcoholpositie-nystagmus verdwijnen na labyrinthextirpatie, waaruit men zou kunnen concludeeren, dat het periphere labyrinth den nystagmus opwekt. Het is echter nog nooit gelukt om door experimenteele prikkeling of uitschakeling van het otolietenapparaat een nystagmus op te wekken; deze ontstaat pas bij prikkeling of uitschakeling van het booggangapparaat. Daarom willen DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴¹ dezen alcoholpositie-nystagmus als volgt verklaren: de prikkels van het otolietenapparaat zouden in het Centrale Zenuwstelsel overgeschakeld worden op booggangbanen.

Ook bij de proeven van MAGNUS en DE KLEYN³⁰⁶,³⁰⁷ met cocaine verdwenen eerst de tonische reflexen van de otolieten zonder dat nystagmus optrad. Daarna verdwenen de reflexen der halfcirkel-

vormige kanalen, waarbij dan wel nystagmus was waar te nemen.

VERSTEEGH⁴¹⁹ toonde verder aan, dat een destructie van de macula sacculi en den nervus utricularis geen nystagmus veroorzaakte, doch dat deze pas optrad na openen van de pars superior labyrinthi.

Door verschillende auteurs is verder beschreven, dat zuiver centrale processen een positienystagmus kunnen veroorzaken.

NYLÉN³⁴¹ zag bij een dubbelzijdige tumor met vestibulaire onprikkelbaarheid een positienystagmus optreden.

SKOOG⁴⁰⁸ kon bij caviae na beiderzijdsche uitschakeling van het labyrinth op allergischen bodem een positienystagmus opwekken, die, zooals bij pathologisch-anatomisch onderzoek bleek, een centralen oorsprong gehad moet hebben.

CHILOW¹⁰² spoot bij een kat $\frac{1}{2}$ cc. Wittmaacksche vloeistof door het linker ronde venster. Na 30 sec. trad een spontane nystagmus op naar links. Deze hield na 2—3 min. op. In rechter zijligging trad geen positienystagmus op; in linker zijligging wel, n.l. een hor. nystagmus → links, die zoolang bleef bestaan als het hoofd denzelfden stand innam. 8 min. na de injectie gelukte het niet meer een positienystagmus op te wekken en tevens traden verschijnselen van linkszijdige labyrinthuitschakeling op. Een periphere labyrinthaire positienystagmus kan dus blijkbaar wel opgewekt worden, maar hij verdwijnt natuurlijk, zoodra het labyrinth uitgeschakeld wordt.²⁴⁷ Met KLESTADT²⁴⁷ kunnen wij uit al deze experimenten wel concludeeren, dat een positienystagmus bij een uitgeschakeld labyrinth wel een centrale oorzaak moet hebben.

— KLESTADT noemt een positienystagmus ook zeker centraal, wanneer de nervus octavus geen functiestoornissen vertoont.

— De positienystagmus is zeer waarschijnlijk centraal, wanneer spontane en reactieve duizelingen ontbreken (KLESTADT).

— Ook zou volgens KLESTADT een intensieve positienystagmus voor een centralen oorsprong pleiten; wanneer b.v. een thermische nystagmus in tegengestelde richting den bestaanden positienystagmus niet geheel kan opheffen (BRUNNER), of wanneer de calorische prikkel slechts een deviatie, echter de prikkel uitgaande van den stand van het hoofd nog een nystagmus opwekt, zooals dit bij een ponstuberke van NYLÉN het geval was.

Door enkele experimenten en klinische onderzoekingen is aangetoond, dat een periphere positienystagmus wel mogelijk is. Er zijn echter eenige proeven, die slechts schijnbaar een peripheren positienystagmus tot resultaat hebben, zooals de alcohol-positienystagmus bij konijnen van ROTHFELD³⁸⁴ en de proeven van NYLÉN, die door centrifugeeren bij caviae de otolietenmembraan trachtte te verwijderen en daardoor een positienystagmus opwekte. Zooals reeds gezegd, verklaren DE KLEYN en VERSTEEGH den positienystagmus in deze beide gevallen, doordat de prikkels van het otolietenapparaat voortgeleid worden

langs booggangbanen. Deze abnormale schakelingen ontstaan in het eerste geval door de alcoholintoxicatie, in het tweede geval door beschadigingen door het centrifugeeren.

Enkele voorbeelden van werkelijk peripheren positienystagmus zijn de volgende:

WITTMACK⁴⁶⁷,⁴⁷⁰ en HASEGAWA¹⁹⁶ zagen een positienystagmus na het centrifugeeren van caviae, terwijl bij microscopisch onderzoek bleek, dat hier i.t.t. de proeven van NYLÉN de afgeslingerende otolietenmembraan contact maakte met de cupula der booggangen, hetgeen het optreden van een positienystagmus misschien verklaren kan.

NYLÉN³⁴⁰ kreeg een positienystagmus door het inbrengen van amalgaam in het labyrinth.

HASEGAWA¹⁹⁶ spoot verschillende vloeistoffen, zooals hypertoonische zoutoplossingen, adrenaline, pilocarpine, RINGERSCHE vloeistof, enz. in het foramen ovale en veroorzaakte zoo een positienystagmus.

Aan CH'LOW¹⁰² gelukte het, zooals reeds vermeld werd, een positienystagmus op te wekken door WITTMACKSCHE vloeistof in te spuiten, die verdween met den uitval der labyrinthfunctie.

Bij een andere proef werd volgens SEIFERTH in de operatief geopende bulla tympanica links 1 mgr radiumemanatie aangebracht. Na 12 uur was geen spontane nystagmus meer waar te nemen, slechts bij rugligging bleek een rotatoire nystagmus ↻ rechts (dus naar den gezonden kant) nog waarneembaar te zijn.

RUTTIN³⁹¹ en SEIFERTH³⁹⁹ zagen ook bij een beginnende labyrinthitis een rotatoire positienystagmus optreden; volgens SEIFERTH is zelfs een rotatoire nystagmus kenmerkend voor een peripheer opgewekten positienystagmus en deze is dan meestal een „nystagmus met bepaalde richting”. RUTTIN wijst op het feit, dat wij naast den horizontalen, verticalen en rotatoire nystagmus, welke uit de booggangen ontstaan, nog een raddraaiingsnystagmus moeten onderscheiden, die zijn oorsprong zou vinden in de otolieten. Het verschil tusschen een rotatoire en een raddraaiingsnystagmus berust dan volgens hem hierop, dat bij den eerste een verschuiving en een draaiing van den loodrechten corneamediaan zou plaats vinden, bij den tweede een zuivere raddraaiing. De eerste nystagmusvorm is horizontaal-rotatoir, terwijl de tweede zuiver rotatoir is.

KLESTADT²⁴⁷ wijst erop, dat een labyrinthitis circumscripta of diffusa non-purulenta symptomen kan veroorzaken, alsof er van een centraal proces sprake was. Bij het bespreken van den spontanen nystagmus, hebben wij reeds den „wisselnystagmus van ZANGE” vermeld. KLESTADT beschrijft patiënten met een labyrinthitis serosa, die in rugligging uitvalsverschijnselen vertoonden, welke bij ligging op de ééne zijde werden versterkt, bij ligging op de andere zijde werden vervangen door prikkelingsverschijnselen van het zieke labyrinth. In de ééne zijligging trad dus op

een positienystagmus naar den gezonden kant, in de andere zijligging een nystagmus naar den zieken kant (syndroom van KLESTADT) (patiënt 42).

Samenvattend kunnen wij dus zeggen, dat in de meeste gevallen de localisatie van het proces wel bepaald kan worden, dat zich echter moeilijkheden kunnen voordoen in geval van een sereuze labyrinthitis.

Ad b. Positienystagmus door circulatiestoornissen aan de schedelbasis.

Deze positienystagmus treedt op bij achteroverbuigen en naar opzijdraaien van het hoofd, waardoor de art. vertebralis afgekneld wordt. De rechter art. vertebralis wordt afgesnoerd bij achteroverbuigen en naar links draaien van het hoofd. In normale gevallen heeft er een voldoende compensatie via den circulus arteriosus Willisii plaats. Bestaat er echter een labiel evenwicht tusschen rechter en linker vestibulair systeem, dan kunnen door deze circulatieverandering bepaalde verschijnselen manifest worden (patiënt 11).

Op dit anatomische feit werd door GEGENBAUER reeds gewezen. Latere, ook klinische, onderzoekingen zijn verricht door DE KLEYN en NIEUWENHUYSE²⁸³ en door DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁴. DE KLEYN en NIEUWENHUYSE konden in enkele gevallen duidelijke vaatanomalien aantoonen, b.v. een zeer nauwe art. vertebralis of het lager ontspringen van de art. auditiva uit de art. vertebralis in plaats van uit de art. basilaris. Dit onderzoek werd op een willekeurig aantal cadavers verricht, niet speciaal van „MÉNIÈRE”-patiënten.

De art. auditiva is een eindarterie, zoodat circulatiestoornissen in het labyrinth dan op kunnen treden.

DE KLEYN en VERSTEEGH wijzen er op, dat in de anamnese meestal een schedeltrauma is te vinden en dat de vorm van den nystagmus meestal rotatoir is. Het overwegend voorkomen van een rotatoire nystagmus wijst er misschien op, dat de art. cerebellaris post. inf. eerder bij het proces betrokken zal zijn, dan de art. auditiva (zie WALLENBERG syndroom). Deze ontspringt iets meer caudaal dan de art. auditiva uit de art. basilaris.

MUCK³²⁹ geeft ook aan, dat vóórdat rechter en linker art. vertebralis zich tot art. basilaris vereenigen beiderzijds een art. cerebellaris post. inf. ontspringt, die een takje afgeeft naar de DEITERSCHE kern (ramus olivoradicularis). De vaatstoornis kan dus zoowel peripheer (art. auditiva) als centraal (art. cerebellaris post. inf.) aangrijpen.

LEIDLER²⁷⁸ vermeldt een geval met een centrale oorzaak: de patiënt werd acuut ziek met temperatuursverhoging; na eenige dagen nam hij een horizontaal-rotatoire positienystagmus ↻ links waar, gepaard gaande met duizelingen, wanneer het hoofd naar links en achterover gebogen werd. Cochleaire en vestibulaire

reacties waren normaal. Twee weken later ontstond een nucleaire parese van de linker schouderspieren en eenige handspieren. Deze verschijnselen duurden ± 3 weken, waarna genezing optrad. Hier was dus sprake van een encephalitis proces in het cervicale en medullaire merg.

Een dergelijken positienystagmus zag ik bij patiënt 19.

GÜTTICH¹³⁹ zag een anderen vorm van vasculairen positienystagmus van voorbijgaanden aard. Bij de sectie werd een otogene sinusthrombose en een hiervan uitgaande thrombose der piavene gevonden, zoodat GÜTTICH den positienystagmus toeschrijft aan het oedeem, door deze thrombosen veroorzaakt.

Ad. c. Positienystagmus opgewekt door inductieve verschijnselen.

Dit is een zeldzame vorm van positienystagmus, welke hoofdzakelijk voorkomt bij centrale aandoeningen (patiënt 3, 20). Deze positienystagmus ziet men b.v. optreden, wanneer het hoofd naar rechts gedraaid wordt, nadat het hoofd eerst gedurende eenigen tijd (2 min.) naar den controlateralen kant, dus naar links gedraaid is geweest. Wanneer men dus uit rugligging het hoofd direkt opzij draait, treedt er geen nystagmus op. De „successive induction” van SHERRINGTON speelt hierbij een rol: door prikkeling van één van de vestibulaire centra wordt in het controlaterale gebied een verhoogde prikkelbaarheid geïnduceerd. Bij ontlading treedt dan een nystagmus op naar dien kant. v. DEVIVERE en DE KLEYN¹²⁵ hebben het eerst dezen nystagmus-vorm beschreven. Zelf zag ik dezen vorm bij patiënt 3 en 20.

Ad d. Positienystagmus ontstaan door halsreflexen.

Deze vorm van positienystagmus ontstaat, indien door draaien van het hoofd of de romp de stand van deze twee ten opzichte van elkaar wordt gewijzigd (uitgezonderd de speciale standsveranderingen welke een vasculairen positienystagmus veroorzaken, en welke hiervoor reeds beschreven werden). DE KLEYN en VERSTEEGH²³⁹, die het eerst dezen vorm van nystagmus beschreven, gaven tevens aan hoe deze vorm klinisch van den labyrinthairen positienystagmus te onderscheiden is. Bovendien wees DE KLEYN er op, dat deze in sommige gevallen van arachnoiditis wordt aangetroffen.

BROUWER⁷⁵ wees er in 1923 op, dat de diagnose „arachnoiditis posterior” door neurologisch onderzoek en ventriculographie moeilijk is te stellen; vooral aan de ventriculographie zijn bezwaren verbonden. De differentiaaldiagnose t.o.v. cerebellumtumoren is niet gemakkelijk. De arachnoiditis verloopt vooral in het beginstadium, met ups en downs, terwijl een cerebellumtumor meer een langzaam progressief verloop heeft.

Een cerebellumtumor zou meer met medullaire symptomen gepaard gaan, dan een arachnoiditis. Het ontbreken van een nystagmus bij een uitgesproken cerebellair syndroom wijst in de richting van een arachnoiditis. Misschien kan een positie-

nystagmus door halsreflexen in sommige gevallen als differentiaal-diagnosticum dienst doen.

Bij de eerste beschrijving van dezen vorm van positienystagmus werd gesproken over „halsreflexen”. Deze term is volgens DE KLEYN²³¹ slechts dan juist, wanneer men hieronder niet alleen verstaat de tonische halsreflexen op ledematen en oogen, die via de cervicale wortels voortgeleid worden, maar ook de stoornissen in de liquorcirculatie. Deze laatste spelen waarschijnlijk bij de arachnoiditis vooral een groote rol.

Ad e. Positienystagmus door aandoeningen van de cervicale wortels.

Door prikkeling van de cervicale wortels kan een positienystagmus opgewekt worden, zooals klinisch en experimenteel door BIEMOND^{63, 64} is aangetoond. Bij konijnen kon hij dezen waarnemen na doorsnijding van C₂, C₃, of C₄, echter niet na doorsnijding van C₅. De positienystagmus trad op in beide zijliggingen, echter het sterkste bij ligging op de controlaterale zijde van de doorsnijding. De nystagmus kon slechts waargenomen worden gedurende $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ uur. Ook bij den mensch werd dit verschijnsel waargenomen na doorsnijding van de radix cervicalis posterior II en III.

Volgens BIEMOND bestaan er verbindingen tusschen de cervicale wortels en het vestibulaire kern gebied. De MARCHI-degeneratie is te vervolgen door den funiculus cuneatus van BURDACH, langs de achterstrengkernen tot in het gebied van den nucleus tractus descendens van den nervus vestibularis, waar zij blijkbaar eindigt.

Deze positienystagmus vindt men ook bij patiënten met een neuritis cervico-brachialis. De snelle component slaat naar den zieken kant. BIEMOND wijst er verder op, dat deze positienystagmus ook bij intra- en extramedullaire processen in het cervicale gebied verwacht kan worden; onderzoeken hieromtrent ontbreken nog grootendeels. In de literatuur zijn nog wel enkele gevallen bekend, waarvan BIEMOND een overzicht geeft.

Deze vorm van positienystagmus geeft geen moeilijkheden bij het localiseren van het proces, daar bij neurologisch onderzoek voldoende gegevens in die richting aan het licht komen.

Een positienystagmus zag ik in 24 van de 50 gevallen.

Patiënt 18.

Deze patiënt vertoont een labyrinthairen vorm van positienystagmus.

B. S. ♂ 32 jaar, opname 3—4—1943. De „MÉNIÈRE”-klachten dateeren van Nov. 1935. De aanvallen treden op bij bewegen van het hoofd en wel voornamelijk bij buigen van het hoofd naar rechts en ook vaak bij buigen naar achteren. Tijdens de aanvallen ziet patiënt alles draaien, hij voelt zich slap en kan nog juist bijtijds gaan zitten. De aanvallen gaan gepaard met misselijkheid en braken, zweeten en urinedrang. Het oorsuizen links neemt toe tijdens den aanval, de doofheid blijft echter onveranderd. De aanvallen treden soms meermalen per dag op. Patiënt slaapt meestal op de linkerzijde.

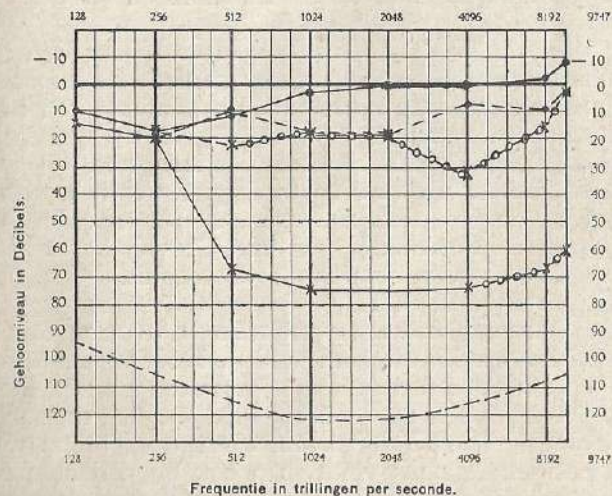
Bij intern, allergisch, neurologisch en Röntgenologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden.

Bij ophthalmologisch onderzoek waren beiderzijds temporale sikkels waarneembaar en rechts enkele puntvormige troebelingen in de lens. Beiderzijds bestond een esophorie van 1 graad.

Otologisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	bovengr.	c ₃	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	5 m	16	18000	27 sec.	+	verkort	
L.	75 cm	32	13000	8 sec.	+	sterk verkort	→ R.

Andiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus van den tweeden graad hor. → rechts.

Positiennystagmus: in RZL ontstond een sterke hor. nyst. → links, gepaard gaande met subjectieve draaiduizelingen, waarbij de patiënt de omgeving naar links zag draaien. Dit bleef aanhouden. In LZL ontstond een hor. nyst. → rechts, even trad een duizelingsensatie op, waarbij de nystagmus versterkte; spoedig verdween het gevoel van duizeligheid, de hor. nyst. → rechts bleef echter bestaan.

De optokinetische nystagmus was, wat beide vormen betreft, normaal. Er bestond geen spontaan voorbijwijken en geen fistelsymptoom.

De ROMBERG was positief: er bestond een valneiging naar links en bij het lopen week de patiënt eveneens naar links uit.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 25° A.D. hor. nyst. → L.	13 sec.	113 sec.	145 sl.	duizelig, de omgeving dr. → L.
5cc. 25° A.S. hor. nyst. → R.	14 sec.	96 sec.	125 sl.	minder duizelig, omgev. dr. → R.
5cc. 35° A.D. hor. nyst. → L.				
5cc. 35° A.S. hor. nyst. → R.				
5cc. 40° A.D. geen nyst.				
5cc. 40° A.S. geen nyst.				
5cc. 45° A.D. hor. nyst. → R.	15 sec.	53 sec.	12 sl.	
5cc. 45° A.S. hor. nyst. → L.	14 sec.	54 sec.	26 sl.	

5cc. 48° A.D. hor. nyst. → R. 14 sec. 51 sec. 28 sl.

5cc. 48° A.S. hor. nyst. → L. 13 sec. 76 sec. 68 sl. iets meer duizelig dan bij het uitspuiten van het rechter oor.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

(patiënt werd wegens de groote gevoeligheid $5 \times$ i.p.v. $10 \times$ geroteerd).

5 × dr. n. R. 50 sl. in 42 sec. hor. nyst. → L.
5 × dr. n. L. 23 sl. in 32 sec. hor. nyst. → R. (minder duizelig dan bij dr. n. R.).

Verticaal:

5 × dr. n. R. 36 sl. in 16 sec. vert. nyst. ↓
5 × dr. n. L. 16 sl. in 10 sec. vert. nyst. ↑

Rotatoir:

5 × dr. n. R. 30 sl. in 18 sec. rot. nyst. → R.
5 × dr. n. L. 20 sl. in 13 sec. rot. nyst. → L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. bij 2 mA.
Kathode A.S. hor. nyst. → L. bij 1 mA.
Anode A.D. hor. nyst. → L. bij 1 mA.
Anode A.S. hor. nyst. → R. bij 1 mA.
(geen duidelijke deviatie van het hoofd.)

Epicrise:

Waarschijnlijk moet de oorzaak van deze „MÉNIÈRE”-klachten centraal gezocht worden. De positiennystagmus wisselt n.l. van richting. De spontane nystagmus naar den gezonden kant wijst op een deficiëntie van het linker vestibulaire kerngebied. Hiermede komt overeen een ROMBERG naar links. Bovendien pleiten de vrij hoge waarden bij het rotatoir en galvanisch onderzoek voor een centraal proces.

Patiënt 19.

Een vasculaire vorm van positiennystagmus was bij dezen patiënt waar te nemen.

S. ♂ 40 jaar, werd 27—7—1943 onderzocht. Sedert 1½ maand bestonden klachten over duizelingen. De eerste maal werd patiënt 's nacht wakker, hij keek op den wekker en werd duizelig toen hij het hoofd terug wilde draaien. Eerst draaide de omgeving in het sagittale vlak van beneden naar boven, daarna keerde dit om en draaide de omgeving van boven naar beneden. Deze wisseling herhaalde zich eenige malen. Hierna bewoog de omgeving zich in een horizontaal vlak van links naar rechts, vervolgens van rechts naar links, enz. De aanvallen traden vooral op, wanneer patiënt het hoofd recht achterover of voorover boog, soms eenige malen per dag. Zij gingen gepaard met misselijkheid en braken.

Af en toe heeft patiënt onafhankelijk van de aanvallen last van oorsuizen aan het linker oor. Deze klacht bestaat reeds een paar jaar.

Den laatsten tijd heeft patiënt last van hoofdpijn achter het voorhoofd en boven in het hoofd, soms een zwaar gevoel in het achterhoofd. Dit treedt vooral ook tijdens de aanvallen op.

Bij het intern en Röntgenologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. De serologische reacties op lues waren negatief.

Bij het otologisch onderzoek werden met stemvork en audiometer normale waarden gevonden.

Vestibulair onderzoek:

Er bestond geen spontane nystagmus; evenmin een latente nystagmus. Positiennystagmus: bij buigen van het hoofd achterover en RZL ontstond een sterke rot. nyst. ↘ rechts, gepaard gaande met een duidelijke draaisensatie naar rechts. Deze nystagmus en draaigewaarwording verdwenen na eenige seconden.

Bij buigen van het hoofd achterover en LZL ontstond eveneens een sterke rot. nyst. ↘ rechts, gepaard met draaizuizelingen naar rechts. De zuizelingen naar rechts keerden na eenigen tijd om naar links. De nystagmus vertoonde echter geen verandering van richting. Het bestaan van een positiennystagmus bij buigen van het hoofd zuiver achterover werd tot mijn spijt niet nagegaan. Het onderzoek op de overige vormen van positiennystagmus viel negatief uit, eveneens wanneer het hoofd tegelijk met het lichaam in LZL of RZL geplaatst werd.

De corticale optokinische nystagmus was normaal; de subcorticale vorm vertoonde slechts een enkelen slag verticaal naar boven, in de overige richtingen was hij normaal.

Er bestond geen fistelsymptoom en geen spontaan voorbijwijken. De ROMBERG was negatief.

De kpreacties waren normaal.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 30° A.D.	12 sec.	115 sec.	157 sl.	hor. nyst. → L.
5cc. 30° A.S.	12 sec.	65 sec.	79 sl.	hor. nyst. → R.
5cc. 35° A.D.				hor. nyst. → L.
5cc. 35° A.S.			een enkele slag hor.	→ R.
5cc. 40° A.D.			geen nyst.	
5cc. 40° A.S.			een enkele slag hor.	→ L.
5cc. 45° A.D.	15 sec.	40 sec.	25 sl.	hor. nyst. → R.
5cc. 45° A.S.	15 sec.	60 sec.	103 sl.	hor. nyst. → L.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	40 sl. in 35 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	53 sl. in 32 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	43 sl. in 21 sec.	vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L.	6 sl. in 7 sec.	vert. nyst. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	30 sl. in 13 sec.	rot. nyst. ↘ R.
10 × dr. n. L.	32 sl. in 15 sec.	rot. nyst. ↘ L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R. bij 7 mA.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L. bij 3 mA.
Anode A.D.	hor. nyst. → L. bij 3 mA.
Anode A.S.	hor. nyst. → R. bij 6 mA.

Epicrise:

Uit de anamnese en bij het vestibulaire onderzoek blijkt het optreden der duizelingen sterk afhankelijk te zijn van den stand van het hoofd ten opzichte van het lichaam. Opmerkelijk is ook, dat de richting waarin de omgeving draait niet slechts omkeert, maar ook van sagittaal in horizontaal verandert tijdens éénzelfden aanval. THORNVAL meent, dat dit symptoom op een centrale localisatie van het proces wijst.

De stoornissen in den subcorticalen optokinetischen nystagmus en de aanwezigheid van een nystagmusgereedheid naar links bij het calorisch en galvanisch onderzoek, wijzen ook in deze richting.

Een andere bijzonderheid is, dat de richting van den nystagmus, welke door een bepaalden stand van het hoofd opgewekt wordt, niet dezelfde is, als de richting van de nystagmusgereedheid.

Patiënte 20.

Een vorm van positiennystagmus, zooals v. DEVIVERE en DE KLEYN die hebben beschreven, kwam bij deze patiënte voor.

N. L. ♀ 68 jaar, opname 31-12-1942.

De eerste aanval van duizeligheid trad 2-11-1942 op. De laatste weken heeft patiënte bijna iederen dag aanvallen; deze duren echter slechts enkele minuten. De duizelingen ontstaan vooral bij het opstaan 's morgens en wanneer patiënte het hoofd omdraait. Patiënte heeft dan het gevoel zelf hard in de rondte gedraaid te worden naar links. Vaak wordt patiënte ook duizelig in LZL of in RZL en zij ondergaat dan zelf de sensatie, alsof zij naar links, resp. naar rechts gedraaid wordt. Ongeveer 1½ week geleden kon patiënte het hoofd niet optillen of bewegen zonder duizelig te worden.

Vooranamnese: Den laatsten tijd lijdt patiënte aan „ouderdomszwakte“.

Enkele maanden vóór het optreden der klachten over duizelingen had patiënte last van de oogen, en werd hiervoor 2 × links en 1 × rechts wegens glaucoom geopereerd.

Bij intern onderzoek werden behalve een wat verhoogde tensie (185/105) geen afwijkingen gevonden.

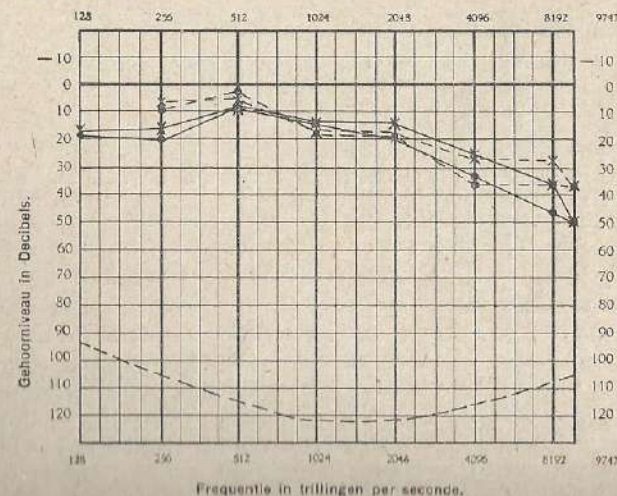
Bij het ophthalmologisch onderzoek werd rechts het ontbreken van de bovenste helft van het gezichtsveld geconstateerd.

Het allergisch en neurologisch onderzoek vielen negatief uit.

Otologisch onderzoek: met de stemvork en den audiometer was beiderzijds een geringe ouderdomsdooftheid aantoonbaar.

	fl. spr.	Ondergr.	Bovengr.	c ₃	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	4 m	32	14500	14 sec.	+	iets verkort	→
L.	4 m	32	15500	14 sec.	+	iets verkort	←

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Er bestond geen spontane nystagnus.

Bij het onderzoek op een positienystagnus kwam het verschijnsel van de successive induction aan het licht: wanneer patiënte gedurende 2 min. in RZL. lag en daarna zich in LZL. omkeerde, dan zag men een zeer sterken hor. nyst. → links, gepaard gaande met een subjectieve duizelingsensatie, waarbij alles naar links draaide, gedurende 20 sec. Daarna viel gedurende 7 sec. geen nystagnus waar te nemen en was ook de duizeling-gewaarwording verdwenen. Hierna ontstond gedurende 50 sec. een hor. nyst. → rechts, waarbij de patiënte niet duizelig was. Lag patiënte eerst in LZL. en keerde zij zich dan om in RZL., dan zag men een hor. nyst. → rechts gedurende 33 sec.

Werd de patiënte vanuit rugligging direkt in RZL. of LZL. gebracht, dan ontstond er geen nystagnus en ook geen subjectieve draaisensatie.

De corticale optokinetische nystagnus was levendig, bij den subcorticalen vorm ontbrak een vert. nyst. ↓

Er bestond geen fistelsymptoom en geen spontaan voorbijwijken.

De ROMBERG was zwak positief, hetgeen echter waarschijnlijk te wijten is aan het feit, dat patiënte lang te bed heeft gelegen. Er bestond een valneiging naar rechts of achterover onafhankelijk van den stand van het hoofd.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 20° A.D. hor. nyst. → L.	12 sec.	122 sec.	164 sl.	(geen draaiduizingen en beiderzijds geen voorbijwijken.)
5cc. 20° A.S. hor. nyst. → R.	15 sec.	130 sec.	157 sl.	

5cc. 30° A.D. hor. nyst. → L.				
5cc. 30° A.S. hor. nyst. → R.				
5cc. 35° A.D. geen nyst.				
5cc. 35° A.S. geen nyst.				
5cc. 40° A.D. geen nyst.				
5cc. 40° A.S. geen nyst.				
5cc. 45° A.D. hor. nyst. → R.				
5cc. 45° A.S. hor. nyst. → L.				
5cc. 50° A.D. hor. nyst. → R.	10 sec.	105 sec.	147 sl.	(geen draaisensatie, geen voorbijwijken beiderzijds.)
5cc. 50° A.S. hor. nyst. → L.	15 sec.	90 sec.	116 sl.	

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	hor. nyst. → L.	13 sl. in 13 sec.
10 × dr. n. L.	hor. nyst. → R.	13 sl. in 14 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	vert. nyst. ↓	m. sterke deviatie n. bov.	22 sl. in 10 sec.
10 × dr. n. L.	vert. nyst. ↑		10 sl. in 8 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	rot. nyst. ↗ R.	9 sl. in 7 sec.
10 × dr. n. L.	rot. nyst. ↘ L.	6 sl. in 9 sec.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. met deviatie van het hoofd naar L. bij 2,5 mA.

Kathode A.S. geen hor. nyst. → L. bij 8 mA., wel deviatie van het hoofd naar L. (wegens de pijn niet hooger gegaan).

Anode A.D. hor. nyst. → L. deviatie van het hoofd naar R. bij 10 mA.

Anode A.S. hor. nyst. → R. deviatie van het hoofd naar L. bij 4 mA.

De kipeffecten waren normaal.

Epicrise:

De „MÉNIÈRE"-klachten berusten in dit geval waarschijnlijk op een proces van vasculair aard in het vestibulaire kerngebied. Dit blijkt o.a. uit het voorkomen van een bijzonderen vorm van positienystagnus, berustend op het verschijnsel der successive induction, welke peripheer moeilijk is te verklaren.

Ook alterneert in dit geval de richting van den positienystagnus.

De stoornissen bij den subcorticalen optokinetischen nystagnus wijzen ook op een centrale laesie.

3. Calorisch-rotatoir-galvanisch onderzoek.

De uitkomsten van deze proeven kunnen ons waardevolle gegevens vertrekken, waardoor wij in staat zijn het proces goed te localiseeren. In de literatuur kan men ook verschillende voorbeelden vinden, waar een bepaalde localisatie aangenomen wordt, naar aanleiding van de wijze waarop het labyrint op verschillende prikkels reageert.

De volgende mogelijkheden kunnen zich voordoen:

- Vermeerderde of verminderde prikkelbaarheid van het labyrint.
- Eén der vestibulaire reacties kan ontbreken bij het onderzoek.
- Een discrepantie kan bestaan tusschen de uitkomsten der prikkelbaarheid bij de verschillende onderzoekingsmethoden.
- Eén element der vestibulaire reacties ontbreekt.
- Een dysharmonie bestaat tusschen de vestibulaire reacties.
- Abnormale reflexschakelingen treden op.

De afwijkingen, behoorend tot de laatste vijf groepen, zou men kunnen samenvatten als gedissocieerde reacties, welke een uiting zijn van gedeeltelijke stoornis der vestibulaire wegen. Men kan zich voorstellen, dat dit eerder zal voorkomen bij een centraal dan bij een peripheer proces.

a. Vermeerderde of verminderde prikkelbaarheid der labyrinten.

Uit de veranderde prikkelbaarheid der labyrinten kan men wel conclusies trekken, wanneer men ze beschouwt in samenhang met andere subjectieve en objectieve symptomen (patiënten 15, 41).

Men spreekt van een overprikkelbaar labyrint, wanneer de reactieve objectieve symptomen de grenswaarden van het normale overschrijden, en wanneer bovendien sterke duizelingen en vegetatieve verschijnselen optreden.

Volgens KLESTADT²⁴⁷ moeten spontane symptomen aanwezig zijn om de diagnose „overprikkelbaar labyrint" te stellen, daar er anders slechts sprake is van een individueel hooge norm

der prikkelbaarheid. De spontane symptomen uiten zich in de meeste gevallen slechts in subjectieve verschijnselen.

ALEXANDER en BRUNNER⁹ stellen daarom als eisch, dat spontane duizelingen in de anamnese moeten voorkomen. Reactieve duizelingen kunnen daarentegen volkomen ontbreken, zooals zij zoo vaak zagen bij drukverhoogende processen der achterste schedelgroeve.

GRANT en FISHER¹⁷⁶ echter meenen, dat verhoogde prikkelbaarheid, gepaard gaande met geringe reactieve duizelingen voor subtentorieel gelocaliseerde tumoren pleit.

KLESTADT²⁴⁷ zag een dergelijke overprikkelbaarheid meestal bij ziekten van den hersenstam en indirect ook bij tumoren der pontocerebellaire ruimte.

Zijn de objectieve symptomen gering, die voor een overprikkelbaarheid zouden pleiten, dan moeten alle booggangreflexen, spontaan en reactief, verhoogd zijn, om van een overprikkelbaarheid te mogen spreken.

Een éézijdige overprikkelbaarheid is, vooral wanneer zij constant is, altijd pathologisch, evenals een éézijdige verminderde prikkelbaarheid. (RADMARK³⁶⁸).

Een overprikkelbaarheid komt bij periphere processen zeer zelden voor en dan alleen in het initiaalstadium. Practisch genomen komen volgens ALEXANDER en BRUNNER⁹ alleen paralyse labyrinthen daarvoor in aanmerking.

In het algemeen wijst een overprikkelbaar labyrinth op een centrale aandoening, vooral wanneer een normaal otoscopisch beeld aanwezig is. (KLESTADT²⁴⁷) (patiënten 10, 21).

Volgens GRANT en FISHER¹⁷⁶, HAUTANT¹⁹⁸, AUBRY²⁰¹ en GÜTTICH¹⁸² komt een overprikkelbaar labyrinth vooral voor bij processen der voorste en middelste schedelgroeve. HAUTANT en AUBRY zagen hierbij vaak een overprikkelbaarheid zonder spontanen nystagmus.

Toch kan een overprikkelbaarheid ook waargenomen worden bij processen der achterste schedelgroeve, vooral bij multiële sclerose, syringomyelie en andere neurologische ziekten. (ALEXANDER en BRUNNER⁹, HAUTANT¹⁹⁸, AUBRY²⁰¹, GÜTTICH¹⁸²).

RUTTIN³⁸⁸ wil als volgt de tumoren der achterste schedelgroeve van elkaar differentieëren: volgens hem is de overprikkelbaarheid bij tumoren der achterste schedelgroeve éézijdig, of wanneer zij dubbelzijdig is, dan toch verschillend links en rechts, terwijl de overprikkelbaarheid bij tumoren der middelste en vooral der voorste schedelgroeve (b.v. bij hypophysetumoren), beiderzijds gelijk is.

Zooals wij reeds zagen, zijn volgens ALEXANDER en BRUNNER⁹ de reactieve duizelingen bij processen der achterste schedelgroeve gering. Zij meenen, dat overprikkelbaarheid slechts bij drukverhoogende processen aldaar voorkomt en niet bij verweekingshaarden, zoodat pathologisch-anatomische veranderingen van

het hersenweefsel niet op de eerste plaats een rol spelen. Daarentegen zag GÜTTICH toch 10 gevallen van brughoektumoren, die 10 jaar na de operatie nog overprikkelbaarheid vertoonden, zoodat hij meent, dat veranderingen van de hersensubstantie wel degelijk van belang zijn.

Processen der achterste schedelgroeve kan men nog nader localiseeren. Ver van de vestibulaire centra gelocaliseerde aandoeningen veroorzaken een normale of verhoogde prikkelbaarheid; in de vestibulaire centra gelocaliseerde aandoeningen uitvalsverschijnselen. Zoolang de tumoren den stam en de octavuskernen niet zwaar beschadigen, vertoonen zij meestal verhoogde labyrinthreflexen. Daarbij kan de reactieve nystagmus zeer sterk worden, waaraan NEUMANN den naam „nystagmus-clonus” gegeven heeft. Deze nystagmus-clonus wordt ook door DE CRINIS¹¹² als een echt centraal vestibulair symptoom beschouwd en komt voor bij tumoren der achterste, middelste en voorste schedelgroeve. GÜTTICH¹⁸² zag het bij vele processen der groote en kleine hersenen.

Volgens KLESTADT²⁴⁷ kan ten teken van overprikkelbaarheid vanuit den hersenstam ook een reactieve *déviacion conjugué* optreden als tonische kramp van de langzame phase in plaats van een nystagmus. Dit komt overeen met de experimenten van DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁰.

Het is dus gebleken, dat een verhoogde prikkelbaarheid vooral door centrale processen veroorzaakt wordt.

Komt daarentegen een verminderde prikkelbaarheid voor, dan kan men daaraan niet zoo gemakkelijk de localisatie van het proces vaststellen. Deze verminderde prikkelbaarheid komt zoowel bij centrale als bij periphere processen voor. Slechts wanneer bovendien het gehoor verminderd is, bestaat er een aanwijzing, dat er van een periphere aandoening sprake is. (RADMARK³⁶⁸).

b. Eén der vestibulaire reacties kan in haar geheel ontbreken.

AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ drukken dit als volgt uit: „La réponse vestibulaire aux épreuves est incomplète”.

Om eenige voorbeelden te noemen:

— de reactieve nystagmus kan ontbreken, hetgeen wijst op een aandoening van den tractus vestibulo-mesencephalicus,

— het reactief voorbijwijken kan ontbreken bij aandoeningen van den tractus vestibulospinalis (patiënt 41),

— een reactieve duizelingsensatie kan ontbreken (patiënt 4), hetgeen misschien wijst op een aandoening der vezels, die naar den cortex cerebralis verlopen en nog niet geheel bekend zijn. Vooral de Fransche auteurs wijzen op deze dissociaties en zooals reeds gezegd, zijn zij een teken van een centraal proces.

Bij aandoeningen van het labyrinth zijn duizelingsensatie, nystagmus en reactief voorbijwijken volkomen in harmonie met elkaar, bij centrale processen zien wij deze dissociaties optreden.

c. Een discrepantie kan bestaan tusschen de uitkomsten der prikkelbaarheid bij de verschillende onderzoekingsmethoden.

Er zijn verschillende mogelijkheden:

- α calorische onprikkelbaarheid en rotatoire prikkelbaarheid = type van NEUMANN.
- β calorische prikkelbaarheid en rotatoire onprikkelbaarheid = type van BECK.
- γ uitval van de galvanische reacties.
- δ wanneer, onverschillig bij welke experimenteele prikkeling ook, steeds een nystagmus naar één bepaalden kant gemakkelijker is op te wekken.

Ad α en β . Wat de beide eerste mogelijkheden betreft: deze dissociaties werden in de oudere literatuur reeds beschreven, zoowel bij periphere als bij centrale processen, maar een bepaald systeem was er toen nog niet in aangebracht. Bij KLESTADT²⁴⁷ vindt men een samenvatting van de volgende gevallen: bij amaurotische idiotie (KOBRAK en SIMONS), bij oxycephalie (RUTTIN), bij congenitale afwijkingen (NEUMANN, LEIDLER), bij intoxicaties (SPIRA, RUTTIN), bij lues (RAUCH, RUTTIN), bij encephalitis en multiële sclerose (Fremel), bij syringobulbi (Ruttin) en bij schedeltraumata (BRUNNER, FREMEL); dus hoofdzakelijk bij centrale processen.

BRUNNER⁸⁵ verklaart de dissociatie: verminderde calorische prikkelbaarheid — normale rotatoire waarden na schedeltraumata door veranderingen van endo — en perilymphe dus peripheer.

VERMES⁴⁴⁶ en RUTTIN³⁸⁸ willen deze dissociatie, wanneer zij voorkomt bij een retrolabyrinthair proces, verklaren door voor de geleiding der calorische en rotatoire prikkels verschillende banen aan te nemen. VERMES⁴⁴⁶ wijst erop, dat het voorkomen van een gehoorstoornis een goed differentiaaldiagnosticum is tusschen een periphere en een retrolabyrinthaire aandoening. Bij den klassieken vorm n.l. de aandoening van het lymphokinetisch apparaat, trad steeds een geleidingsdoofheid op.

Pas in de laatste jaren is een beter systeem voor deze dissociaties opgesteld door GÜTTICH¹⁸³ en DE CRINIS¹¹².

Volgens GÜTTICH komt bij aandoeningen van het booggang-apparaat de dissociatie calorische onprikkelbaarheid bij behouden rotatoire prikkelbaarheid voor. Wanneer bij veranderingen in de booggangen de cupula toch nog wat beweeglijk blijft, dan zullen rotatoire prikkels nog reflexen opwekken. Hetzelfde komt voor, wanneer beënnieuwvorming of bindweefsel in de booggangen optreden. Bij het meerendeel van deze gevallen zijn dan ook gehoorstoornissen waar te nemen.

Het omgekeerde: calorische prikkelbaarheid bij rotatoire onprikkelbaarheid is vooral geconstateerd bij lues en na schedeltraumata.

GÜTTICH zag het ook als een voorbijgaand verschijnsel bij een tumor van het ventrikelsysteem. Hij wil deze dissociatie verklaren, doordat beide prikkels centraal niet op dezelfde plaats aangrijpen. Hiervoor pleit ook het feit, dat het aan JONKHOF²²⁰ gelukt is de calorische reflexen vóór de rotatoire reflexen uit te schakelen.

DE CRINIS¹¹² bevestigt dit en stelt den regel op, dat bij labyrinthaire aandoeningen de calorische prikkelbaarheid eerder uitvalt, dan de rotatoire, terwijl bij retrolabyrinthaire, centrale processen juist de rotatoire reflexen eerder dan de calorische verdwijnen.

Zelf zag ik een patiënt met een idiopathischen vorm van „MÉNIÈRE” met rotatoire onprikkelbaarheid bij verhoogde calorische reflexen, (patiënt 22) en een patiënt met de omgekeerde dissociatie (patiënt 12).

Ad γ Een geheele of gedeeltelijke uitval der galvanische reacties bij behouden calorische prikkelbaarheid werd door ROSENFELD³⁸³ bij ernstige hersenaandoeningen waargenomen. Volgens KLESTADT moeten wij aan hersenstamprocessen denken. Later is nooit meer de aandacht op dit symptoom gevestigd.

Ad δ . Ten slotte de mogelijkheid, dat onverschillig bij welke onderzoekingsmethode ook, een nystagmus naar één kant steeds gemakkelijker is op te wekken.

Dit symptoom vinden wij in de literatuur terug onder de volgende benamingen: Nystagmusbereitschaft, Prédiposition nystagmique (DE KLEYN en VERSTEEGH^{241, 242, 244}, VOGEL^{452, 453}, GRAHE¹⁷⁴, MITTERMAIER^{321, 322}). Heisz-kalt-kontrast (UNTERBERGER⁴³⁶), vestibulaire Tonusdifferenz (KOCH^{259, 260, 261}, STIER⁴¹⁸), Dysréflexie vestibulaire croisée of hemiavestibulie (BARRÉ⁴⁰), Prédominance unilatérale de la direction nystagmique provoqué of Direction unilatérale prédominant du nystagmus provoqué (BARBEY, DE MORSIER³⁵).

In den regel treedt deze nystagmusgereedheid niet alleen calorisch, maar ook postrotatoir en galvanisch op. (VOGEL⁴⁵³). De meeste onderzoekers beschouwen dit symptoom als een teken van een centrale localisatie van het proces o.a. VOGEL^{452, 453}, KOCH^{259, 260, 261}, MITTERMAIER^{321, 322}, BARRÉ en CHARBONNEL⁴¹, DE MORSIER en BARBEY³²⁶, BARBEY en DE MORSIER³⁵, RADMARK³⁶⁸. Slechts UNTERBERGER⁴³⁶ en WIRTH⁴⁶⁵ beschrijven het ook bij periphere aandoeningen, hetgeen door KOCH wordt betwist. V. D. BOORN⁷⁰ neemt wel de mogelijkheid van een periphere nystagmusgereedheid aan, wanneer er een verschil bestaat in de sensibiteit der gehoorgangen. Deze nystagmusgereedheid vindt men dan alleen bij het calorisch onderzoek en niet bij het galvanisch en rotatoire onderzoek.

VOGEL merkt op, dat een nystagmusgereedheid alleen bij het

galvanische onderzoek wel bij labyrinthaire aandoeningen met uitvalsverschijnselen kan voorkomen, zooals bij een etterige labyrinthitis (patiënt 5). Het galvanische onderzoek alléén geeft ons dus niet de juiste aanwijzingen omtrent de localisatie van het proces, wel het rotatoire en het calorische onderzoek. Een centrale localisatie is het meest waarschijnlijk, wanneer alle drie de onderzoekingsmethoden een nystagmusgereedheid aangeven.

Zoowel bij processen der voorste als der achterste schedelgroeve kan een nystagmusgereedheid voorkomen.

Bij een proces van de voorste schedelgroeve zal een nystagmus naar den zieken kant eerder op te wekken zijn (DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴³).

Dit kan volgens DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴², GÜTTICH¹⁸⁹ als differentiaaldiagnosticum gelden t.o.v. cerebellaire aandoeningen.

Nystagmusgereedheid bij processen der achterste schedelgroeve zijn beschreven door DE KLEYN en VERSTEEGH^{241, 242}, VOGEL⁴⁵², GRAHE¹⁷⁴. Volgens DE KLEYN en VERSTEEGH zijn zij van processen der voorste schedelgroeve nog als volgt te differentiëren: wanneer men beide ooren tegelijkertijd met eenzelfde hoeveelheid water van gelijke temperatuur uitspuit, zal bij een proces der voorste schedelgroeve geen nystagmus optreden, bij een proces der achterste schedelgroeve treedt een nystagmus op met den snellen component in de richting van de nystagmus-gereedheid.

KOCH²⁶⁰ bewees aan de hand van zijn onderzoekingen, dat een nystagmusgereedheid naar den zieken kant een teeken is van vestibulaire prikkeling, een nystagmusgereedheid naar den gezonden kant van vestibulaire uitschakeling (patiënt 11).

VOGEL wees erop, dat bij het ontstaan van een nystagmusgereedheid afwijkingen aan het trommelvlies en middenoor, ééNZIJDIG of dubbelzijdig, geen rol spelen, daar een warmtegeleidingsstoornis alleen gelijkzijdige vermindering der prikkelbaarheid geeft voor warm en koud, echter geen nystagmusgereedheid doet ontstaan.

Bij vele patiënten, die een nystagmusgereedheid vertoonen, is geen spontane nystagmus waar te nemen, soms alleen een nystagmus van den eersten graad of een nystagmus de mouvement (patiënt 11).

Over de frequentie der nystagmusgereedheid bij het MÉNIÈRE-syndroom heb ik in het vijfde Hoofdstuk reeds gesproken.

Patiënten, die een nystagmusgereedheid vertoonden waren o.a. patiënten 23, 26.

d. Eén element der vestibulaire reacties kan ontbreken.

Deze dissociaties kunnen voorkomen — aa bij de wijsproeven en — bb bij de oogbewegingen.

Ad. aa. Bij de wijsproeven kan b.v. een unilaterale deviatie optreden. Dit geldt niet alleen voor het spontane voorbijwijken, hetgeen dan voor één arm beperkt is, maar ook voor het reactieve

voorbijwijken, waarbij dan een aanwezige unilaterale deviatie niet gewijzigd kan worden door vestibulaire prikkeling.

In andere gevallen treedt er geen spontane deviatie op, maar vertoont een reactieve deviatie zich slechts aan één arm (vooral aan den arm van den gezonden kant). In dit laatste geval moeten wij er wel rekening mede houden, dat het labyrint een sterkeren invloed uitoefent op den homolateralen kant. Treedt de deviatie juist heterolateraal op, dan is dit zeker pathologisch.

Deze dissociaties kunnen wij slechts verklaren door een centrale aandoening der vestibulaire banen aan te nemen.

Ad. bb. Het partieel optreden van den reactieven nystagmus. Wij kunnen hierbij afwijkingen vinden:

α. in den vorm en de richting van den nystagmus.

β. in het rhythme en het karakter van den nystagmus.

Ad. α. *Afwijkingen in den vorm en de richting van den nystagmus.*

In den laatsten tijd heeft DE KLEYN²³⁰ een reeks eigen gevallen en uit de literatuur verzamelde gevallen gepubliceerd.

Wij kunnen hierbij onderscheiden:

αα. Het uitsluitend optreden van een horizontalen nystagmus, terwijl de nystagmus der verticale kanalen ontbreekt.

Dit z.g. syndroom van EAGLETON bestaat a.h.w. uit een geïsoleerde prikkelbaarheid der horizontale kanalen, terwijl de verticale totaal onprikkelbaar zijn. Het eerst werd dit aangetoond door EAGLETON bij het calorisch onderzoek.

De Amerikaansche auteurs nemen een periphere oorzaak aan n.l. een electieve verminderde prikkelbaarheid der verticale kanalen, maar zooals wij zullen zien, zijn er meer argumenten, die voor een centrale oorzaak pleiten.

FISHER en JONES²¹⁸ nemen op grond van hun onderzoekingen aparte wegen aan voor de prikkels der horizontale en verticale kanalen. Die van de horizontale kanalen gaan door de pons en dan via den pedunculus inferior naar het cerebellum, terwijl de banen voor de verticale kanalen een eind de pons ingaan in het tegmentum, en dan via den pedunculus medius naar het cerebellum verlopen. Nu is het begrijpelijk, dat de banen der verticale kanalen in de pons afzonderlijk gelaedeerd kunnen worden en volgens GRANT en FISHER¹⁷⁶ hebben de banen der horizontale kanalen ook meer weerstandsvermogen.

Waardoor dit syndroom opgewekt wordt is niet geheel duidelijk. Men zoekt de oorzaak wel in een verhoogden hersendruk, maar deze kan niet in alle gevallen aangetoond worden. Volgens GRANT en FISHER¹⁷⁶ zijn invloeden op den vierden ventrikel van beteekenis.

De anatomische onderzoekingen hieromtrent zijn nog zeer onvolledig, maar BALDENWECK²⁵, GRAHE¹⁷⁴, BARRÉ⁴⁰, NYLÉN³⁴¹ en DE KLEYN²³⁰ meenen toch, dat wanneer dit syndroom optreedt een centraal proces waarschijnlijk aanwezig is.

Van Fransche zijde is er de aandacht op gevestigd, dat het onderzoek van EAGLETON onvolledig is, wanneer de prikkelbaarheid der verticale kanalen slechts nagegaan wordt door middel van het calorisch onderzoek. Om van dit syndroom te kunnen spreken moeten de patiënten ook rotatoir en galvanisch onderzocht worden.

FISHER en JONES²¹⁸ spreken reeds van het syndroom van EAGLETON, wanneer de prikkelbaarheid der verticale kanalen verminderd is, maar nog niet totaal is opgeheven.

Het syndroom van EAGLETON kan voorkomen bij tumoren van den hersenstam, van het cerebellum of van de pontocerebellaire ruimte; verder bij tabes van FRIEDREICH, syringomyelie en multiële sclerose.

De tumoren kan men volgens EAGLETON^{132, 133} weer als volgt van elkaar differentieëren: tumoren boven het tectum cerebelli geven een verminderde prikkelbaarheid der verticale kanalen, tumoren der achterste schedelgroeve geven een totale onprikkelbaarheid der verticale kanalen.

Het syndroom van EAGLETON zag ik zelf optreden bij twee symptomatische gevallen van „MÉNIÈRE” n.l. bij een patiënt met een acusticustumor (patiënt 33), en bij een posttraumatische „MÉNIÈRE” (patiënt 24). In het laatste geval konden wij het proces localiseeren in het gebied der oogspierkernen, aangezien hier behalve bij het calorisch-rotatoir-galvanisch onderzoek, ook bij den subcorticalen en bij den corticalen optokinetischen nystagmus geen verticale of rotatoire nystagmus was op te wekken.

ββ Een onprikkelbaarheid der horizontale kanalen, terwijl de verticale kanalen wel prikkelbaar zijn of m.a.w. de afwezigheid van een horizontalen nystagmus, terwijl een verticale en rotatoire nystagmus wel optreden. Volgens HAUTANT²⁰¹ komt deze dissociatie vooral bij lues voor. DE KLEYN²³⁰ beschrijft hiervan ook enkele voorbeelden.

γγ Het uitsluitend ontbreken van een rotatoiren nystagmus. Hiervan worden voorbeelden genoemd door AUBRY en CAUSSE¹⁸ en DE KLEYN²³⁰.

δδ Het optreden van een rotatoiren nystagmus, terwijl alle andere nystagmusvormen ontbreken. Hiervan zijn nog geen voorbeelden bekend.

εε Het optreden van een verticalen nystagmus, terwijl alle andere nystagmusvormen ontbreken. DE KLEYN²³⁰ beschrijft hiervan een geval.

ζζ Het optreden van een rotatoiren en horizontalen nystagmus, terwijl een verticale nystagmus ontbreekt.

Hiervan noemt DE KLEYN²³⁰ een voorbeeld, en zelf zag ik dit bij patiënt 41.

Ad. β. *Afwijkingen in het rythme en het karakter van den nystagmus.*

Het ontbreken van de snelle phase van den nystagmus wijst weer op een centraal proces en wel op een aandoening van den tractus longitudinalis posterior. Verschillende graden zijn mogelijk:

Een volledige verlamming van den tractus longitudinalis posterior veroorzaakt een dwangdeviatie naar den gezonden kant.

Een minder volledige aantasting dezer baan veroorzaakt een nystagmus naar den zieken kant.

Er bevinden zich geen gangliencellen in deze streek, zoodat elke beschadiging zich volgens KLESTADT²⁴⁷ zal voordoen als een uitval, waardoor de tonus van den anderen kant zal gaan overwegen. Hierdoor treedt dan de nystagmus naar den zieken kant op.

Bij geringe stoornissen treedt z.g. „Nystagmuszergliederung” op: de nystagmus is ongelijkmatig en onregelmatig, soms langzaam, soms in „Schüben”.

RÄDMARK³⁶⁸ beschrijft het voorkomen van nystagmus als spasmen met lange intervallen of van een snellen nystagmus met fijne slagen, afgewisseld met lange slagen. DE KLEYN²²⁵ kon ook experimenteel door laesies van het cerebellum groepvorming aantoonen en zag dit verschijnsel ook klinisch bij patiënten met cerebellumaandoeningen.

Soms treedt deze Nystagmuszergliederung slechts op bij het uitspuiten aan één kant, terwijl het uitspuiten van den anderen kant geen afwijkingen aan het licht brengt.

In den tractus longitudinalis posterior verloopt ook de blikbaan, zoodat de spontane nystagmus met een blikparetischen nystagmus en de vestibulaire oogdeviatie met een déviation conjuguée naar den gezonden kant gepaard kan gaan.

De intensiteit van den nystagmus kan grooter worden tot een nystagmus-clonus toe, terwijl de reacties der extremiteiten (zooals het voorbijwijken en de ROMBERG) en de duizelingen in deze gevallen meestal niet hiermee parallel gaan, hetgeen weer alleen centraal verklaard kan worden.

Ook is soms waargenomen, dat de nystagmus van beide oogen verschillend is, wat vorm en richting betreft. Als oorzaak wordt weer een centraal proces n.l. een aandoening van den tractus vestibulo-ocularis aangenomen (METZGER³¹⁶).

Patiënt 30 vertoonde afwijkingen in vorm en rythme van den nystagmus.

e. Een dysharmonie der vestibulaire symptomen treedt op:

„la réponse vestibulaire est dysharmonieuse”, d.w.z. wij zien vestibulaire reacties optreden in tegengestelde richting, dan wij volgens de vaste regels zouden verwachten.

Er zijn verschillende mogelijkheden voor deze paradoxale

reacties. Naar de localisatie der aandoening kunnen wij deze gedissocieerde reacties als volgt indeelen (CAMBRELIN⁹⁴):

— bij aandoeningen der vestibulo-oculaire wegen ontstaat een z.g. „rising dissociation”. Hierbij treden voorbijwijken en ROMBERG in normale richting op, terwijl alleen de nystagmus in tegengestelde richting optreedt.

— bij aandoeningen der vestibulaire wegen naar de extremiteiten ontstaat een descendeerende dissociatie. Hierbij treedt dan de nystagmus in normale richting op, terwijl het voorbijwijken en de valneiging in tegengestelde richting optreden, dan men zou verwachten.

Twee andere vormen, die CAMBRELIN⁹⁴ nog onderscheidt zijn:

— een totale dysharmonie der vestibulaire reacties d.w.z. nystagmus, lateropulsie en voorbijwijken treden alle in dezelfde richting op, in tegenstelling tot de normale verhoudingen, waarbij de nystagmus in tegengestelde richting verloopt als het voorbijwijken en lateropulsie.

— een partiele vestibulaire dysharmonie, waarbij ofwel nystagmus en lateropulsie naar éénzelfden kant en voorbijwijken naar den anderen kant optreedt, ofwel nystagmus en voorbijwijken naar éénzelfden kant en lateropulsie naar den anderen kant optreedt (patiënt 14).

Deze dysharmonie der vestibulaire symptomen kan ofwel alleen bij spontane symptomen, ofwel alleen bij de reactieve symptomen voorkomen, ofwel bij beide.

Het is nog steeds een open vraag of dit symptoom op een centraal proces wijst van den hersenstam (RAMADIER en CAUSSE³⁶⁹, AUBRY en LEREBoullet¹⁹), ofwel dat het meer als een cerebellair symptoom beschouwd moet worden (BARRÉ⁴⁰, CHARBONNEL⁹⁷, ALFANDARY¹⁰, ARSLAN¹⁵, CAMBRELIN⁹⁴, RÅDMARK³⁸⁸). Het staat n.l. ook nog niet vast of er een cerebellaire nystagmus bestaat, waarschijnlijk moet men een werking op afstand aannemen hiervoor.

Evenzoo zou men zich kunnen voorstellen, dat door afstandswerking vanuit het cerebellum een dysharmonie der vestibulaire reflexen ontstaat. Volgens CAMBRELIN⁹⁴ kan de partiele vestibulaire dysharmonie zoowel bij cerebellaire als bij niet-cerebellaire aandoeningen voorkomen. AUBRY en LEREBoullet¹⁹ nemen aan, dat deze dysharmonie vestibulaire kan voorkomen bij vestibulo-cerebellaire aandoeningen. BARRÉ⁴⁰ nam het in de meerderheid der gevallen waar bij aandoeningen der achterste schedelgroeve, echter ook wel bij mesencephale processen, wat volgens hem begrijpelijk is, daar ook hier de vestibulaire en cerebellaire wegen dicht bij elkaar liggen.

Zelf zag ik dit symptoom ook enkele malen optreden n.l. zoowel bij cerebellumaandoeningen als bij aandoeningen der achterste schedelgroeve, waarbij cerebellaire symptomen afwezig waren (o.a. een patiënt met een arachnoiditis, die een spontane dys-

harmonie vertoonde en bij drie MÉNIÈRE-gevallen zag ik een dysharmonie van het reactieve voorbijwijken).

GERLINGS¹⁶⁴ kon experimenteel door injectie van methyamine in het middenoor en ook klinisch bij een sereuze labyrinthitis de mogelijkheid aantoonen van een peripheren vorm van dysharmonie vestibulaire.

f. Abnormale reflexschakelingen treden op.

Hierdoor kunnen afwijkingen voorkomen:

— α . in de richting van den nystagmus,

— β . ofwel er kunnen abnormale reflexschakelingen optreden met andere hersenzenuwen, zooals b.v. met den nervus facialis, waardoor dan een ooglidnystagmus optreedt.

Ad α . Onder „abnorme Schaltung” „perverted nystagmus” of „détournement du nystagmus” (DE KLEYN²²⁹), verstaan wij het verschijnsel, dat bij prikkeling der labyrinthen een andere nystagmusrichting optreedt, dan men zou verwachten. In de Amerikaansche literatuur maakt men dan nog een onderscheid tusschen de „perverted nystagmus” en een „inversie” van den nystagmus; bij den „perverted nystagmus” treedt b.v. een verticale nystagmus op i.p.v. een horizontalen nystagmus, terwijl bij een „inversie” van den nystagmus een nystagmus naar rechts optreedt i.p.v. naar links.

Men heeft experimenteel dit verschijnsel op kunnen wekken door toxische stoffen. Evenals SHERRINGTON een inversie der spinale reflexen kreeg met strychnine, zoo gelukte het ook aan JONKHOFF²²⁰ om bij dieren een inversie van den nystagmus te krijgen met strychnine. Hetzelfde gelukte ook met panitrine aan ARNDTS, DE KLEYN en VERSTEEGH¹⁴.

Een verschijnsel, dat hiermede samenhangt, is de positie-nystagmus, die ROTHFELD³⁸⁴ met alcohol kon opwekken.

Al deze verschijnselen tracht men te verklaren door aan te nemen, dat door de intoxicatie de reflexen langs abnormale banen worden verder geleid.

Zooals wij reeds zagen kan men b.v. aannemen, dat de otolieten-reflexen na alcoholintoxicatie verder geleid worden langs de booggangbanen.

Deze verklaring kan slechts voor een gedeelte der abnormale reflex-schakelingen gelden. Men kan zich immers ook voorstellen, dat bepaalde oogspierverlammingen de richting van den nystagmus kunnen wijzigen.

DE KLEYN²²⁹ geeft een overzicht van de verschillende factoren die een rol kunnen spelen:

— door abnormale overschakelingen op andere banen in het Centrale Zenuwstelsel (patiënten 10, 14, 15).

— door een bloccade in de reflexbaan, gelocaliseerd in de

oogspieren of oogspierzenuwen of in het Centrale Zenuwstelsel. Deze twee eerste vormen zijn goed te localiseeren.

LORENTE DE NO wees volgens DE KLEYN reeds op het feit, dat bij oculo-vestibulaire reflexen alle oogspieren samenwerken, zoodat het begrijpelijk is, dat aandoeningen der oogspieren of oogspierzenuwen atypische vestibulaire oogbewegingen geven.

— door onderdrukking van één der nystagmuscomponenten kan ook een abnormale richting ontstaan. Bij het calorisch onderzoek zal normaliter de verticale component door den horizontalen overheerscht worden; wanneer deze horizontale nystagmus om een of andere reden onderdrukt wordt, zal de verticale nystagmus te voorschijn treden. Dit is b.v. het geval bij:

- beiderzijdsche gelijktijdige prikkeling der gehoorgangen,
- enkele partiele oogspierparalysen,
- enkele gevallen van latenten nystagmus,
- sommige blikparesen.

Wanneer wij door een nauwkeurig onderzoek (ophthalmologisch en neurologisch) alle periphere afwijkingen kunnen uitschakelen, dan blijft slechts de mogelijkheid over om voor de abnormale reflexschakeling een centrale oorzaak aan te nemen.

RÅDMARK³⁶⁸ en DE CRINIS¹¹² nemen een proces aan in den tractus longitudinalis posterior of de substantia reticularis.

De inverse of paradoxe nystagmus treedt volgens KLESTADT²⁴⁷ meestal bij centrale aandoeningen op, vooral bij hersenstamprocessen. DE KLEYN en STENVERS²²⁶ zagen dezen paradoxen nystagmus bij hersentumoren. Overige gevallen werden beschreven door FISHER en JONES²¹⁸, DENNIS¹²⁴, GRANT en FISHER¹⁷⁶ enz.

FRENZEL¹⁶⁰ zag dit symptoom optreden bij tumoren der vierde ventrikel. Zelf zag ik meermalen een paradoxen nystagmus bij het calorische onderzoek samengaan met een nystagmus-gereedheid (patiënten 8, 9, 15).

Abnormale reflexschakelingen, die alleen bij het calorisch onderzoek voorkomen, zooals b.v. de verticale nystagmus, wijzen niet altijd op een centrale laesie.

Vooral wanneer een spontane nystagmus aanwezig is, ziet men in het begin en aan het eind der calorische prikkeling den horizontalen nystagmus via verticale slagen omkeeren naar de richting van den spontanen nystagmus. DE KLEYN²²⁴ toonde dit aan door een latenten nystagmus manifest te maken en nu door calorische prikkels dezen horizontalen nystagmus te compenseren, waardoor de verticale nystagmus overbleef. Deze verticale slagen treden echter niet op wanneer een spontane of een manifest gemaakte latente horizontale nystagmus door rotatie wordt opgeheven.

Waarschijnlijk berust dit hierop, dat bij draaien alleen de horizontale booggangen worden geprikkeld en bij het calorisch onderzoek horizontale en verticale tezamen.

Bij zeer veel „MÉNIÈRE”-patiënten zag ik abnormale reflex-

schakelingen optreden n.l. bij 19 gevallen en wel bij calorisch, rotatoir en galvanisch onderzoek (patiënten 27, 44). Bovendien viel het op, dat deze abnormale reflexschakelingen ook bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus kunnen worden gevonden (patiënten 7, 15).

Ad. β. Abnormale reflexschakelingen met andere hersenzenuwen: het voorkomen van een lidnystagmus.

Dit vindt men vooral beschreven bij centrale processen.

GÜTTICH¹⁸³ beschrijft een patiënt met een grooten tumor der achterste schedelgroeve (waarschijnlijk een meningioom), welke een sterken druk uitoefende op den hersenstam, n.l. op de midden- en tusschenhersenen en op de medulla oblongata. Hierbij trad een éézijdige doofheid op en een dubbelzijdige vestibulaire onprikkelbaarheid. Bovendien vertoonde zich een spontane verticale nystagmus zonder lidnystagmus. Na uitspuiten van het rechter- en linker oor met koud water trad echter een langdurige, zeer sterke lidnystagmus op, zonder dat de bulbus zelf bij rechttuit zien bewoog. Er bestond dus een kortsluiting tusschen de centra der oogbewegingen en het kerngebied der musculus levator palpebrae superior.

Een lidnystagmus als begeleidingssymptoom van den oog-nystagmus werd beschreven bij multiële sclerose, bij mijnwerkers-nystagmus en bij spasmus nutans (PICK³⁴⁹).

POPPER³⁵¹ en SITTING⁴⁰¹ meenen, dat een lidnystagmus het teeken is van een proces der achterste schedelgroeve. POPPER veronderstelt, dat de intacte kern der musculus levator palpebrae superior meer weerstand biedt aan het overspringen der prikkels, dan wanneer dit kerngebied aangetast is. Hij zag een patiënt met multiële sclerose, die aan den kant van de ptosis ook den sterksten nystagmus vertoonde en soms ook een lidnystagmus aan die zijde.

Patiënt 21.

Bij dezen patiënt kon een dubbelzijdige vermeerderde prikkelbaarheid der labyrinthen waargenomen worden.

J. v. d. S. ♂ 8 jaar. Opname 10—2—1943.

Waarschijnlijk dateeren de klachten reeds vanaf het eerste levensjaar. Van dien leeftijd af heeft patiënt n.l. last van aanvallen, waarbij hij voorover valt; deze aanvallen duren enkele uren. Aanvankelijk traden de aanvallen om de 2—4 weken op, de laatste maanden echter bijna dagelijks, terwijl nu ook echte draaiduizelingen voorkomen, waarbij patiënt de omgeving naar rechts ziet draaien in het frontale vlak.

De aanvallen gaan gepaard met misselijkheid en braken.

Of patiënt last van oorsuizen heeft is niet duidelijk.

Wel is patiënt beiderzijds wat doof.

Op 5-jarigen leeftijd heeft patiënt een otitis media gehad, welke na één week genezen was. Elk jaar krijgt patiënt hier meestal een kortdurend recidief van.

Bij intern, Röntgenologisch en allergisch onderzoek waren geen afwij-

kingen te vinden. Bij ophthalmologisch onderzoek bestond een wisselende esophorie.

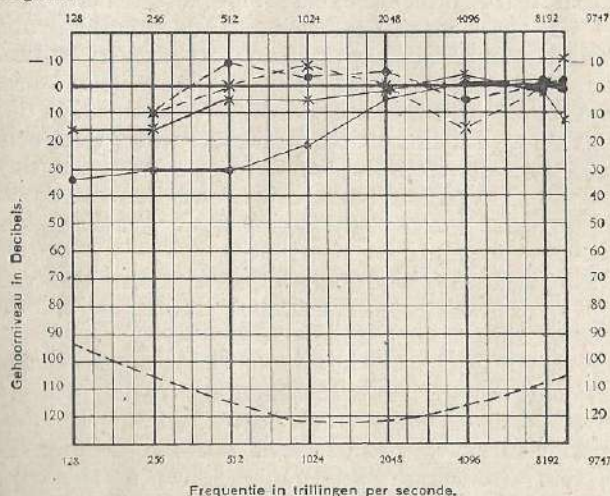
Otoscopisch onderzoek: het rechter trommelvlies vertoonde een wat onregelmatigen lichtreflex, het linker trommelvlies was sterk ingetrokken en had een droge perforatie-opening voor-onder.

Bij rhinoscopia posterior bleek een klein adenoid te bestaan.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	Ondergr.	Bovengr.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	4 m	64	>17000	25 sec.	+	iets verlengd	→
L.	4 m	64	>17000	23 sec.	+	iets verlengd	←

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien bestond geen spontane nystagmus, bij zien naar links een duidelijke hor. nyst. → links, bij zien naar rechts een hor. nyst. → rechts (niet zoo sterk als die naar links).

Positie-nystagmus: in RZL. geen nystagmus, in LZL. een duidelijke hor. nyst. → links.

Er bestond geen latente nystagmus.

Het fistelsymptoom was negatief, er bestond geen spontaan voorbijwijken. De ROMBERG was zwak positief.

Calorisch onderzoek:

Aangezien patiënt een perforatie-opening van het trommelvlies had, werd slechts globaal de prikkelbaarheid nagegaan met koude lucht.

Koude lucht A.D. hor. nyst. → links in rugligging; hor. nyst. → rechts in buikligging.

Koude lucht A.S. hor. nyst. → rechts in rugligging; hor. nyst. → links in buikligging.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. 60 sl. in 38 sec.

10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 60 sl. in 30 sec. met valneiging naar L.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	vert. nyst. ↓	15 sl. in 11 sec.
10 × dr. n. L.	vert. nyst. ↑	25 sl. in 15 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	rot. nyst. → R.	19 sl. in 14 sec.
10 × dr. n. L.	rot. nyst. → L.	20 sl. in 13 sec.

Op den draaistoel:

draaien naar R., voorbijwijken beiderzijds naar R., valneiging naar R. draaien naar L., voorbijwijken beiderzijds naar L., valneiging naar L.

Het galvanisch onderzoek gaf geen bijzondere uitkomsten; de gemiddelde waarde was ± 2 mA.

De kipeacties waren normaal.

Epicrise:

Bij dezen patiënt waren dus de volgende afwijkingen te vinden:
— een spontane nystagmus, welke naar beide kanten, maar sterker naar links slaat.

— met dezen relatief sterkeren eerste-graads nystagmus → links, komt overeen een positiënystagmus naar links.

— vooral bij het rotatie-onderzoek blijkt een vermeerderde prikkelbaarheid van beide labyrinthen te bestaan.

Deze drie symptomen maken een centrale localisatie van het proces waarschijnlijk.

Patiënt 22.

Bij dezen patiënt waren duidelijke dissociaties tusschen de uitkomsten van het calorisch en rotatoir onderzoek waar te nemen.

J. S. ♂ 57 jaar. Opname 3—9—1941.

Sinds ongeveer één jaar heeft patiënt last van aanvallen van misselijkheid (± 1 × per maand). Aanvankelijk werd aan een maaglijden gedacht. Zes weken geleden werd patiënt tijdens het fietsen plotseling misselijk en duizelig, zoodat hij naar rechts viel. Gedurende een halve minuut was patiënt bewusteloos. Tijdens den aanval zag patiënt de omgeving heen en weer bewegen. Patiënt was bleek en braakte.

Sinds één jaar last van oorsuizen en een langzaam toenemende doofheid links.

Patiënt is overgevoelig voor nicotine en wordt reeds misselijk bij de lucht ervan.

Bij intern onderzoek geen afwijkingen: de urinereacties en de serologische reacties op lues waren negatief, het bloedbeeld en de B.S. normaal.

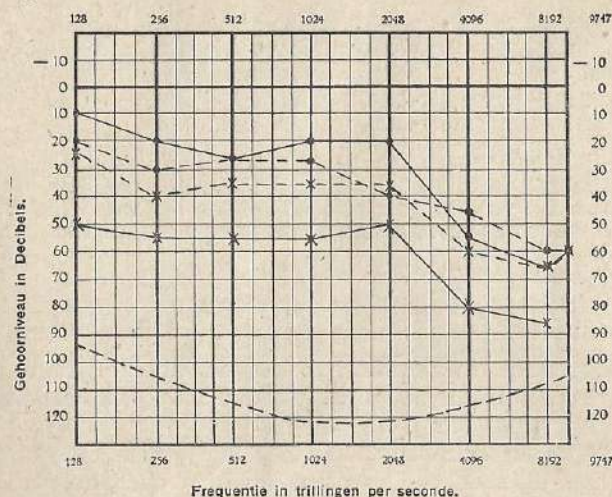
Bij Röntgenologisch, ophthalmologisch en neurologisch onderzoek geen bijzonderheden.

Wel bestonden er twee stigmata degeneraciones n.l. voeten van FRIEDREICH en een arcuaire kyphose in het thoracolumbale gebied.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	Ondergr.	Bovengr.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	>4 m	32	12000	12 sec.	+	verkort	→ R.
L.	luide spr.	512	11000	4 sec.	—	verkort	→ R.
	gemask.						
	10 cm						

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Er bestond geen spontane nystagmus, geen latente nystagmus en geen positiennystagmus.

De optokinetische nystagmus was wat den corticalen vorm betreft normaal, de subcorticale vorm was levendig.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken, geen fistelsymptoom en de ROMBERG was negatief.

Calorisch onderzoek:

Er bleek een dubbelzijdige vermeerderde prikkelbaarheid der labyrinten te bestaan, zowel voor koud als voor warm water, en wel een zeer sterke prikkelbaarheid. Bij 40° C. trad een paradoxe reactie op n.l.:

Rechter oor 5 cc. 40° hor. nyst. → L. i.p.v. → R.

Linker oor 5 cc. 40° hor. nyst. → R. i.p.v. → L.

(idem twee dagen later).

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. geen nyst., 2 dagen later geen nyst.

10 × dr. n. L. geen nyst., 2 dagen later geen nyst.

Verticaal: (in RZL.)

10 × dr. n. R. geen nyst., 2 dagen later 3 zwakke slagen vert. ↓ in 12 sec.

10 × dr. n. L. geen nyst., 2 dagen later 4 zwakke slagen vert. ↑ in 10 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R. geen nyst., 2 dagen later 2 zwakke slagen rot. ↻ R. in 12 sec.

10 × dr. n. L. geen nyst., 2 dagen later 1 zwakke slag rot. ↻ L. in 5 sec.

Galvanisch onderzoek:

Hierbij werden normale symmetrische waarden gevonden (± 5 mA.), zowel met de Kathode als de Anode.

Epicrise:

Bij het onderzoek met de stemvork en den audiometer blijkt een

dubbelzijdige doofheid te bestaan (het audiogram loopt parallel voor rechter- en linker oor).

Bovendien blijkt bij het calorisch en rotatoir onderzoek een dissociatie te bestaan ten gunste van de calorische waarden. Bij het calorisch onderzoek was ook een paradoxe nystagmus waar te nemen. Al deze symptomen maken een centrale localisatie van het proces waarschijnlijk.

Patiënt 23.

Bij het onderzoek van dezen patiënt bleek een nystagmus-gereedheid te bestaan.

A. ♂ 35 jaar. Opname 20—1—1943.

De eerste aanvallen van duizelingen dateeren van 1931. Van 1935 tot 1942 is patiënt vrij van klachten geweest. Een half jaar geleden traden weer in een paar weken tijd vijf aanvallen achter elkaar op. Daarna heeft patiënt geen last meer van duizelingen gehad.

Zeven weken geleden begon patiënt te klagen over oorsuizen links „alsof er iets kookte” en tegelijkertijd werd patiënt ook plotseling doof aan het linker oor (dit ging dus niet met duizelingen gepaard). Vóór dien tijd had patiënt geen last van doofheid gehad, ook bij de aanvallen niet.

Tijdens de aanvallen ziet patiënt alles draaien, zeer varieerend van richting, soms gaat alles door elkaar heen. Patiënt ziet bij de aanvallen ook sterretjes voor de oogen.

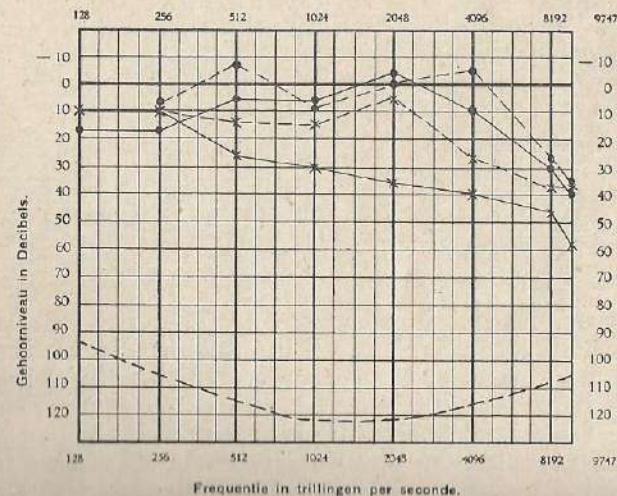
Bij intern onderzoek werden geen afwijkingen gevonden; het bloedbeeld, de tensie en de B.S. waren normaal; de serologische reacties waren negatief.

Bij neurologisch en Röntgenologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	Ondergr.	Monoch.	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	> 5 m	16	18000	+	verkort	→ R.
L.	20 cm	16	12000	+	verkort	

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij zien naar rechts trage hor. nyst. → rechts.

Positie-nystagmus: in RZL bij rechte zien duidelijke hor. nyst. → rechts.

De corticale en subcorticale optokinetische nystagmus was in alle richtingen normaal.

Er bestond geen fistelsymptoom en geen spontaan voorbijwijken.

Reactief voorbijwijken: bij draaien naar rechts beiderzijds voorbijwijken naar rechts, bij draaien naar links beiderzijds voorbijwijken naar links.

De ROMBERG was negatief; bij rechtuit lopen week patiënt iets uit n. links. De kipleacties waren normaal.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 20° A.D.	11 sec.	85 sec.	70 sl.	hor. nyst. → L. R. voorbijwijken één vinger → R. L. geen voorbijwijken.
5cc. 20° A.S.	10 sec.	135 sec.	157 sl.	hor. nyst. → R. R. geen voorbijwijken. L. voorbijwijken één vinger → L. enkele slagen hor. → L.
5cc. 30° A.D.				hor. nyst. → R.
5cc. 30° A.S.				hor. nyst. → R.
5cc. 45° A.D.				geen nyst.
5cc. 45° A.S.				hor. nyst. → R.
5cc. 50° A.D.	11 sec.	80 sec.	34 sl.	R. geen voorbijwijken. L. voorbijwijken één vinger → L.
5cc. 50° A.S.	16 sec.	45 sec.	24 sl.	hor. nyst. → L. R. voorbijwijken één vinger → R. L. geen voorbijwijken.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	14 sl. in 20 sec.	hor. nyst. → L.
10 × dr. n. L.	40 sl. in 30 sec.	hor. nyst. → R.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	27 sl. in 13 sec.	vert. nyst. ↓
10 × dr. n. L.	2 sl. in 7 sec.	vert. nyst. ↑

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	25 sl. in 15 sec.	rot. nyst. ↗ R.
10 × dr. n. L.	10 sl. in 10 sec.	rot. nyst. ↘ L.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R. bij 2 mA. valneiging naar L.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L. bij 7 mA. valneiging naar R.
Anode A.D.	hor. nyst. → L. bij 7 mA. valneiging naar R.
Anode A.S.	hor. nyst. → R. bij 2 mA. valneiging naar L.

Epicrise:

Bij dezen patiënt openbaart de doofheid zich pas laat n.l. ± 13 jaar na den eersten aanval van duizeligheid. Het is echter moeilijk na te gaan of het gehoor vóór dien tijd wel heelemaal normaal is geweest.

Uit het audiogram blijkt, dat het „gezonde” oor ook wel een weinig is aangedaan en opvallend is verder de slechte fluisterspraak bij een relatief goed toongehoor.

Waarschijnlijk berusten deze „MÉNIÈRE”-klachten op een proces in het vestibulaire kerngebied, veroorzaakt door vasomotorische stoornissen.

Hiervoor pleit een nystagmusgereedheid naar rechts bij het calorisch, rotatoir en galvanisch onderzoek.

Hiermede komt overeen een spontane nystagmus van den eersten graad hor. → rechts en de overgang van dezen in een positie-nystagmus → rechts.

Wij hebben hier dus te doen met een deficiëntie van het linker vestibulaire kerngebied, hetgeen men kan concluderen uit de richting van de nystagmusgereedheid (naar den gezonden kant). Hiermede komt overeen een afwijking bij de loopproeven naar links (ROMBERG sensibiliséé), welke dan waarschijnlijk moet worden toegeschreven aan een stoornis van den tractus vestibulospinalis.

Patiënt 24.

Bij dezen patiënt is het syndroom van EAGLETON waarneembaar, met een localisatie van het proces in den hersenstam.

A. d. J. ♂ 50 jaar. Opname 23—11—1943.

In 1926 heeft patiënt een commotio gehad met bewusteloosheid en retrograde amnesie, doordat hij van een trap viel. Hierna kreeg patiënt last van duizelingen. Vier jaar geleden heeft patiënt opnieuw een schedeltrauma gehad. De laatste drie weken zijn de duizelingen erger geworden. Zij treden vooral op bij hoofdbewegingen. Patiënt ziet de omgeving draaien, maar kan de richting niet aangeven. Tevens heeft hij het gevoel naar links te worden getrokken. De aanvallen voelt hij aankomen, doordat hij 1—1½ uur van te voren een zwaar gevoel achter het voorhoofd krijgt. Tijdens en eenigen tijd na den aanval heeft patiënt pijn in het achterhoofd.

Patiënt klaagt niet over doofheid of oorsuizen.

Sinds het eerste trauma heeft patiënt een dubbelzijdige anosmie.

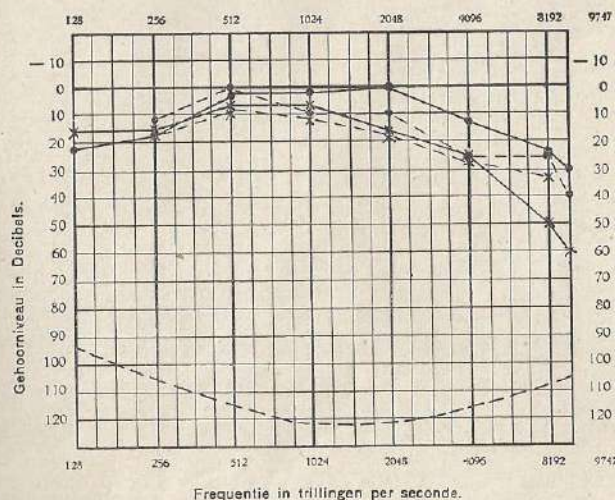
Bij intern en Röntgenologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. Bij ophthalmologisch onderzoek bleek een exophorie van 4—5 gr. te bestaan. Bij neurologisch onderzoek was een dubbelzijdige anosmie aantoonbaar.

Acustisch onderzoek:

Er bleek een dubbelzijdige labyrintaire doofheid te bestaan.

	fl. spr.	ondergr.	bovengr.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	5 m	16	14000	13 sec.	+	sterk verk.	↔
L.	5 m	16	12000	13 sec.	+	iets verk.	↔

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Tijdens het geheele vestibulaire onderzoek was een spontane deviatie naar boven waar te nemen.

Er bestond geen spontane nystagmus, wel zag men bij rechte zien, horizontale pendelende bewegingen.

Een positienystagmus was niet aanwezig.

De corticale optokinetische nystagmus was horizontaal normaal, verticaal zag men slechts een enkelen slag verticaal $\uparrow$, resp. verticaal $\downarrow$. De subcorticale optokinetische nystagmus was horizontaal aanwezig, waarbij die naar rechts iets minder levendig was dan die naar links; de verticale vorm naar boven en naar beneden was afwezig. Er bestond geen spontaan voorbijwijken en geen fistelsymptoom.

De ROMBERG was positief: er bestond een valneiging naar links achter en bij het lopen week patiënt ook naar links uit.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.
5cc. 25° A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ L.	12 sec.	88 sec.	158 sl.
5cc. 25° A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ R.	10 sec.	110 sec.	220 sl.
5cc. 35° A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ L.			
5cc. 35° A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ R.			
5cc. 37° A.D. enkele sl. hor. $\rightarrow$ L.			
5cc. 37° A.S. enkele sl. hor. $\rightarrow$ R.			
5cc. 40° A.D. geen nyst.			
5cc. 40° A.S. geen nyst.			
5cc. 45° A.D. enkele sl. hor. $\rightarrow$ R.			
5cc. 45° A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ L.			
5cc. 49° A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ R.	10 sec.	48 sec.	100 sl.
5cc. 49° A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ L.	8 sec.	77 sec.	183 sl.
100cc. 20° A.D. met hoofd 60° achterover en 45° n. L. schouder hor. nyst. $\rightarrow$ L.			
100cc. 20° A.S. met hoofd 60° achterover en 45° n. R. schouder hor. nyst. $\rightarrow$ R.			
100cc. 45° A.D. met hoofd 60° achterover en 45° n. L. schouder hor. nyst. $\rightarrow$ R.			
100cc. 45° A.S. met hoofd 60° achterover en 45° n. R. schouder hor. nyst. $\rightarrow$ L.			

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 $\times$ dr. n. R. hor. nyst. $\rightarrow$ L. 88 sl. in 32 sec.
10 $\times$ dr. n. L. hor. nyst. $\rightarrow$ R. 85 sl. in 32 sec.

Verticaal:

10 $\times$ dr. n. R. geen nyst. slechts een sterke deviatie $\uparrow$ } 2 $\times$ herhaald.
10 $\times$ dr. n. L. enkele sl. hor. $\rightarrow$ R. $\pm$ 7 sl. in 8 sec.

Rotatoir:

10 $\times$ dr. n. R. hor. nyst. $\rightarrow$ R. 20 sl. in 8 sec.
10 $\times$ dr. n. L. hor. nyst. $\rightarrow$ L. 27 sl. in 10 sec.

Op den draaistoel: dr. n. R. met R. hand gering voorbijwijken naar links.
met L. hand sterk voorbijwijken naar links!!
dr. n. L. met beide handen gering voorbijwijken n. rechts.

Galvanisch onderzoek:

De waarden voor den hor. nyst. waren normaal: $\pm$ 5 mA., er trad echter geen deviatie van het hoofd op.

Met de biaurculaire methode ontstond geen rot. nyst.

Bitemp. kath. A.D. en anode A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ rechts bij 5 mA, deviatie van het hoofd naar achteren.

Bitemp. kath. A.S. en anode A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ links bij 4 mA., deviatie van het hoofd naar achteren.

De kipleacties waren normaal.

Epicrise:

Deze patiënt vertoont zuiver het beeld van een posttraumatisch syndroom van EAGLETON: noch bij het calorisch-rotatoir-galvanisch onderzoek, noch bij het onderzoek naar den optokinetischen nystagmus, is een nystagmus van de verticale kanalen op te wekken.

Uit het feit, dat deze afwijking zoowel bij den corticalen als bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus voorkomt, zullen wij dit proces in de kern van den oculomotorius moeten localiseeren, dus in het mesencephalon. Dit is de eenige plaats, waar de beide optokinetische reflexen bij elkaar komen en gezamenlijk gestoord kunnen zijn. Met een localisatie in het mesencephalon komt de spontane deviatie der oogen tijdens het geheele vestibulaire onderzoek goed overeen.

Voor een centrale localisatie pleiten verder ook de tonusstoringen, zooals de pos. ROMBERG en de afwijkingen bij de loopproeven.

Opmerkelijk is verder de descendeerende dysharmonie vestibulaire van BARRÉ bij het reactief voorbijwijken.

De doofheid moet waarschijnlijk ook aan het trauma worden toegeschreven.

Patiënt 25.

Bij het onderzoek van dezen patiënt kwam een reactieve dysharmonie der labyrinthreflexen aan het licht.

J. F. ♂ 62 jaar. Opname 17—3—1943.

Twee jaar geleden kreeg patiënt last van een wankelend gevoel bij het lopen op straat; bij flink doorstappen had hij er minder last van, dan bij langzaam lopen. Er traden geen draaiduizelingen op.

De laatste weken is dit onzekere gevoel zeer sterk toegenomen, zoodat een werkelijke pleinvrees is ontstaan. In breede straten en op pleinen heeft hij er meer last van, dan in nauwe drukke straten. Er zijn geen vegetatieve stoornissen bij waar te nemen.

Patiënt heeft geen last van oorsuizen; wel bestaat er een dubbelzijdige toenemende doofheid, welke patiënt aan zijn leeftijd toeschrijft.

Bij intern onderzoek bestonden geen afwijkingen: het bloedbeeld en de B.S. waren normaal, de urinereacties en de serologische reacties op lues waren negatief. Wel was de tensie wat verhoogd n.l. 190/140.

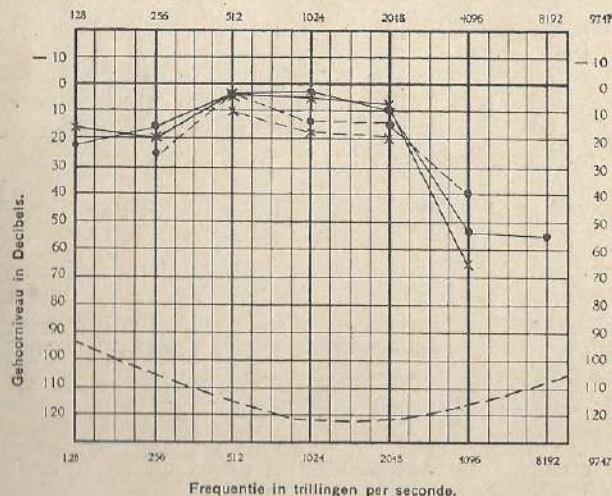
Het ophthalmologisch, Röntgenologisch en neurologisch onderzoek waren negatief.

Acustisch onderzoek:

Er bleek beiderzijds, maar vooral links, een symmetrische, labyrinthaire doofheid te bestaan.

	fl. spr.	ondergr.	bovengr.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	4 m	16	g ⁶	15 sec.	+	verkort	→
L.	2 m	16	d ⁶	12 sec.	+	verkort	←

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Er bestond geen spontane nystagmus en geen positiennystagmus.

De optokinetische nystagmus was wat den corticalen en den subcorticalen vorm betreft normaal.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken, de ROMBERG was negatief.

De kipeacties waren normaal.

Bij het calorisch-rotatoire-galvanische onderzoek werden normale symmetrische waarden gevonden. Alleen bij het onderzoek naar het reactief voorbijwijken kwamen eigenaardige afwijkingen aan het licht.

Op den draaistoel: dr. n. R. hor. nyst. → links, voorbijwijken beiderzijds naar links en valneiging naar links (dysharmonie) (3 × herhaald).

dr. n. L. hor. nyst. → rechts, voorbijwijken beiderzijds naar rechts en valneiging naar rechts (dysharmonie) (herhaald).

100cc. 13° A.D. hor. nyst. → L. voorbijwijken beiderzijds → L.

100cc. 13° A.S. hor. nyst. → R. voorbijwijken beiderzijds → R.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. deviatie van het hoofd → L. bij 3 mA.

Kathode A.S. hor. nyst. → L. deviatie van het hoofd → R. bij 4 mA.

Anode A.D. hor. nyst. → L. deviatie van het hoofd → R. bij 3 mA.

Anode A.S. hor. nyst. → R. deviatie van het hoofd → L. bij 5 mA.

Epicrise:

Bij dezen patiënt heeft zich ten slotte een pleinvrees ontwikkeld.

Bij het onderzoek zijn opvallend weinig vestibulaire stoornissen te vinden. Slechts bestaat er een duidelijke dysharmonie vestibulaire van BARRÉ, welke duidt op een centrale laesie in de achterste schedelgroeve. Daar er verder bij uitvoerig neurologisch onderzoek absoluut geen cerebellaire symptomen aanwezig zijn, moet men aan een mogelijke laesie in den hersenstam denken. Opvallend is ook, dat de kipeacties in tegenstelling tot de andere extremitateacties normaal zijn, zoodat deze reacties langs aparte banen moeten verlopen, zooals vroeger door DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁵ werd betoogd.

Patiënt 26.

Bij deze patiënte werd een paradoxe nystagmus geconstateerd.

J. H. K. ♀ 24 jaar, opname 18—10—1943.

Sinds 1½ jaar bestaan klachten over duizelingen, die ± éénmaal per week optreden en enkele minuten duren. Tijdens de duizelingen heeft patiënte het gevoel naar beneden getrokken te worden. Bovendien wordt het zwart voor de oogen. Eenmaal is patiënte bij een heftigen aanval neergevallen; zij was een moment bewusteloos, hoorde en zag niets meer en zij had over het gehele lichaam geen gevoel meer. Patiënte heeft geen klachten over oorsuizen.

Wel is het linker oor gedurende de laatste 2—3 jaren langzamerhand doof geworden.

Sinds een paar weken klaagt patiënte over hoofdpijn links en heeft zij af en toe scheuten in het linker oor.

Patiënte heeft veel last van koude handen en voeten, zelfs 's zomers.

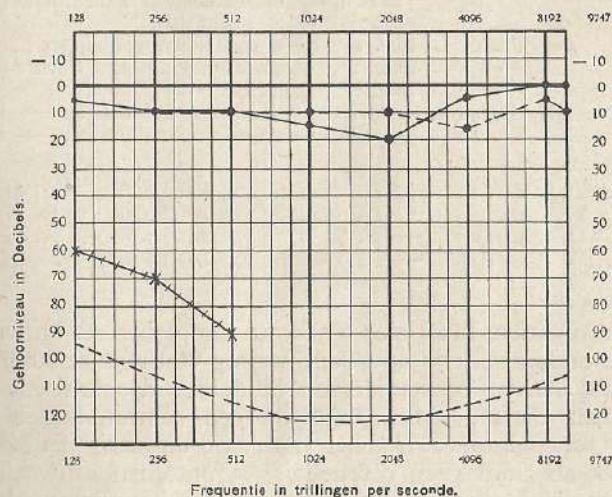
Bij intern onderzoek geen afwijkingen: het bloedbeeld, de B.S. en de tensie waren normaal, de serologische reacties negatief.

Bij Röntgenologisch onderzoek en allergisch onderzoek eveneens geen afwijkingen. Bij ophthalmologisch onderzoek bleek een orthophorie te bestaan. Bij neurologisch onderzoek werden ook geen afwijkingen gevonden: de liquor was helder, druk 160 mm, proef van QUECKENSTEDT positief, geen cellen, totaal eiwit 20 mgr %, Mastixreactie negatief, reactie van WASSERMANN en SACHS-GEORGI eveneens negatief.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	bovengr.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	> 5 m	—	17000	18 sec.	+	verkort	→ R.
L.	luide spr. gemask. 0	—	—	—	—	lat. n. R.	→ R.

Audiogram:



Beengeleiding links, dan wordt alles rechts gepercipieerd.

Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus van den eersten graad hor. → R.
 Positiennystagmus in LZL. duidelijke hor. nyst. → R.
 Optokinetische nystagmus wat beide vormen betreft normaal.
 Er bestond geen spontaan voorbijwijken, en geen fistelsymptoom.
 De ROMBERG was negatief.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.
5cc. 30° A.D. hor. nyst. → L.	13 sec.	60 sec.	84 sl.
5cc. 30° A.S. hor. nyst. → R.	10 sec.	180 sec.	235 sl.
5cc. 35° A.D. geen nyst.			
5cc. 35° A.S. hor. nyst. → R.			
5cc. 40° A.D. hor. nyst. → R.			
5cc. 40° A.S. hor. nyst. → R.!!			
5cc. 45° A.D. hor. nyst. → R.			
5cc. 45° A.S. hor. nyst. → R.!!			
5cc. 50° A.S. hor. nyst. → R.!!			
50cc. 50° A.S. hor. nyst. → R.!!			
100cc. 48° A.S. hor. nyst. → R.!!			

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	hor. nyst. → L.	10 sl. in 10 sec.
10 × dr. n. L.	hor. nyst. → R.	25 sl. in 15 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	vert. nyst. ↓	16 sl. in 10 sec.
10 × dr. n. L.	vert. nyst. ↑	9 sl. in 7 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	rot. nyst. ↻ R.	13 sl. in 8 sec.
10 × dr. n. L.	rot. nyst. ↻ L.	een enkele sl.

Reactief voorbijwijken: na rotatie naar rechts en naar links, werd beiderzijds één vinger voorbijgewezen naar rechts, resp. naar links.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. bij 2 mA., geen deviatie van het hoofd.
 Kathode A.S. geen duidelijke hor. nyst. → L., ook geen deviatie van het hoofd; wegens de pijnlijkheid is men niet hoger gegaan dan ± 10 mA.
 Anode A.D. hor. nyst. → L. bij 5 mA., geen deviatie van het hoofd.
 Anode A.S. hor. nyst. → R. bij 3 mA.
 De kipreacties waren normaal.

Epicrise:

Deze patiënte vertoont een duidelijke nystagmusgereedheid naar rechts en wel bij het calorisch, rotatoir en galvanisch onderzoek.

Hiermede komt overeen een spontane nystagmus van den eersten graad hor. naar rechts en een zeer duidelijke paradoxe nystagmus bij het calorisch onderzoek. (Wij zagen vaak een nystagmusgereedheid met een paradoxen nystagmus samengaan): Wij zullen naar aanleiding van deze symptomen de afwijking hoofdzakelijk in het vestibulaire kerngebied moeten localiseeren.

Patiënt 27.

Bij dezen patiënt traden abnormale reflexschakelingen op.

B.B. ♂ 49 jaar, opname 12—3—1943.

Vier jaar geleden trad de eerste aanval van duizeligheid op zonder een bepaalde aanleiding. Om de paar maanden of om de paar dagen treden de aanvallen op. Zij duren enkele minuten tot een kwartier. Patiënt ziet de omgeving in het frontale vlak naar rechts draaien, hij loopt te slingeren, maar wijkt niet uit naar een bepaalde richting. Patiënt voelt de aanvallen aankomen, doordat hij begint te transpireeren en misselijk wordt. Hij gaat dan te bed liggen en slaapt gedurende ± 4 uur.

Tegelijk met de klachten over duizelingen is oorsuizen rechts ontstaan. Het heeft het karakter van een fluit van een locomotief en wordt na den aanval erger.

Rechts is onafhankelijk van de aanvallen geleidelijk een doofheid ontstaan.

De eerste drie jaar na het optreden van de duizelingen had patiënt last van koude handen en voeten, het laatste jaar niet meer.

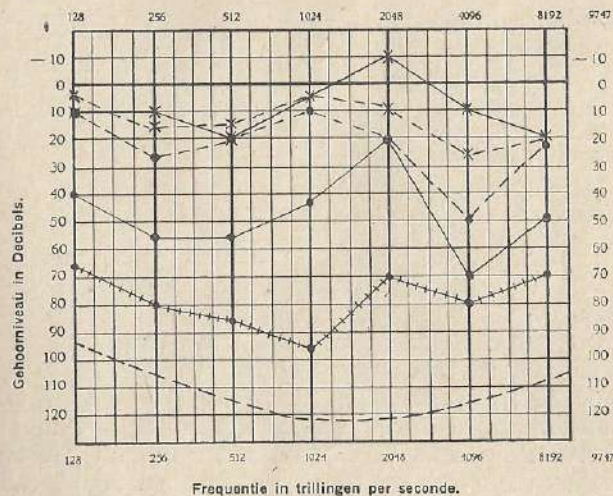
In 1932 heeft patiënt een septumoperatie ondergaan wegens hoofdpijnklachten, welke daarna verbeterd zijn.

Intern onderzoek geen afwijkingen: bloedbeeld normaal, urinereacties en serologische reacties op lues negatief, tensie 130/100. Neurologisch onderzoek geen afwijkingen.

Acustisch onderzoek:

Fl. spr. R. = 0 bij afsluiting van het linker oor, de conv. spr. = 0 met het toestel van Bárány links.
 Fl. spr. L. > 5 m.

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien hor. nyst. → rechts 55 sl. per min.
 bij zien naar rechts hor. rot. nyst. ↗ rechts.
 bij zien naar links rot. nyst. ↘ rechts.
 bij zien naar boven en naar beneden duidelijke hor. nyst. → rechts.

Positiënystagmus: in RZL. en LZL. bleef de nyst. aanwezig.

De corticale optokinetische nystagmus was normaal.

De subcorticale optokinetische nystagmus was hor. naar rechts en links aanwezig; de verticale naar boven was diagonaal naar boven gericht, waarbij het rechter oog naar boven temporaal, het linker oog naar boven nasaal was gericht; de verticale naar beneden was afwezig, er trad alleen een spontane hor. nyst. → rechts op.

Er was geen spontaan voorbijwijken, geen fistelsymptoom en de ROMBERG was negatief.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.
5cc. 20° A.D. hor. nyst. → L.	20 sec.	80 sec.	83 sl.
5cc. 20° A.S. hor. nyst. → R.	12 sec.	120 sec.	202 sl. (versterkte spont. nyst.).
5cc. 30° A.D. hor. nyst. → L.			
5cc. 30° A.S. hor. nyst. → R. (versterking van den spontanen nyst.).			
5cc. 35° A.D. geen omkeer maar wel eenigszins vermindering van den spont. nyst. hor. → R.			42 sl. per min.
5cc. 35° A.S. versterking van den spont. nyst. hor. → R.			90 sl. per min.
5cc. 40° A.D. versterking van den spont. nyst. hor. → R.			56 sl. per min.
5cc. 40° A.S. geen omkeer van den spont. nyst. hor. → R.			48 sl. per min.
5cc. 45° A.D. versterking van den spont. nyst. hor. → R.			120 sl. per min.
5cc. 45° A.S. geen omkeer van den spont. nyst., wel 35 sec. stilstand.			
5cc. 48° A.D. versterking van den spont. nyst. hor. → R.			
	latentie	duur	aantal sl.
	13 sec.	75 sec.	± 100 sl.
5cc. 48° A.S. hor. nyst. → L.	18 sec.	50 sec.	26 sl.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L.
 10 × dr. n. L. hor. nyst. → R.

(de draaischijf liep zeer onregelmatig, daarom zeer wisselende snelheden. Toch geen last van draaiduizelingen).

Verticaal:

10 × dr. n. R. (58 sec.) vert. nyst. ↓ 15 sl. in 10 sec.
 10 × dr. n. L. (62 sec.) vert. nyst. ↑ 6 sl. in 10 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R. versterking spont. nyst. hor. → R.
 10 × dr. n. L. hor. nyst. → L.

Op den draaistoel: draaien n. R. voorbijwijken beiderzijds naar rechts.
 draaien n. L. voorbijwijken beiderzijds naar links (veel sterker dan naar rechts).

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. versterking van den spont. nyst. → rechts bij 6 mA., geen duidelijke deviatie.
Kathode A.S. spont. nyst. verdwenen bij 9 mA., geen duidelijke deviatie van het hoofd.
Anode A.D. spont. nyst. verdwenen bij 10 mA., geen duidelijke deviatie van het hoofd.
Anode A.S. versterking van den spont. nyst. → rechts bij 13 mA., geen duidelijke deviatie van het hoofd.

De kipleacties om de bitemporale as naar voren en naar achteren waren aanwezig maar traag. De kipleacties om de lengteas naar rechts waren goed, alleen trad er weinig buiging op van den linker bovenarm. De kipleacties om de lengteas naar links waren goed.

Patiënt kreeg zes histamine-infusen om den dag, waarna de spontane nystagmus verdwenen was.

Het vestibulair onderzoek twee weken later wees het volgende uit:

Spont. nyst.: bij rechttuit zien geen spont. nyst.

bij zien naar R. hor. nyst. → R. 18 sl. per min.
 bij zien naar L. hor. nyst. → L. 22 sl. per min.
 bij zien naar boven en beneden geen nyst.

Positie-nystagmus: in RZL. hor. nyst. → R. 40 sl. per min.
 in LZL. geen nyst.

De corticale optokinetische nystagmus was normaal.

De subcorticale optokinetische nystagmus was hor. aanwezig, de verticale optokinetische nystagmus naar boven was diagonaal naar boven gericht, waarbij het rechter oog naar boven temporaal, en het linker oog naar boven nasaal gericht was. De verticale subcorticale optokinetische nystagmus naar beneden was afwezig.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken en geen fistelsymptoom.

De ROMBERG was negatief.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. 22 sl. in 14 sec.
 10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 21 sl. in 12 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R. rechter oog temporaal naar beneden 22 sl. in 19 sec.
 10 × dr. n. L. vert. nyst. ↑ 16 sl. in 11 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R. zuiver hor. nyst. → R. 30 sl. in 16 sec.
10 × dr. n. L. zuiver hor. nyst. → L. 24 sl. in 16 sec.

Patiënt werd met subcutane histamine-injecties nabehandeld, maar kon verder niet vervolgd worden.

Epicrise:

In dit geval is een centraal proces waarschijnlijk om de volgende redenen:

- stoornissen in den subcorticalen optokinetischen nystagmus.
- abnormale reflexschakelingen bij het rotatie-onderzoek en bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus, ook nog bij het tweede onderzoek, toen de spontane nystagmus verdwenen was.
- de spontane nystagmus, welke lang duurt.
- stoornissen in de kpreacties.

Beide labyrinthen blijken goed prikkelbaar te zijn. Typisch is de geringe draaisensatie bij het geheele vestibulaire onderzoek. Na histamine-infusen verdween de spontane nystagmus.

4. Het voorbijwijken en de Romberg.

Hierover zijn uitvoerige onderzoeken verricht door QUIX^{360, 361, 362, 363}. Hij wijst er op, dat er soms patiënten op het spreekuur komen, die alleen klagen over doofheid, maar waarbij hij door het nagaan van zijn wijsproeven vaak maculaire stoornissen op het spoor komt.

Bij verder navragen blijkt de patiënt toch vroeger wel eens een duizeling gehad te hebben. Deze maculaire stoornissen worden volgens hem sterker, wanneer het hoofd gebogen wordt naar den gezonden kant.

De wijze waarop de ROMBERG, de ROMBERG sensibiliséé en het voorbijwijken nagegaan worden, is in het vierde Hoofdstuk reeds beschreven.

Bij recente periphäre aandoeningen zijn de ROMBERG en het voorbijwijken beide positief en hebben de volgende kenmerken:

- zij zijn steeds gericht naar den kant van de langzame phase van den nystagmus.

- zij zijn slechts op te wekken met gesloten oogen.
- vóór het vallen krijgt patiënt een duizelingsensatie.
- de valrichting en de richting van het voorbijwijken is afhankelijk van den stand van het hoofd.

Deze afwijkingen worden opgewekt, doordat er geen evenwicht bestaat tusschen de vestibulaire kernen rechts en links, waarbij de gezonde kant overheerscht (HAUTANT¹⁹⁸). Na enkele weken treedt een compensatie op en verdwijnen al deze symptomen.

Bij centrale aandoeningen hebben het voorbijwijken en de ROMBERG de volgende kenmerken:

- de ROMBERG is naar achteren gericht of naar achteren en iets naar lateraal.

- soms treden voorbijwijken en ROMBERG zelfs met open oogen op.

- de ROMBERG gaat niet gepaard met een duizelingsensatie.

- het voorbijwijken en de ROMBERG vertoonen geen vast verband met de nystagmusrichting en zijn soms gericht naar de snelle phase van den nystagmus.

- de valrichting en het voorbijwijken varieren niet met den stand van het hoofd.

- veelal komt het voorbijwijken slechts voor aan één arm, evenals het reactief voorbijwijken (patient 11).

Over de verschillende vormen der afwijkingen bij de diverse localisaties zal bij de desbetreffende hoofdstukken gesproken worden.

Stoornissen in het spontane voorbijwijken zag ik in 4 van de 49 gevallen, een positieve ROMBERG in 21 van de 49 gevallen.

Patiënt 28.

Deze patiënte vertoonde een duidelijke positieve ROMBERG.

J. B. ♀ 48 jaar.

De eerste aanval trad op in 1934 tijdens het werk en duurde een geheel dag. Hij ging gepaard met misselijkheid en diarrhoea.

Driemaal achtereens herhaalde zich de aanval, daarna was patiënte gedurende 5 maanden vrij, alhoewel zij in die periode wel last had van een licht „zeeziek” gevoel. Daarna traden de aanvallen weer geregeld op.

De aanval begint met „kramp” in het hoofd. Tijdens den aanval ziet patiënte de omgeving draaien soms naar rechts, soms naar links, soms ook voorover naar beneden. Vaak valt patiënte recht voorover tijdens een aanval of wijkt uit naar rechts bij het loopen. De aanvallen gaan gepaard met aandrang tot urineeren en diarrhoea.

Oorklachten bestaan reeds langer: oorsuizen aan het rechter oor, wat soms het karakter heeft van fluiten, soms van brommen.

Patiënte is rechts practisch doof.

Patiënte heeft veel last van koude handen en voeten en transpireert spoedig.

Bij intern onderzoek geen afwijkingen: het bloedbeeld en de B.S. waren normaal, de urinereacties en serologische reacties negatief, de tensie was 180/95.

Bij ophthalmologisch, Röntgenologisch en neurologisch onderzoek eveneens geen afwijkingen. Liquor: druk 120 mm, normale pulsaties, helder en kleurloos, geen cellen, eiwit 18 mgr %, glob. 3 mgr %, glucose 60 mgr %. Proef van QUECKENSTEDT werd niet verricht.

Wel waren symptomen van vasolabiliteit aanwezig zooals koude, blauwachtige, vochtige handen en voeten, sterk bloezen en roodheid tot in den hals, versterkte dermographie.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	bovengr.	c ₆	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	luide spr.	512	12000	6 sec.	+	verkort	
	gemask. a.c.						→ L.
L.	6 m	32	21000	21 sec.	+	norm.	

Vestibulair onderzoek:

Spont. nystagmus: bij rechttuit zien geen spontane nystagmus.

bij zien naar rechts hor. rot. nyst. $\rightarrow$ rechts.

bij zien naar links hor. rot. nyst. $\rightarrow$ links.

bij zien naar boven en beneden nu en dan een enkele slag vert. $\uparrow$ resp. $\downarrow$.

Er was geen positie-nystagmus waarneembaar.

De optokinetische nystagmus was wat beide vormen betreft normaal.

De ROMBERG was positief: er bestond een valneiging naar rechts achter; bij het lopen week patiënte uit naar rechts.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal slagen
5cc. 15° A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ L.	20 sec.	39 sec.	20 sl.
5cc. 15° A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ R.	21 sec.	105 sec.	84 sl.
50cc. 15° A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ L.	18 sec.	48 sec.	38 sl.
5cc. 35° A.D. geen nyst.			
5cc. 35° A.S. geen nyst.			
5cc. 50° A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ R.	24 sec.	32 sec.	9 sl.
5cc. 50° A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ L.	12 sec.	73 sec.	35 sl.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 $\times$ dr. n. R.	hor. nyst. $\rightarrow$ L.	12 sl. in 11 sec.
10 $\times$ dr. n. L.	hor. nyst. $\rightarrow$ R.	11 sl. in 12 sec.

Verticaal:

10 $\times$ dr. n. R.	vert. nyst. $\downarrow$	6 sl. in 7 sec.
10 $\times$ dr. n. L.	vert. nyst. $\uparrow$	7 sl. in 8 sec.

Rotatoir:

10 $\times$ dr. n. R.	rot. nyst. $\rightarrow$ R.	11 sl. in 10 sec.
10 $\times$ dr. n. L.	rot. nyst. $\rightarrow$ L.	14 sl. in 10 sec.

Galvanisch onderzoek: werd niet verricht.

De kipeacties om de lengteas naar rechts en links: patiënte valt niet om maar beide armen blijven bij het omklappen gestrekt.

Om de bitemporale as naar voren en naar achteren waren de reacties normaal.

Aangezien de conservatieve therapie geen resultaten opleverde, werd besloten tot octavusdoorsnijding, hetgeen 7—2—1940 geschiedde. Bij de operatie werden geen verschijnselen van een arachnoiditis waargenomen.

Terstond na de operatie vertoonde zich een duidelijke rechtszijdige facialisparalyse, welke niet terug is gegaan.

Den dag na de operatie bleek een duidelijke nystagmus van den derden graad te bestaan, welke soms een groepvorming vertoonde (cerebellaire invloed?). Patiënte klaagde niet over dubbelzien.

Het oorsuizen rechts is veel verminderd, zelfs practisch opgeheven.

Ontslag 6—3—1940 zonder dat de duizelingen zich herhaald hadden. Patiënte kon verder niet meer vervolgd worden.

Epierise:

Bij deze patiënte zijn duidelijke centrale stoornissen waar te nemen:

- Een positieve ROMBERG, die niet spoedig verdwenen is.
- Afwijking bij het lopen naar den zieken kant.
- Ook de compensatie der kipeacties blijkt gestoord te zijn.

Typisch is hier ook het samengaan van stoornissen der kipeacties en een positieve ROMBERG.

Uit de anamnese blijkt de richting van de draaiduizelingen steeds te varieeren.

Toch is blijkbaar peripheer het labyrint ook wat aangedaan: de doofheid rechts gaat n.l. gepaard met een verminderde prikkelbaarheid van het rechter labyrint.

Het oorsuizen heeft goed gereageerd op de operatie.

5. De optokinetische nystagmus.

Voor al door de onderzoekingen van de laatste jaren wordt aan den optokinetischen nystagmus een belangrijke localisatorische waarde toegekend.

TER BRAAK^{72, 73} kwam tot de conclusie, dat wij twee soorten van optokinetischen nystagmus moeten onderscheiden: een „kijknystagmus” en een „staarnystagmus”, die door RADEMAKER en DE KLEYN²³⁵ corticales resp. subcorticales optokinetischen nystagmus worden genoemd. Zij worden corticaal resp. subcorticaal genoemd, omdat uit de onderzoekingen van TER BRAAK is gebleken, dat de corticale optokinetische nystagmus verdwijnt bij dieren na extirpatie van de groote hersenen, terwijl de subcorticale vorm aanwezig blijft.

De corticale nystagmus ontstaat bij menschen en dieren, wanneer zich in het gezichtsveld voorwerpen bewegen, welke de opmerkzaamheid trekken. Deze voorwerpen kunnen desnoods een klein deel van het gezichtsveld vormen en de optredende nystagmus wordt door stilstaande contrasten niet onderdrukt.

Voor het opwekken van den subcorticalen optokinetischen nystagmus is de aandacht niet noodig. Deze nystagmusvorm ontstaat, wanneer het geheele gezichtsveld zich beweegt t.o.v. mensch of dier.

Uit de onderzoekingen van TER BRAAK blijkt ook, dat wanneer er maar geen stilstaande contrasten in het gezichtsveld aanwezig zijn, zelfs één bewegend punt (b.v. een lampje in een volkomen donkere omgeving) een subcorticalen optokinetischen nystagmus op kan wekken. Hieruit blijkt ook, dat voor het ontstaan van een nystagmus dus geen reeks objecten noodig is, maar dat één punt voldoende is. Door dezen subcorticalen optokinetischen nystagmus kunnen wij waarschijnlijk de klacht van sommige patiënten verklaren, dat zij 's avonds op straat duizelig worden, wanneer zij de lichtjes op zich af zien komen. Bovendien zal later blijken, dat deze subcorticale optokinetische nystagmus waarschijnlijk via de vestibulaire banen en kernen verloopt en zoo eveneens reactieve verschijnselen kan opwekken.

Het opwekken van den subcorticalen optokinetischen nystagmus bij den mensch gaf aanvankelijk moeilijkheden, daar de aandacht moeilijk is uit te schakelen. Zooals reeds in het vierde Hoofdstuk

vermeld werd, wordt bij dit onderzoek de patiënt in een om hem heen draaiende trommel geplaatst. Deze trommel is van witte en zwarte strepen voorzien. Om de fixatie zooveel mogelijk uit te schakelen, wordt de bril van FRENZEL gebruikt, waarvan den binnenrand zwart gemaakt is. Hoewel de aandacht niet geheel uitgeschakeld wordt, blijkt deze methode in de praktijk toch goed te voldoen, zooals blijkt uit de onderzoekingen van DE KLEYN²²⁷ bij verschillende processen van het Centrale Zenuwstelsel en uit de onderzoekingen van VAN DEN BOORN⁷⁰ bij schedeltraumata.

Zooals wij in het vierde Hoofdstuk gezien hebben, wordt de corticale optokinetische nystagmus opgewekt door de trommel van BARÁNY te gebruiken of een reeks plaatjes met diverse, op elkaar aansluitende, voorstellingen (STENVERS), die onze aandacht opwekken.

Stoornissen in den optokinetischen nystagmus geven aanwijzingen omtrent de localisatie van verschillende processen, zooals experimenteel bij dieren is nagegaan en ook klinisch aan patiënten getoetst is.

Wij zullen beide vormen afzonderlijk bespreken:

a. De corticale optokinetische nystagmus.

Aanvankelijk was het moeilijk om dezen nystagmus bij dieren op te wekken, aangezien het moeilijk was om hun aandacht te trekken. DE KLEYN en RADEMAKER²³⁵ en DE KLEYN en BROERS⁷⁴ wisten deze moeilijkheid te overwinnen door een hond te plaatsen voor een draaiende schijf, waarop zich konijnen bevonden. Uit hun proeven bleek het volgende:

— na totale cerebellumextirpatie kon toch een typische corticale optokinetische nystagmus opgewekt worden.

— eveneens na éézijdige extirpatie der sensomotorische schors.

— daarentegen kon een corticale optokinetische nystagmus slechts naar één kant opgewekt worden, na éézijdige totale extirpatie der groote hersenen.

— bij twee vormen van hemianopsie n.l. bij dien welke optreedt na doorsnijding van den tractus opticus en bij dien, welke optreedt bij oppervlakkige laesies der gezichtsschors kon naar beide zijden nog een corticale optokinetische nystagmus opgewekt worden. Bij den derden vorm van hemianopsie, verkregen na totale extirpatie van een lobus occipitalis of een geheele groote-hersenhemispheer, was een corticale nystagmus naar één kant op te wekken.

Bij apen gelukte het TER BRAAK ook om een corticalen optokinetischen nystagmus op te wekken, door den kop van het dier te fixeren en dan een voor den aap bekenden persoon door zijn gezichtsveld te laten gaan op eenige meters afstand. Men ziet dan eerst een volgbeweging der oogen, welke spoedig overgaat

in een beweging in tegengestelde richting. Ook bij apen ontbrak deze nystagmus na extirpatie der beide ariæ striatae.

Deze uitkomsten komen tamelijk goed overeen met de klinische beschouwingen. Ook hier vond men, dat bij bepaalde gevallen van hemianopsie de corticale vorm naar beide kanten opwekbaar is. Bij de tractushemianopsie en bij zuivere schorshemianopsie werd een normale optokinetische nystagmus aangetroffen.

Hieruit blijkt, dat de stoornis van den optokinetischen nystagmus niet het gevolg is van een laesie van dat gedeelte van de optische baan, dat de lichtprikkel naar de occipitale schors leidt, maar van een baan, die er anatomisch nauw mede verbonden is, maar 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. CORDS¹⁰⁸ beschouwt veld 18 van BRODMANN, de area parastriata, als het veld van oorsprong der optisch-motorische baan. De vezels verzamelen zich onder den gyrus angularis en gaan door de capsula interna verder. Een deel eindigt volgens NISSL in de capsula interna, een ander deel in de corpora quadrigemina anterior. (PROBST, BEEVOR en HORSLEY) (zie CORDS¹⁰⁸), een deel der vezels is volgens BIEMOND⁶² te vervolgen tot in de pons. Zoo is de samenhang tusschen hemianopsie en uitval van den optokinetischen nystagmus begrijpelijk. Aandoeningen in de gezichtsstraling en in de capsula interna, waar de optisch-sensorische corticopetale baan en de optisch-motorische corticofugale baan dicht naast elkaar verlopen, zullen beide treffen en er treedt geen corticale optokinetische nystagmus op. Een laesie, die alleen de optisch-sensorische baan treft, zal een hemianopsie veroorzaken zonder den corticalen optokinetischen nystagmus te schaden.

STENVERS⁴¹⁴ neemt verder op grond van vele klinische onderzoekingen aan, dat er een associatieve baan bestaat tusschen de occipitaalkwab en het frontale blikcentrum in de tweede frontaalwinding, welke bij laesie eveneens een uitval van den corticalen optokinetischen nystagmus geeft. Tevens acht hij het waarschijnlijk, dat tusschen beide occipitaalkwabben een commissuurverbinding bestaat, door het splenum corporis callosi, waardoor ieder veld 17 met het controlaterale veld 18 in verbinding staat.

b. De subcorticale optokinetische nystagmus.

Uit de onderzoekingen van TER BRAAK^{73, 73} blijkt, dat deze nystagmusvorm als een z.g. onvoorwaardelijke reflex is te beschouwen en dus subcorticaal verloopt. Hij zag bij dieren (konijnen, katten, honden en apen) na groote-hersenextirpatie nog een goeden optokinetischen nystagmus.

Dit komt overeen met de klinische beschouwingen van DE KLEYN²²⁷. Deze laatste zag vooral bij patiënten met processen, die gezeteld waren in de medulla oblongata en omgeving, stoor-

nissen optreden in den subcorticalen optokinetischen nystagmus bij normalen corticalen optokinetischen nystagmus.

DROOGLEEVER FORTUYN en VAN DER WAALS¹²⁸ zagen ook bij hun patiënten met haarden in de groote hersenen bij gebruik van de kleine trommel geen, in de draaiende kamer daarentegen wel een nystagmus en bij gebruik van trommels, welke grooter waren dan de kleine, soms een nystagmus, soms een onregelmatigen nystagmus. Deze onderzoekers ontkennen het voorkomen van twee vormen van optokinetischen nystagmus en schrijven het al of niet optreden van een nystagmus toe aan de sterkte van den prikkel, welke in de draaiende kamer het grootste is. Men moet echter bedenken, dat wanneer de patiënt in de draaiende kamer geplaatst is, de geheele omgeving om hem heen draait, zoodat hierbij volgens de onderzoekingen van TER BRAAK een subcorticale optokinetische nystagmus opgewekt wordt. Bovendien pleit tegen hun opvatting, dat dit verschil in effect der verschillende prikkelsterkten niet te zien was bij ponshaarden: zij vonden daar een uitval van den optokinetischen nystagmus voor alle prikkelsterkten, ook in de draaiende kamer. Wij maken bij het onderzoek van den subcorticalen optokinetischen nystagmus ook gebruik van den bril van FRENZEL, waardoor de prikkel aanzienlijk in sterkte inboet.

De nauwkeurige ligging der centra voor den subcorticalen optokinetischen nystagmus is nog niet geheel bekend. Waarschijnlijk zijn zij in de middenhersen en in de pons gelegen. In ieder geval spelen de corpora geniculata laterales geen rol, daar deze na extirpatie der groote- hersenschors of gezichtsschors volkomen te gronde gaan, terwijl de subcorticale optokinetische nystagmus blijft bestaan.

Er zijn wel enkele gegevens, waaruit blijkt, dat de subcorticale optokinetische nystagmus gebruik maakt van de vestibulaire banen en centra:

— DE KLEYN en VERSTEEGH²³⁷ en later LE HEUX en DE KLEYN²⁷⁴ hebben een methode aangegeven om een vestibulair nystagmus van een niet-vestibulair te onderscheiden en wel als volgt: bij gelijktijdig optreden van twee rhythmische oogbewegingen, waarvan de eene van vestibulair en de andere van niet-vestibulair oorsprong is, ziet men beide soorten van oogbewegingen in het nystagmogram voortbestaan. Wanneer echter bij een bestaanden vestibulair nystagmus een nieuwe vestibulaire prikkel toegevoegd wordt, die ook in staat is om een nystagmus op te wekken en den eerstgenoemde versterkt of verzwakt, dan ontstaat er een resultante (additie).

— Uit de experimenten van TER BRAAK is nu gebleken, dat de subcorticale optokinetische nystagmus en de vestibulaire nystagmus additie vertoonen. Bovendien is het niet onwaarschijnlijk dat de corticale optokinetische nystagmus en de vesti-

bulaire nystagmus op elkaar zullen superponeeren. Proeven hierover zijn tot nu toe nog niet bekend geworden.

— VAN DEN BOORN⁷⁰ wijst er op, dat men bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus ook een reactief voorbijwijken ziet optreden.

Dit is reeds door FISCHER¹⁴⁸ en door FISCHER en VEITS¹⁴⁹ waargenomen, toen zij een proefpersoon plaatsten in een draaiend rad wat bekleed was met witte en zwarte strepen. Wij hebben bij deze proeven van FISCHER met een combinatie van een corticalen en een subcorticalen optokinetischen nystagmus te maken.

RÅDMARK³⁶⁸ kon dezelfde afwijkingen van valneiging en voorbijwijken, opgewekt bij het rotatoir en galvanisch onderzoek, ook met de subcorticale optokinetische prikkels te voorschijn brengen. Daar hij dissociaties in de reacties der extremiteiten veelal zag samengaan met stoornissen in de kipleacties, wijst hij erop, dat ook de optokinetische stoornissen kunnen samengaan met stoornissen in de kipleacties; (gedissocieerde reacties der extremiteiten konden immers opgewekt worden door subcorticale optokinetische prikkels). Dit reactief voorbijwijken is niet door corticale optokinetische prikkels op te wekken.

— Uit klinische onderzoekingen is, evenals uit de proeven van RÅDMARK, gebleken, dat abnormale reflexschakelingen bij het calorisch en rotatoir onderzoek, ook zijn waar te nemen bij het opwekken van een subcorticalen optokinetischen nystagmus, en niet bij een corticalen optokinetischen nystagmus. Zelf zag ik dit ook bij vele „MÉNIÈRE”-patiënten (patiënten 7, 14, 29). Ook zag ik het uitvallen van een nystagmusrichting bij het rotatie-onderzoek samengaan met een dergelijke afwijking bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus (patiënten 14, 30). Bovendien blijkt, dat een nystagmusgereedheid, als zij gevonden wordt bij het calorisch-rotatoir-galvanisch onderzoek, soms ook is waar te nemen bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus en niet bij den corticalen optokinetischen nystagmus (pat. 8, 30).

— Gaan bij een patiënt klachten van duizelingen gepaard met nystagmus in een bepaalde richting, dan gelukt het soms door subcorticale optokinetische prikkels in deze richting de duizeling op te wekken (RÅDMARK³⁶⁸). Dit gelukt niet met corticale optokinetische prikkels.

Samenvattend blijkt dus, dat de subcorticale optokinetische nystagmus een geheel andere baan volgt, dan de corticale optokinetische nystagmus. Een dissociatie tusschen den corticalen en den subcorticalen optokinetischen nystagmus wijst dus in ieder geval op een centrale aandoening, hetgeen wij ook bij vele van onze patiënten hebben waargenomen. De subcorticale optokinetische nystagmus zou dan voor een deel de vestibulaire banen benutten. Toch blijkt uit het onderzoek van patiënt 31, dat de banen gedeeltelijk toch afzonderlijk moeten verlopen, daar

in dit geval de subcorticale optokinetische nystagmus in toto ontbrak, terwijl de overige vormen van reactieven nystagmus wel aanwezig waren.

Bij 17 van de 48 hierop onderzochte „MÉNIÈRE”-patiënten zag ik stoornissen in den optokinetischen nystagmus.

Patiënt 29.

Wij konden in dit geval abnormale reflexen constateeren bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus en bij het rotatoire onderzoek.

J. P.—F. ♀ 31 jaar. Opname 30—9—1942.

Een half jaar geleden kreeg patiënte 's avonds plotseling een aanval van duizeligheid, welke gepaard ging met misselijkheid en braken. Dienzelfden nacht heeft zij nog vier aanvallen gehad. Daarna herhaalden de aanvallen zich om de 2—3 dagen, zij duurden dan 1—2 uur. Patiënte heeft toen acht weken rust gehouden en in het donker gelegen. Door een plotselinge hoofdbeweging trad wel eens een aanval op.

Aankankelijk had patiënte tijdens de aanvallen het gevoel naar rechts gedraaid te worden, later veranderde dit in een gevoel alsof de omgeving van haar wegviel naar beneden. Soms had zij de sensatie, alsof er in het hoofd iets omdraaide naar links.

Vóór den eersten aanval suisde het rechter oor en werd het gehoor slechter, hetgeen na den aanval gebleven is. Sinds enkele dagen suist het linker oor ook.

Vooranamnese:

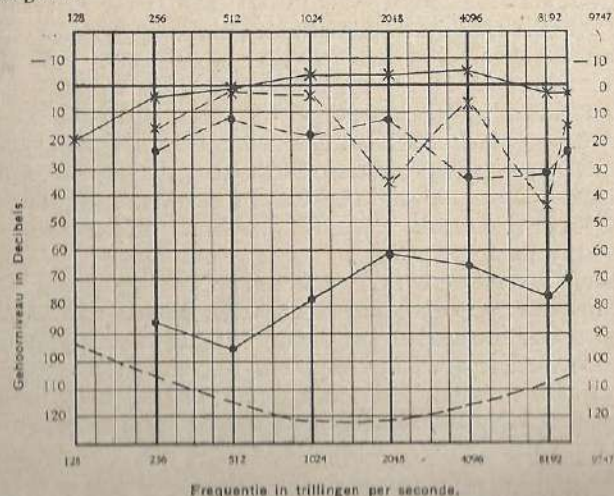
Sinds ± 14 jaar veel last van hoofdpijn, vooral in het voorhoofd. Patiënte heeft een septumresectie en een endonasale sinus frontalis-operatie ondergaan; bovendien een tenotomie van den rechter en linker rectus internus.

Intern onderzoek: geen afwijkingen; tensie, bloedbeeld en B.S. normaal, serologische reacties negatief.

Röntgenonderzoek geen afwijkingen.

Acustisch onderzoek: het rechter oor bleek volkomen uitgeschakeld te zijn indien overhooren werd belet.

Audiogram:



Bij maskeering van het linker oor, wordt aan het rechter oor niets gehoord.

Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien hor. nyst. → links van wisselende intensiteit.

bij zien naar links zeer duidelijke hor. nyst. → links.
Positiennystagmus: in RZL. duidelijke hor. nyst. → links.
in RZL. met hoofd achterover hor. nyst. → links.
in LZL. nystagmus afwezig of zwak.
in LZL. met hoofd achterover geen nyst. of zwak.

Corticale optokinetische nystagmus hor. en vert. levendig.

Subcorticale optokinetische nystagmus hor. normaal, verticaal naar boven en naar beneden niet op te wekken, slechts de spontane hor. nyst. → links werd versterkt.

Geen spontaan voorbijwijken.

Bij de looppoeven werd afgeweken naar rechts, bij het voor- en achteruitloopen.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal slagen
5cc. 20° A.D. geen nyst.			
5cc. 20° A.S. hor. nyst. → R.	15 sec.	> 2 sec.	150 sl.
100cc. 20° A.D. hor. nyst. → L.	(zeer zwak maar zeker aanwezig, soms enkele slagen vert. ↓).		
100cc. 48° A.D. hor. nyst. → R.	(zwak, maar zeker aanwezig).		
5cc. 48° A.S. hor. nyst. → L.	kortdurend.		

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. (sterker dan de sp. nyst.) 12 sl. in 9 sec.
10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 20 sl. in 19 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R. vert. nyst. ↓ 13 sl. in 10 sec.
10 × dr. n. L. versterking van den spont. nyst. hor. n. L., 12 sl. in 10 sec. daarna overgaand in spont. nyst.

Rotatoir:

10 × dr. n. R. richting der nyst. niet zeer duidelijk, 13 sl. in 10 sec.
10 × dr. n. L. richting der nyst. niet zeer duidelijk, eenige slagen.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. bij 9 mA.
Kathode A.S. hor. nyst. → L. bij 3 mA.
Anode A.D. hor. nyst. → L. bij 14 mA.
Anode A.S. hor. nyst. → R. bij 10 mA.

De kiperacties waren normaal.

Epierise:

Om dit MÉNIÈRE-syndroom te verklaren, moet men zoowel een peripheer als een centraal proces aannemen.

Voor een centrale afwijking pleiten de volgende symptomen:

- een spontane nystagmus, die steeds aanwezig blijft.
- een positiennystagmus bij practisch uitgeschakeld labyrinth.
- een uitval van den verticalen subcorticalen optokinetischen nystagmus naar boven en naar beneden, terwijl ook bij het rotatoire onderzoek de nystagmus naar boven ontbreekt.
- abnormale reflexen bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus en bij het rotatie-onderzoek, waarbij een versterking van den spontanen nystagmus hor. → links optreedt i.p.v. den nystagmus naar boven.

Bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus was tevens geen nystagmus naar beneden op te wekken.

Voor een periphere afwijking pleit, dat zoowel de rechter nervus cochlearis als de rechter nervus vestibularis uitgeschakeld zijn.

Patiënt 30.

Een uitval van één nystagmusrichting bij het onderzoek van den corticalen optokinetischen nystagmus en bij andere vestibulaire prikkels was bij dezen patiënt waar te nemen.

J. H. ♂ 48 jaar, opname 29—4—1943.

Sinds juni 1942 heeft patiënt verschillende aanvallen van draaiduizelingen gehad. De laatste aanval duurde $\pm$ 8 uur. Ongeveer een week voordat een aanval optreedt heeft patiënt een geblokkeerd gevoel in het oor. Tijdens de aanvallen heeft patiënt het gevoel naar rechts getrokken te worden, bij den laatsten aanval zag hij de omgeving naar links draaien.

Buiten de aanvallen is patiënt in het donker onzeker.

Reeds 10 jaar bestaat oorsuizen als het ruischen van de zee. Bij de aanvallen wordt het oorsuizen sterker.

Er bestaan klachten over doofheid aan het rechter oor.

In 1926 en 1927 heeft patiënt een periode doorgemaakt, waarin hem het geluid van een piano onaangenaam was, ofschoon hij muzikaal is.

Tijdens de aanvallen heeft patiënt last van een sterke resonantie in het rechter oor en af en toe hoort hij vals klinkende tonen.

Bij intern onderzoek geen afwijkingen: bloedbeeld en tensie normaal, serologische reacties op lues negatief.

Bij neurologisch en Röntgenologisch onderzoek werden evenmin afwijkingen gevonden.

Ophthalmologisch bleek er nagenoeg een orthophorie te bestaan.

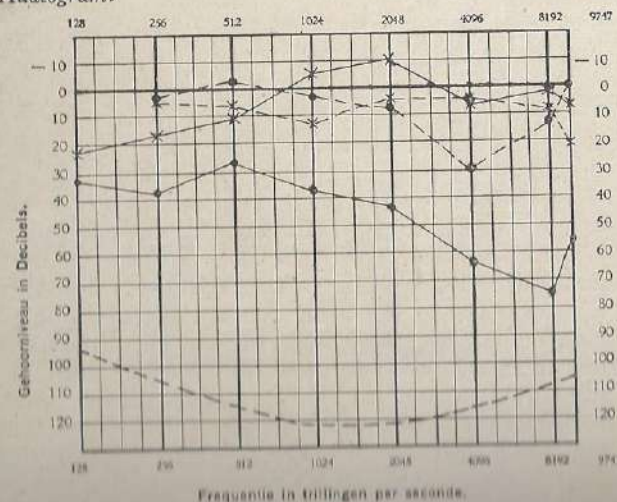
Acustisch onderzoek:

Er bleek een dubbelzijdige gemengde doofheid te bestaan, vooral rechts.

fl. spr. ondergr. GALTON c₆ RINNE SCHWABACH c WEBER
R. met Bar. L. 16-40 niet
a.c. gehoord f6 aanslag — $\pm$ norm. iets verk. →

L. > 5 m idem norm. 33 sec. — $\pm$ norm. iets verk. ←

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Geen spontane nystagmus.

Geen positiennystagmus.

Corticale optokinetische nystagmus in alle richtingen levendig.

Subcorticale optokinetische nystagmus in alle richtingen afwezig, behalve een hor. nyst. → rechts, die met verschillende snelheid sporadisch een enkele maal optrad.

Geen spontaan voorbijwijken. De ROMBERG was negatief.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aant. sl.	
5cc. 20° A.D. hor. nyst. → L.	20 sec.	75 sec.	12 sl.	de nyst. slagen worden afgewisseld met zeer korte heen en weergaande bewegingen, waardoor het aantal nyst. slagen moeilijk te beoordeelen is.
5cc. 20° A.S. hor. nyst. → R.	18 sec.	120 sec.	60 sl.	
5cc. 25° A.D. een enkele slag.				
5cc. 25° A.S. duidelijke hor. nyst. → R.				

5cc. 50° A.D. deviatie naar links, onderbroken door korte zeer snelle heen en weer gaande bewegingen, geen duidelijke nyst.

5cc. 50° A.S. deviatie naar rechts, onderbroken door korte zeer snelle heen en weer gaande bewegingen, geen duidelijke nyst.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. hoogstens 2 slagen.
10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 10 sl. in 20 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R. vert. nyst. ↓ 5 sl. in 7 sec.
10 × dr. n. L. geen vert. nyst. ↑

Tijdens de rotatie geen draaisensatie aanwezig.

Rotatoir:

10 × dr. n. R. geen nyst.
10 × dr. n. L. geen nyst.

Op den draaistoel:

na draaien naar R. duidelijke valneiging en voorbijwijken beiderzijds naar rechts!!

na draaien naar L. valneiging en beiderzijds voorbijwijken naar links (iets minder duidelijk dan bij draaien naar rechts).

Galvanisch onderzoek:

Zelfs bij 14 mA was noch rechts, noch links een nystagmus op te wekken. De kipreacties waren normaal.

Epicrise:

De volgende symptomen pleiten voor een centrale localisatie van het proces:

— een dissociatie tusschen den corticalen en den subcorticalen optokinetischen nystagmus; de subcorticale vorm is sterk gestoord, terwijl de corticale vorm levendig is.

— een lichte nystagmusgereedheid naar rechts, welke blijkt bij het onderzoek op den subcorticalen optokinetischen nystagmus en bij het rotatoire en calorische onderzoek.

— bij het calorische onderzoek blijken beide labyrinthen voor

warm water vrijwel onprikkelbaar te zijn (een dubbelzijdige stoornis pleit meer voor een centraal, dan voor een peripheer proces).

— er bestaat een dissociatie tusschen het duidelijke reactieve voorbijwijken en het vrijwel ontbreken van een reactieven nystagmus en reactieve vertigo.

Typisch is, dat wij deels dezelfde stoornissen waarnemen bij den subcorticalen optokinetischen nystagmus, als bij de andere wijzen van vestibulaire prikkeling (b.v. de nystagmusgereedheid, het ontbreken van een verticalen nystagmus ↑ en van een horizontalen nystagmus naar links).

De onregelmatigheid in het optreden van den nystagmus, welke afgewisseld wordt met zeer korte en snelle heen en weer gaande bewegingen, moet wellicht worden toegeschreven aan een aandoening van den tractus longitudinalis posterior.

In de anamnese komen klachten voor over hyper- en diplacusis.

Vooraf bij het stemvorkonderzoek blijkt een dubbelzijdige gemengde doofheid te bestaan, vooral rechts.

Patiënt 31.

Dat de subcorticale optokinetische nystagmus aparte, van den vestibulair deels gescheiden verlopende, banen volgt, blijkt uit deze ziektegeschiedenis.

C. H. ♂ 54 jaar, opname 9—10—1944, wegens een „traumatische MÉNIÈRE”. Patiënt werd op 17—1—1944 aangereden en is daarbij op het hoofd gevallen. Patiënt zou hierbij onmiddellijk hebben gebloed uit den neus. (Dit werd hem later medegedeeld, zelf herinnert hij zich niets meer omtrent het ongeval en den eersten tijd daarna). Na het ongeval is er af en toe bloed en etterige afscheiding uit het linker oor gekomen. Hij is praktisch doof links. Bovendien heeft patiënt last van geruischen, soms van kloppingen in het hoofd.

Duizeligheid treedt af en toe op en wel vooral bij het bukken. De omgeving draait hierbij in een verticaal vlak naar rechts. De aanvallen duren 4—5 min. Patiënt heeft wel last van „een wee” gevoel, maar braakt er niet bij. Oorpijn heeft patiënt nooit gehad; wel pijn in de linker helft van het hoofd, zoowel in het voor- en achterhoofd als in de wangstreek.

Verder bestaan er geen klachten van den neus en van de keel.

Vroeger heeft patiënt nooit een oorziekte gehad.

Bij het Röntgenonderzoek werd een duidelijke geremde pneumatisatie van het linker mastoid waargenomen.

Het rechter trommelmembraan was normaal. Het linker trommelmembraan vertoonde een vrij groote niervormige perforatie-opening, welke nergens tot aan den rand reikte. Er bestond links een weinig bloederig-etterige afscheiding, welke onaangenaam rook. Neus en pharynx vertoonden geen bijzondere afwijkingen.

Acustisch onderzoek:

fl. spr.	ondergr.	c	c ₂	c ₃	c ₄	RINNE	SCHWABACH	WEBER
		128	1084	1096	8400			
		(120)	(110)	(36)	(20)			
R.	> 7 m	16	50	20	14	8	+	normaal
L.	0	128	<3	<3	4	<3	—	verkort → L.
	luide spr.							
	0,25 m							

Vestibulair onderzoek:

Geen spontane nystagmus, en geen latente nystagmus.
Geen positienystagmus.

De corticale optokinetische nystagmus naar links, naar boven en naar beneden was niet op te wekken, naar rechts waren slechts enkele slagen aanwezig.

De subcorticale optokinetische nystagmus naar links, naar boven en naar beneden was eveneens niet op te wekken, naar rechts slechts enkele slagen.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken; de ROMBERG was sterk positief: de patiënt viel naar links, onafhankelijk van den hoofdstand.

Calorisch onderzoek:

		latentie	duur	aantal slagen
5cc. 15° A.D.	hor. nyst. → L.	18 sec.	118 sec.	250 sl.
5cc. 15° A.S.	hor. nyst. → R.	18 sec.	157 sec.	300 sl.
5cc. 50° A.D.	hor. nyst. → R.	18 sec.	91 sec.	140 sl.
5cc. 50° A.S.	hor. nyst. → L.	20 sec.	62 sec.	50 sl.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	hor. nyst. → L.	16 sl. in 18 sec.
10 × dr. n. L.	hor. nyst. → R.	38 sl. in 18 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	vert. nyst. ↓	22 sl. in 11 sec.
10 × dr. n. L.	vert. nyst. ↑	11 sl. in 8 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	rot. nyst. ↗ R.	20 sl. in 10 sec.
10 × dr. n. L.	rot. nyst. ↘ L.	25 sl. in 14 sec.

Op den draaistoel: na draaien naar rechts voorbijwijken beiderzijds naar rechts. na draaien naar links voorbijwijken beiderzijds naar links.

Galvanisch onderzoek werd niet verricht.

De kipreacties waren gestoord: (2 × herhaald).

De reacties om de bitemporale as naar achteren waren normaal, om de bitemporale as naar voren waren gestoord en patiënt viel daarbij naar voren.

De reacties om de lengteas naar rechts en links waren eveneens gestoord: patiënt viel daarbij naar rechts, resp. naar links (het sterkste waren die naar links gestoord).

Diagnose: linkszijdige chronische middenoorontsteking, en evenwichtsstoornissen, welke op een organisch hersenlijden berusten.

Epicrise:

Hier is sprake van een symptomatische „MÉNIÈRE” na een schedeltrauma. Typisch is, dat de duizelingen vooral bij hoofdbewegingen optreden.

Door het trauma werd blijkbaar een oude otitis opnieuw geactiveerd.

Bij het cochleo-vestibulaire onderzoek komen symptomen voor den dag, die op een centrale localisatie van het proces wijzen:

— een positieve ROMBERG naar den zieken kant, welke blijkbaar nog niet gecompenseerd is.

— een lichte nystagmusgereedheid naar rechts bij het calorisch en rotatoir onderzoek en bij het onderzoek van den optokinetischen nystagmus.

— stoornissen in den corticalen en subcorticalen optokinetischen nystagmus gaan samen, hetgeen zou wijzen op een localisatie in het oculomotoriuskerngebied.

— er bestaat een dissociatie tusschen den pathologischen subcorticalen optokinetischen nystagmus en den goed opwekbaren nystagmus bij het rotatoire onderzoek.

Alhoewel de banen van den subcorticalen optokinetischen nystagmus en de vestibulaire banen parallel verlopen, zijn zij toch blijkbaar gescheiden.

Gestoorde kipreacties zien wij hier weer samengaan met een positieve ROMBERG.

6. De kipreacties.

Deze reacties zijn in 1898 door ANDRÉ THOMAS⁴²⁵ beschreven bij honden, later door McNALLY en TAIT³⁰⁴ bij kikvorschen en menschen. Door de onderzoekingen van RADEMAKER en GARCIN^{366, 367}, DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁵, DE KLEYN²³⁰, ZADOR^{479, 480} en RÅDMARK³⁶⁸ kregen zij meer klinische beteekenis.

GOLTZ en EWALD toonden reeds aan, dat een duif, waarvan beide semicirculaire kanalen geëxtirpeerd waren, niet meer in staat was zijn evenwicht te bewaren op een bewegend grondvlak.

RADEMAKER veronderstelde, dat deze kipreacties booggang-reflexen waren, hetgeen door DE KLEYN en VERSTEEGH ook experimenteel is bewezen.

Bij het onderzoek der „MÉNIÈRE”-patiënten werd door mij gebruik gemaakt van de kiptafel, zooals die door DE KLEYN en VERSTEEGH is aangegeven. Deze heeft het voordeel, dat de weerstand zeer gering is en dat de patiënt niet kan zien aankomen, welke kant het eerst gekipt wordt, daar twee onderzoekers ieder aan een kant staan.

RÅDMARK wijst erop, dat de patiënt bij het onderzoek eigenlijk precies in de draaiingsas moet blijven. Hij heeft de resultaten met verschillende soorten kiptafels bij diverse proefdieren vergeleken en komt tot de conclusie, dat de reacties het gevoeligst zijn, naarmate het dier dicht bij de rotatie-as geplaatst wordt. Hij construeerde een tafel, welke gekipt kon worden rondom een horizontale as, die door het middelpunt verloopt. Bij andere tafels kan men nevenbewegingen opwekken n.l. een opheffen of laten dalen der proefdieren of een zijwaartsche beweging erbij. Door de nevenbewegingen krijgen wij dan geen zuivere rotatiebewegingen (dus geen zuivere reflexen der verticale booggangen), maar spelen proprio- en exteroceptieve reflexen ook een rol. Dit bezwaar lijkt mij niet zoo groot, wanneer men maar korte en krachtige bewegingen uitvoert bij het kippen.

De patiënt moet tijdens het onderzoek de oogen gesloten houden. Hij wordt onderzocht in „buikligging” d.w.z. steunend op handen en knieën. Eenige onderzoekers o.a. ZADOR en RÅDMARK hebben de reacties ook nagegaan in zittende houding en zijn tot de conclusie gekomen, dat deze methode voor een oto-neurologisch onderzoek van minder belang is. In sommige gevallen vonden zij b.v. normale reacties in zittende houding, maar duidelijke pathologische kipreacties in buikligging.

De bewegingen in buikligging zijn uitvoerig geanalyseerd door RADEMAKER. De patiënten werden gekipt om een bitemporale en een longitudinale as.

— Bij kippen om de horizontale as naar voren toe buigt de patiënt de bovenbeenen in de heup alsof hij op de hielen wil gaan zitten. De beweging der armen is niet altijd hetzelfde: enkele patiënten buigen de armen, anderen houden ze gestrekt naar voren. De armen duwen in het laatste geval het lichaam a.h.w. naar achteren, aangezien de handpalmen op dezelfde plaats blijven.

Bij kippen om de horizontale as naar achteren worden de bovenbeenen in de heup gestrekt, zoodat een stompe hoek gevormd wordt tusschen romp en bovenbeenen. De armen bevinden zich achter de schouderlijn soms in extensie, soms in flexie. Knieën en handpalmen blijven weer op dezelfde plaats, het lichaam wordt naar voren verplaatst.

— Bij kippen om de longitudinale as naar rechts en links vertoonen de armen sterkere reacties dan de beenen. De arm, welke zich bij het kippen onder bevindt, wordt gestrekt en geabduceerd, die welke zich boven bevindt gebogen en geadduceerd. De beenen vertoonen deze reacties ook, maar in mindere mate. Het lichaam wordt naar links of naar rechts verplaatst.

Ofschoon het een en ander nog niet precies bekend is, hebben de uitkomsten der reacties bij het kippen om de longitudinale as klinisch de meeste waarde.

RÅDMARK³⁶⁸ onderscheidt bij de kipreacties twee fasen:

— de initiale phase, die beschouwd moet worden als een vestibulaire reactie; de z.g. „kinetic adaptation”.

— de eindphase of cerebellaire phase, die afhankelijk is van de coördinatie van de reacties der extremiteiten. Deze phase vertoont vooral afwijkingen bij aandoeningen van het cerebellum of van den hersenstam, die de vestibulocerebellaire wegen raken. Hoe grooter de cerebellaire afwijking is, des te sterker is deze tweede phase gestoord, waardoor ataxie, asynergie, asymmetrie en hypermetrie der kipreacties optreedt. De patiënt zwaait door naar den opgetilden kant (hypermetrische reactie), waardoor een valneiging optreedt. Bovendien duurt de eindphase ook langer dan normaal en gaat er eenigen tijd overheen, voordat de patiënt weer volkomen in evenwicht is.

Stoornissen in de eerste phase moeten worden toegeschreven aan afwijkingen der labyrinthaire reacties. Hoe sterker deze eerste phase gestoord is, des te meer hebben wij te doen met een afwijking van zuiver vestibulaire oorsprong, waardoor dan stoornissen in de reacties der extremiteiten optreden.

RÅDMARK beschrijft een geval van „MÉNIÈRE”, waarbij na therapeutische octavusdoorsnijding de stoornis der eerste phase door compensatie steeds verbeterde, maar de afwijking der tweede phase veel langer bleef bestaan. Dit ging gepaard met een gevoel

van onzekerheid, vooral tijdens snelle bewegingen. De volledige genezing voltrok zich slechts langzaam. Hoe geringer de afwijking van het cerebellum, des te sneller had compensatie plaats.

De vraag doet zich nu voor, welke waarde wij aan stoornissen der kipleacties kunnen hechten. Uit dierproeven en klinische onderzoeken is het volgende gebleken:

— Na éézijdige labyrinthectomie bij caviae ontstaat onmiddellijk postoperatief een beiderzijdsche uitval der kipleacties. Na eenige dagen begint compensatie op te treden: de reacties zijn asymmetrisch d.w.z. na rechts-zijdige labyrinthectomie zijn de kipleacties naar rechts aanwezig, naar links nog niet. Eenige weken later zijn de reacties weer normaal. (DE KLEYN en VERSTEEGH).

Bij den mensch treedt volgens RADEMAKER en GARCIN ook na eenige weken compensatie op. Zooals wij straks nog zullen zien, treedt een compensatie bij retrolabyrinthaire aandoeningen pas na eenige maanden op. Wanneer bij een bepaalden patiënt met een éézijdige vestibulaire aandoening na eenige maanden nog geen compensatie der gestoorde kipleacties is opgetreden, kunnen wij een retrolabyrinthair proces (van zenuw of centraal zenuwstelsel) aannemen. In tegenstelling tot de proeven bij caviae blijft de reactie het langst gestoord aan den zieken kant bij den mensch; alhoewel een enkele maal een uitzondering op dezen regel wel voorkomt. Een bepaalde verklaring is hier nog niet voor gevonden (RÅDMARK).

— Bij dubbelzijdige labyrinthandoeningen zijn de kipleacties beiderzijds afwezig. Bij dier en mensch zijn deze stoornissen blijvend en treedt geen compensatie op. Patiënten met een dubbelzijdige labyrinthuitschakeling zijn niet meer in staat om met gesloten oogen op een bewegend scheef grondvlak te blijven staan.

Bij onbewegelijk grondvlak zijn oppervlakte- en dieptesensibiliteit voor het behoud van het evenwicht voldoende, bij een bewegend grondvlak niet.

— Bij éézijdige zenuwaandoeningen zijn de kipleacties weer beiderzijds gestoord. Een eventuele compensatie treedt pas laat op volgens RADEMAKER en GARCIN. Bij dubbelzijdige zenuwaandoeningen treedt waarschijnlijk geen compensatie op.

— Cerebellaire processen veroorzaken stoornissen in de tweede fase.

— Bij vele centrale processen vonden RADEMAKER en GARCIN stoornissen der kipleacties, die parallel gingen met stoornissen der vestibulaire reacties. Compensatie treedt pas na eenige maanden op.

RADEMAKER en GARCIN, DE KLEYN en VERSTEEGH en DE KLEYN beschrijven gevallen, waarbij normale kipleacties bij volkomen uitgeschakeld labyrinth ofwel gestoorde kipleacties bij normale vestibulaire reflexen voorkwamen, ofwel overgangen hiertusschen. DE KLEYN meent daarom, dat deze reflexen aparte banen volgen in het Centrale Zenuwstelsel.

Reeds VERMES⁴⁴⁸ meende, in aansluiting aan de opvatting van RUTIN, ook voor calorische en rotatoire prikkels verschillende banen aan te moeten nemen, omdat ook bij calorisch en rotatoir onderzoek wel een discrepantie der uitkomsten voorkomt.

RÅDMARK zag nooit een zuivere vestibulo-oculaire aandoening (b.v. abnormale reflexschakeling, nystagmusgereedheid enz.) gepaard gaan met afwijkingen in de kipleacties en hij concludeert daaruit, dat gestoorde kipleacties moeten wijzen op een proces in de labyrintho-spinale baan (vanaf het labyrinth naar het ruggemerg).

In het algemeen kunnen wij dus gestoorde kipleacties verwachten bij laesies van de vestibulo-spinale baan of bij aandoeningen van het periphere labyrinth. Dit kan dus het geval zijn bij een centraal proces, bij een unilateraal peripheer proces, zoolang er nog geen compensatie is opgetreden, en bij een bilateraal peripheer proces.

RÅDMARK is van meening, dat wanneer gedissocieerde vestibulaire reacties der extremiteiten voorkomen bij het calorisch, rotatoir of galvanisch onderzoek, of bij het onderzoek van den subcorticalen optokinetische nystagmus, ook zeker gestoorde kipleacties aanwezig zijn.

Dit konden wij geenszins bevestigen. Wij gingen twee gevallen na met duidelijke disharmonie der vestibulaire reacties van BARRÉ, waarbij een descendeerende dissociatie der extremiteitreacties aangenomen moest worden. De nystagmusrichting was zooals verwacht kon worden, het voorbijwijken geschiedde echter in dezelfde richting van den nystagmus i.p.v. in tegengestelde richting. In beide gevallen zagen wij normale kipleacties. Uit onze statistiek hieronder blijkt, dat in de meeste gevallen, waarin gestoorde kipleacties voorkomen, ook afwijkingen gevonden worden in de reacties der extremiteiten, hetzij in de spontane reacties, zooals de ROMBERG en spontaan voorbijwijken, hetzij in de reactieve reacties, zooals het reactief voorbijwijken en de reactieve ROMBERG.

Dezen regel kan men echter niet omkeeren: afwijkingen in de spontane en reactieve reacties der extremiteiten behoeven niet altijd samen te gaan met stoornissen in de kipleacties.

Ook RADEMAKER en GARCIN, DE KLEYN en VERSTEEGH en ZADOR meenen, dat afwijkingen der reacties der extremiteiten niet samen behoeven te gaan met stoornissen der kipleacties. In den tractus vestibulo-spinalis verlopen blijkbaar aparte banen voor de kipleacties en aparte vezelsystemen, waarlangs de reacties der extremiteiten plaats vinden. Deze banen liggen wel dicht bij elkaar, zoodat gestoorde kipleacties meestal samengaan met afwijkingen in de reacties der extremiteiten, maar het omgekeerde is niet het geval.

Gestoorde kipleacties zag ik bij 12 van de 50 gevallen.

NAAM	ROMBERG EN LOOPPROEVEN	SPONTAAN VOORBIJWIJZEN	REACTIEF VOORBIJWIJZEN	KIPPEN
S.	ROMBERG pos. naar links Loopen voor- en achteruit naar links	Geen	Normaal	Levendig
Z.—B.	ROMBERG pos. naar achteren. Loopen naar voren uit- wijken links	Geen	Niet vermeld	Om bitemp. as naar voren valt voorover en naar rechts Kippen om lengteas rechts buigt linker arm niet
L.	ROMBERG zwak positief	Geen	Geen afwijkingen	Normaal
K.	ROMBERG zwak positief	Geen	Normaal	Normaal
H.	ROMBERG ++ rechts achter. Loopen voor- en achter- uit uitwijken rechts.	Geen	Dr. naar links, sterk voor- bijwijken naar links Dr. naar rechts, geen duidelijk voorbijwijken naar rechts	Om lengteas naar links valt naar links om.
S.	ROMBERG pos. naar rechts achter	Geen	Normaal	Normaal
v. d. W.	Negatief	Rechter arm in sag. vlak wijkt uit naar rechts	Dr. naar rechts, gering voorbijwijken naar rechts Dr. naar links, duidelijk voorbijwijken naar links	In alle richtingen matig Levendig
B.	ROMBERG pos. geen vallen	Geen	Normaal	
B.	Negatief		Dr. naar rechts, gering voorbijwijken naar rechts Dr. naar links, met rech- ter hand sterk voorbijwij- zen, met linker hand gering voorbijwijken	
v. M.	ROMBERG pos. naar links achter	Geen	Niet vermeld	Normaal

NAAM	ROMBERG EN LOOPPROEVEN	SPONTAAN VOORBIJWIJZEN	REACTIEF VOORBIJWIJZEN	KIPPEN
Gr.	ROMBERG positief naar rechts Loopen voor- en achteruit uitwijken naar links	Hor. R. 1 vinger naar boven L. 1 vinger naar beneden Sag. R. 2 vingers naar rechts, L. 2 vingers naar links Front. R. 1 vinger n. achter, L. 1 vinger naar achter	Dr. naar rechts, gering voorbijwijken naar rechts Dr. naar links, voorbijwij- zen en valneiging naar rechts!	In alle richtingen valneiging
d. B.	ROMBERG positief naar links	Geen	Normaal	Normaal
B.	Negatief	Geen	Voorbijwijken naar links veel sterker dan naar rechts	Om lengteas naar rechts goed, maar geringe buit- ging linker arm
L.	Negatief	Geen	Dr. naar links, voorbij- wijken naar links, val- neiging naar rechts sterk Dr. naar links, voorbij- wijken naar rechts, val- neiging naar links sterk	Normaal
D.	Negatief	Beiderzijds in front. vlak, 2 vingers naar voren	Dr. naar rechts, voorbij- wijken beiderzijds naar rechts Dr. naar links, deviatie naar links, met valnei- ging naar rechts	Normaal
P.	Loopen voor- en achteruit uitwijken naar rechts	Geen	Niet vermeld	Normaal
v. N.	ROMBERG zwak positief	Geen	Niet vermeld	Levendig
W.	Negatief	Rechter arm in sag. vlak, 1 vinger naar rechts	Na dr. naar rechts, ster- ker voorbijwijken, dan na dr. naar links	Om lengteas naar links minder goed dan om lengteas naar rechts

NAAM	ROMBERG EN LOOPPROEVEN	SPONTAAN VOORBIJWIJZEN	REACTIEF VOORBIJWIJZEN	KIPPEN
H.	Negatief	Geen	Dr. naar rechts, duidelijke valneiging en voorbijwijken naar rechts Dr. naar links, voorbijwijken en valneiging naar links (iets minder sterk dan bij dr. naar rechts) Dr. naar rechts, voorbijwijken naar links Dr. naar links, voorbijwijken naar rechts.	Normaal
F.	Negatief	Geen		Normaal
V.	Niet vermeld	Niet vermeld	Afwezig	Afwezig
J. H. de Gr.	Negatief	Geen	Afwezig	Afwezig
Bo.	ROMBERG zwak + ROMBERG + naar rechts. Loopen voort- en achteruit iets naar rechts	Geen	Normaal	Normaal
SL.	ROMBERG zwak +	Geen	Normaal	Om lengteas n. rechts slecht Om lengteas n. links matig
H.	ROMBERG + naar rechts	Geen	Niet vermeld	Normaal
Zr. d. W.	ROMBERG ++ naar rechts achter. Links vooruit naar rechts, links achteruit naar links Loopen iets uitwijken naar links	Geen	Reactief voorbijwijken bij prikkeling van linker lab. > Rechter labyrinth	Om lengteas n. links traag. Weinig buiging van den rechter arm Om lengteas naar rechts en links traag
A.	ROMBERG + naar rechts en achter	Geen	Normaal	Normaal
M.	ROMBERG zwak +	Geen	Afwezig	Om lengteas n. rechts en links traag
As.	ROMBERG naar rechts achter	Geen	Niet vermeld	Normaal
Br.	loopen naar rechts	Geen	Niet vermeld	Om lengteas bdz. matig

Patiënt 32.

Bij deze patiënte gaan gestoorde kipreacties met een positieve ROMBERG samen.

P. H.—v. d. B. ♀ 48 jaar. Opname 27—9—1943.

De eerste aanval trad in 1938 op, toen patiënte uit een stoel wilde opstaan. De omgeving draaide om haar heen en zij braakte erbij. De aanval duurde ± 7 uur. De aanvallen treden op met tussenperiodes van een paar maanden of om de paar weken. Vooral treden aanvallen op bij het wakker worden en wanneer patiënte om een of andere reden nerveus is.

Het linker oor suist gedurende de aanvallen.

Patiënte is langzamerhand doof geworden aan het linker oor.

Zij heeft ook last van migraine links met flikkerscotomen.

Bij intern onderzoek geen afwijkingen: het bloedbeeld en de B.S. waren normaal, de serologische reacties negatief.

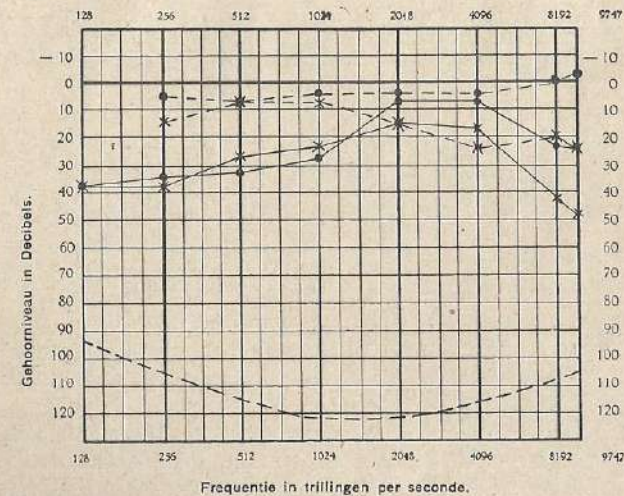
Het Röntgen- en allergische onderzoek vielen eveneens negatief uit. Een neurologisch onderzoek werd niet verricht.

Bij ophthalmologisch onderzoek bleek patiënte met het toestel van PUGH een uitermate geringen fusiedwang te hebben.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	Ondergr.	Bovengr.	c ₃	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	> 5 m	16	norm.	19 sec.	+	$\pm$ norm.	$\rightarrow$
L.	conv. spr. met Bar. R. 0,3 m	c niet gehoord	g ⁶	15 sec.	+	verkort	$\leftarrow$

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Er bestond geen spontane nystagmus, geen latente nystagmus en geen positiënystagmus. De optokinetische nystagmus was corticaal en subcorticaal in alle richtingen normaal.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken. De ROMBERG was positief: er was een valneiging naar rechts achter aanwezig, terwijl de patiënte bij het vooruit en achteruit loopen naar rechts afweek. Ook viel de patiënte bij het staan op één been naar rechts om.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.	
5cc. 20° A.D. hor. nyst. → L.	10 sec.	135 sec.	244 sl.	(normale sl. gepaard met duizelingen).
5cc. 20° A.S. hor. nyst. → R.	10 sec.	57 sec.	67 sl.	(kleinere sl., geen duizelingen).
5cc. 25° A.D. hor. nyst. → L.				
5cc. 25° A.S. hor. nyst. → R.				
5cc. 30° A.D. hor. nyst. → L.				
5cc. 30° A.S. enkele sl. hor. → R.				
5cc. 35° A.D. hor. nyst. → L.				
5cc. 35° A.S. geen reactie.				
5cc. 40° A.D. geen nyst.				
5cc. 40° A.S. geen nyst.				
5cc. 45° A.D. enkele sl. hor. → R.				
5cc. 45° A.S. enkele sl. hor. → L.				
5cc. 49° A.D. hor. nyst. → R.	15 sec.	55 sec.	80 sl.	(zeer kleine sl.).
5cc. 49° A.S. hor. nyst. → L.	17 sec.	45 sec.	47 sl.	(zeer kleine sl.).

Rotatoir onderzoek:

Normale waarden.

Op den draaistoel na draaien naar links reactief voorbijwijzen sterk naar links, terwijl na draaien naar rechts geen duidelijk voorbijwijzen optrad.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. rot. nyst. → R. bij 5 mA.
 Kathode A.S. rot. nyst. → L. bij 3½ mA. met geringe hor. comp. → L.
 Anode A.D. rot. nyst. → L. bij 3 mA.
 Anode A.S. rot. nyst. → R. bij 3 mA. met geringe hor. comp. → R.
 De kipeacties om de bitemporale as naar voren en naar achteren waren goed, die om de lengteas naar rechts eveneens, bij kippen om de lengteas naar links viel de patiënte om naar links.

Epicrise:

Om het MÉNIÈRE-syndroom bij deze patiënte te verklaren, moet men zoowel een centraal als een peripheer proces aannemen.

Voor een centrale oorzaak pleiten de volgende symptomen:

- een positieve ROMBERG, die lang blijft bestaan.
- het is typisch, dat deze ROMBERG gericht is naar den minst zieken kant (zie het stemvorkonderzoek, het audiogram en het calorisch onderzoek), zoodat een descendeerende disharmonie vestibulaire bestaat.

- abnormale reflexschakelingen bij het galvanisch onderzoek.

- stoornissen in de kipeacties, die niet gecompenseerd worden.

Toch lijkt ook een peripheer proces waarschijnlijk: het linker labyrinth is minder prikkelbaar en het linker oor is doover dan het rechter.

Typisch is het vrijwel symmetrische audiogram links en rechts, terwijl een dissociatie bestaat tusschen spraak- en toon gehoor met een relatief goed toon gehoor links.

Gestoorde kipeacties gaan in dit geval weer samen met een positieve ROMBERG.

BB. BIJZONDERE SYMPTOMATOLOGIE BIJ HET CENTRALE MÉNIÈRE-SYNDROOM.

Tot nu toe hebben wij in het algemeen de symptomen nagegaan, die kenmerkend zijn voor een centraal proces. Thans zullen wij de symptomen bij de verschillende localisaties bespreken, die ook naar den aard van het proces varieeren.

Het is niet de bedoeling hier een volledig overzicht te geven, slechts de voornaamste richtlijnen zullen ter sprake komen.

AAA. Algemeene symptomen bij de verschillende localisaties:

AUBRY en LEREBoullet¹⁹ onderscheiden drie groepen van symptomen al naar gelang de aandoening zich in de vestibulaire zone bevindt, in de onmiddellijke omgeving ervan of op eenigen afstand daarvan.

1. Bij een proces in de vestibulaire zone vindt men uitvals-symptomen, dus duidelijke verminderde vestibulaire prikkelbaarheid. De vorm en de richting van den spontanen nystagmus hangt af van de localisatie:

- een caudaal proces veroorzaakt een spontanen rotatoiren nystagmus naar den zieken kant, soms gepaard gaande met een homolaterale paralyse der laatste hersenzenuwen.

- een proces in de middenzone veroorzaakt een horizontalen nystagmus naar den gezonden kant, soms gepaard gaande met een paralyse van den nervus VI of VII.

- een craniaal proces veroorzaakt een verticalen nystagmus ↑ of ↓, soms gepaard gaande met een paralyse van den nervus III of functiestoornissen van de verticale oogbewegingen.

Ook kunnen stoornissen optreden van den tractus longitudinalis posterior, zooals „nystagmuszergliederung” enz.

De stoornissen in de wijsproeven uiten zich het sterkst aan den zieken kant.

2. Processen in de onmiddellijke omgeving der vestibulaire zone kunnen aanleiding geven tot compressie der centra, zonder deze te vernietigen, waardoor een gemengd syndroom ontstaat. De spontane symptomen vertoonen zich als die bij processen in de vestibulaire zone. Bij het vestibulair onderzoek vindt men geen uitvalsverschijnselen, maar een normale of verhoogde prikkelbaarheid.

3. Processen op eenigen afstand der vestibulaire zone vertoonen ook geen uitvalsverschijnselen, maar een normale of verhoogde prikkelbaarheid.

BBB. Men kan de symptomen indeelen naar den aard van de aandoening:

1. Organische processen.

- a. Drukverhoogende processen, zooals tumoren.
b. Processen zonder drukverhooging, zooals multipele sclerose, syringomyelie, lues, encephalitis, bloedingen of thrombose der art. cerebellaris posterior inferior.

2. Niet-organische processen, zooals neurosen, epilepsie, migraine.

Ad 1a. Het labyrintaire syndroom bij drukverhoogende processen.

aa. Brughoeftumoren.

AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ willen vier stadia onderscheiden bij de ontwikkeling der brughoeftumoren:

— eerste stadium of otologisch stadium, waarbij de tumor nog zeer klein is en uitsluitend cochleovestibulaire symptomen geeft zonder symptomen van de omgeving. De patiënt consulteert in dit stadium den otoloog. Het is van veel belang in dit stadium de diagnose reeds te stellen, daar de tumor dan nog goed operabel is. In dit stadium ontbreken neurologische symptomen geheel, er is nog geen stuwingspapil, ook andere symptomen van drukverhooging ontbreken;

— tweede stadium of oto-neurologisch stadium.

Hierbij is de tumor in volumen toegenomen, waardoor druk op de omgeving uitgeoefend wordt. Deze compressie veroorzaakt dan centrale en cerebellaire symptomen. Op de Röntgenfoto zijn afwijkingen te vinden, terwijl bij het liquor-onderzoek een dissociatie tusschen eiwitgehalte en cellen te vinden is;

— derde stadium of hypertensiestadium.

Een duidelijke stuwingspapil is aanwezig en met ventriculographie is een dilatatie der ventrikels waar te nemen;

— vierde stadium of terminale stadium. Duidelijke bulbair symptomen treden op, de tumor is inoperabel geworden en de dood volgt.

Het eerste stadium is voor den otoloog het belangrijkste en de symptomen hiervan zullen later bij het syndroom van de brughoeftrekk nog besproken worden.

Het tweede stadium zullen wij hier nader beschrijven, aangezien hierbij centrale afwijkingen optreden.

Cochleaire symptomen:

Meestal treedt aan den zieken kant een totale of bijna totale doofheid op. SCHMIDT³⁹⁴ wijst erop, dat niet altijd een volkomen doofheid behoort op te treden bij brughoeftumoren, zelfs niet als er tumorvorming in den meatus acusticus internus optreedt en de nervus cochlearis door compressie atrophieert. In vele gevallen kan het geleidingsvermogen van de zenuw nog behouden blijven.

Bij een normaal gehoor mag men volgens hem een kleine brughoeftumor niet uitsluiten, ook niet haar localisatie in den porus acusticus internus. Hij constateerde op 37 patiënten $27 \times$ een totale doofheid, $5 \times$ sterke gehoorsvermindering en $4 \times$ een normaal gehoor.

Een patiënt met een acusticustumor, dien ik zag, had ook een vrij goed gehoor vóór de operatie (patiënt 33).

Het karakter van de doofheid kan zeer verschillend zijn.

AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ vermelden een labyrintaire doofheid. SIEBENMANN⁴⁰⁶, GRAHE^{174, 175}, RHESE^{375, 376}, MARBURG³⁰⁸, en DE CRINIS¹¹² zagen in vele gevallen een concentrische gehoorsbeperking, GÜTTICH¹⁸² kon geen bepaald type aangeven.

Het oorsuizen is in het begin aanwezig (prikkelingssymptoom), maar verdwijnt in latere stadia, wanneer degeneratieve verschijnselen optreden in de zenuw.

Vestibulaire symptomen:

De spontane nystagmus treedt volgens LEIDLER²⁸⁰ en NYLÉN³⁴¹ meestal naar beide kanten op. CUSHING¹¹⁷, FISCHER¹⁴⁶ en HAUTANT¹⁹⁸ zien den spontanen nystagmus in het meerendeel der gevallen naar den zieken kant gericht, hetgeen GÜTTICH¹⁸² niet kon bevestigen. UNTERBERGER⁴³⁷ zag juist een spontanen nystagmus, die bij kijken in alle richtingen naar den gezonden kant sloeg. AUBRY²⁰¹, BARRÉ⁴⁰ en REYS³⁷³ zagen vooral in het initiale stadium bij rechttuit zien een spontanen nystagmus naar den gezonden kant, en in latere stadia kan volgens LEIDLER²⁸⁰ en BARRÉ⁴⁰ de nystagmus ontbreken, evenals de duizelingen.

Er zijn eenige symptomen die op een slechte prognose wijzen.

Wanneer de nystagmus van heterolateraal naar homolateraal omkeert, het z.g. phénomène de retournement, is dit volgens BARRÉ een teken van een slechte prognose. Dit symptoom werd in 1907 door NEUMANN beschreven en later door REYS en LÉON³⁷⁴ nader bestudeerd. Het voorkomen van verticale slagen is volgens GÜTTICH¹⁸⁹ een teken van een slechte prognose en REYS en LÉON³⁷⁴ kennen aan het optreden van een rotatoiren nystagmus bij rechttuit zien een dergelijke betekenis toe.

Indien er afwijkingen in de spontane wijsproeven voorkomen, dan treden deze voornamelijk op aan den zieken kant (AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰, BARRÉ⁴⁰) en zijn ook naar den zieken kant gericht (GRAHE¹⁷⁴, UNTERBERGER⁴³⁷, BRUNNER⁸⁶).

Bij het calorisch onderzoek blijkt het labyrint aan de zijde van de tumor onprikkelbaar te zijn, terwijl het labyrint aan de gezonde zijde wel een horizontalen nystagmus, echter geen rotatoiren nystagmus doet ontstaan. (Syndroom van EAGLETON).

De uitkomsten van het rotatoire onderzoek komen met die van het calorische onderzoek overeen, dus een onprikkelbaarheid van den zieken kant en het ontbreken van den nystagmus der verticale kanalen aan den gezonden kant.

Het viel UNTERBERGER op, dat soms bij brughoeftumoren,

ondanks de volkomen functiestoornis, toch normale rotatoire reacties kunnen voorkomen. Hij meende dit te moeten toeschrijven aan den verhoogden hersendruk. BARRÉ vond ook vaak normale of bijna normale waarden.

Het reactief voorbijwijken treedt sterker op naar den zieken kant. Bij neurologisch onderzoek blijkt als teken van een aandoening van den nervus trigeminus vaak areflexie der cornea te bestaan. De nervus facialis kan aangetast zijn, waardoor spasmen of paresen in dit gebied optreden. In latere stadia worden ook vaak andere hersenzenuwen gelaedeerd.

Algemeene neurologische symptomen: de patiënten klagen vaak over een constante hoofdpijn, die in het verloop der verschillende stadia in intensiteit toeneemt. Bovendien vindt men volgens CUSHING¹¹⁷ soms occipitale hoofdpijncrisen, welke aanvallen gepaard gaan met duizelingen, misselijkheid en angst.

Verder vindt men bij het fundusonderzoek een duidelijke stuwingspapil en afwijkingen bij ventriculographie. Bij het liquoronderzoek treedt de albumino-cytologische dissociatie op en is een hypertensie van het cerebrospinaalvocht waarneembaar. De Röntgenfoto vertoont een vergrooing van den porus acusticus internus.

In het derde en vierde stadium zijn duidelijke symptomen van intracranieele drukverhooging aanwezig. De patiënten consulteren dan meestal een neuroloog. De prognose in deze stadia is veel slechter.

Patiënt 33.

Deze patiënte lijdt aan een symptomatische „MÉNIÈRE” op de basis van een acusticustumor.

P. B.—B. ♀ 31 jaar, opname 30—6—1943 op de neurologische afdeling; opname-diagnose acusticus- of cerebellaire tumor.

Sinds 4—5 maanden klaagt patiënte over pijn links en rechts boven in het hoofd, eveneens in het voorhoofd en in het achterhoofd. 's Morgens is de hoofdpijn het hevigst. De pijn straalt niet uit naar den nek.

Geen last van misselijkheid en braken.

Sinds eenige weken „zwiert” patiënte bij het lopen.

Geen klachten over doofheid of oorsuizen; geen doof gevoel in het gelaat. De laatste 3—4 weken had patiënte last van dubbelzien en is het rechter oog naar binnen gaan staan.

Bij intern en Röntgenologisch onderzoek geen afwijkingen.

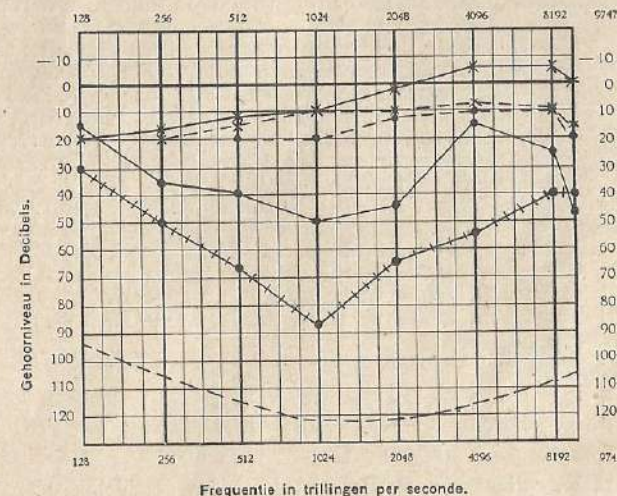
Ophthalmologisch onderzoek: beiderzijds sterke stuwingspapillen.

Neurologisch onderzoek: — rechter corneareflex was afwezig.
— er bestond een parese van den rechter nerv. abducens.
— er bestond een ataxie, vooral van een statisch karakter, geen deviatie bij het lopen naar één bepaalde richting, een geringe dysdiadochokinese rechts; rechts een geringe ataxie bij de kniehalprouf.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	monoch.	c ₂	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	1—3 m	—	16000	8	—	verkort	
	(dit is zeer wisselend al naar de woorden, onafhankelijk van de toonhoogte).						
L.	> 5 m	16	17000	14	+	normaal	→ L.

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spont. nystagmus: bij rechttuit zien geen spontane nystagmus, soms een enkele slag hor. → links, vooral wanneer patiënte eerst naar rechts gekeken had.

bij zien naar rechts duidelijke hor. rot. nyst. ↗ rechts.

bij zien naar links duidelijke hor. rot. nyst. ↘ links.

bij zien naar boven een enkele vert. sl. ↑

bij zien naar beneden geen nyst.

Bij het geheele onderzoek bestaat er een geringe deviatie van het rechter oog naar mediaal.

Positiennystagmus: in RZL. hor. rot. nyst. ↗ rechts; kijkt patiënte echter iets meer naar links, dan ontstaat een hor. rot. nyst. ↘ links (patiënte houdt spontaan het oog iets meer naar rechts) in LZL. hor. rot. nyst. ↘ links; kijkt patiënte echter iets meer naar rechts, dan ontstaat er een hor. rot. nyst. ↗ rechts (patiënte houdt echter spontaan het oog iets meer naar links).

Corticale optokinische nystagmus in alle richtingen normaal, en het rechter oog komt soms ook geheel in den rechter hoek.

Bij het opwekken van den subcorticalen optokinetischen nystagmus naar beneden ontstond een nystagmus diagonaal naar links beneden; in de andere richtingen was hij normaal.

Het fistelsymptoom was negatief. Er bestond spontaan voorbijwijken met den rechter arm in het sagittale vlak één vinger naar rechts.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal slagen
5cc. 25° A.D. hor. nyst. → L.	15 sec.	55 sec.	23 sl.
5cc. 25° A.S. hor. nyst. → R.	25 sec.	160 sec.	191 sl.

Na de latentie ging het rechter oog naar mediaan toe in convergentiestand en maakte de nystagmuslagen aanvankelijk niet mee. Het linker oog vertoonde duidelijke hor. nyst. → rechts met groote slagen. Het rechter oog schokte wel, maar toonde geen duidelijken nystagmus. Pas tegen het eind verdween de convergentiestand en het rechter oog vertoonde ook nystagmuslagen synchroon met het linker oog. Bij herhaling ontstond geen convergentie, maar het rechter oog vertoonde duidelijke slagen, gelijk met het linker oog naar rechts. Het rechter oog kwam met de nystagmuslagen bij zien naar rechts, vrijwel in den rechter ooghoek.

5cc. 49° A.D. geen hor. nyst. → R., alleen enkele regelmatige slagen hor. → L.

5cc. 49° A.S. hor. nyst. → L. 25 sec. 122 sec. 208 sl.

100cc. 49° A.D. geen hor. nyst. → R., enkele regelmatige slagen hor. → L.

Hoofd 30° naar voren, koud water L. hor. nyst. → L.

Hoofd 30° naar voren, warm water L. hor. nyst. → R.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → R. 62 sl. in 41 sec.

10 × dr. n. L. hor. nyst. → L. 10 sl. in 12 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R. diagonale sl. naar L. beneden, geleidelijk overgaand in hor. nyst. → L. (in RZL. spont. nyst. hor. → L. aanwezig bij iets meer kijken naar L.).

10 × dr. n. L. enkele slag vert. ↑, geleidelijk over in hor. sl. → L.

Rotatoir:

10 × dr. n. R. geen rot. sl. ↗ R., alleen spont. hor. nyst. → L. aanwezig.

10 × dr. n. L. hor. rot. nyst. ↘ L. 15 sl. in 17 sec.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. geen hor. nyst. → R. bij 15 mA, wel deviatie van het hoofd → L.

Kathode A.S. hor. nyst. → L. bij 4 mA, geen duidelijke deviatie v. h. hoofd.

Anode A.D. hor. nyst. → L. bij 5 mA, geen duidelijke deviatie v. h. hoofd.

Anode A.S. hor. nyst. → R. bij 8 mA, geen duidelijke deviatie v. h. hoofd.

De kipleacties waren levendig.

Patiënte werd 9—7—1943 geopereerd. Bij de operatie werd een extracerebellaire tumor rechts gevonden, welke vlak tegen de pons aan gelegen was. Bij microscopisch onderzoek bleek er sprake te zijn van een neurofibroom. De tumor kon wegens zijn ligging niet totaal geëxstirpeerd worden.

Epicrise:

Er is hier sprake van een acusticustumor rechts in een gevorderd stadium. In de anamnese worden geen echte draaiduizen-

lingen vermeld. Tevens blijkt uit deze ziektegeschiedenis, dat zelfs bij een uitgebreide tumor de doofheid niet volledig hoeft te zijn. Bij het stemvorkonderzoek en met den audiometer is een duidelijke gehoorrest aantoonbaar.

Het labirynth is echter practisch geheel uitgeschakeld.

Zooals ook meer malen in de literatuur vermeld is, vertoont deze patiënte een bijna volledig syndroom van EAGLETON: op bijna geen enkele wijze is een rotatoire of verticale nystagmus op te wekken.

Men kon bij zien naar rechts en links een van richting wisselenden en bij rechttuit zien ook een lichten nystagmus met bepaalde richting waarnemen (welke echter in dit geval naar den gezonden kant was gericht).

Ook de positienystagmus wisselt van richting. Waarschijnlijk bestaat er dus een druk op den hersenstam, hetgeen ook blijkt uit het voorkomen van enkele verticale slagen bij kijken naar boven en de aanwezigheid van een strabismus, wat ook als een druksymptoom opgevat moet worden. De convergentiespasmus, welken patiënte vertoont, is in dit geval wel van organischen aard. Het spontaan voorbijwijken is tot den zieken arm beperkt, wat eveneens op een centrale oorzaak wijst.

bb. Tumoren en abscessen van de kleine hersenen en de vierde ventrikel.

Behalve duidelijke neurologische cerebellaire afwijkingen, vindt men bij deze processen ook vestibulaire stoornissen, echter zelden gehoorsstoornissen. Deze laatste kunnen hoogstens door werking op afstand optreden.

Cerebellumtumoren, die vooraan gelegen zijn bij de vierde ventrikel in de omgeving der vestibulaire kernen, geven centrale afwijkingen: een spontane nystagmus, die vooral bij processen der hemisferen naar den zieken kant gericht is, meestal horizontaal is, echter soms rotatoir kan zijn of zelfs bij processen der vermis verticaal is. Deze verticale nystagmus wijst dan op een compressie der mesencephale zone. Het spontane voorbijwijken en de ROMBERG zijn naar den zieken kant gericht, echter bij aandoeningen der vermis is de valneiging naar voren of naar achteren gericht. Bij het vestibulaire onderzoek vindt men alle reacties naar de zieke zijde gericht, er bestaat dus een „disharmonie vestibulaire”.

Het calorische en het rotatoire onderzoek geeft al naar de localisatie van het proces verschillende uitkomsten.

De voorste processen b.v. van de vierde ventrikel geven uitvalsverschijnselen; de rotatoire nystagmus is vaak afwezig, soms ontbreekt iedere reactieve nystagmus.

De achterste cerebellaire tumoren (van de hemisferen en de schors) geven slechts een geringe beschadiging der vestibulaire centra; zoowel de spontane als de reactieve symptomen

zijn vrijwel normaal. Bij calorisch en rotatoir onderzoek vindt men normale reacties of een verhoogde prikkelbaarheid; de reactieve duizelingen kunnen geheel ontbreken.

Ook mesencephale processen geven hetzelfde beeld. Deze processen liggen ook in de omgeving der vestibulaire centra, maar tasten deze niet aan.

Tumoren, die in de onmiddellijke nabijheid der vestibulaire centra gelegen zijn, maar deze nog niet beschadigen, vertoonen een gemengd syndroom: men vindt uitvals- en prikkelings-symptomen naast elkaar.

Bij het calorisch onderzoek volgens KOBRAK treedt bij vierde ventrikeltumoren soms een duidelijke omkeer van den nystagmus op (DE KLEYN²²⁵).

Bij de cerebellaire en vierde ventrikeltumoren is het reactief voorbijwijken en vallen meestal sterker naar den zieken kant gericht. GÜTTICH¹⁸⁸ vermeldt het feit, dat tumoren der vierde ventrikel vaak dubbelzijdig vestibulaire stoornissen veroorzaken, soms zelfs beiderzijdsche onprikkelbare labyrinthen vertoonen zonder gehoorsstoornissen, welke diagnose bij de operatie en pathologisch-anatomisch onderzoek bevestigd werd. Dit vindt zijn verklaring in de anatomische verhoudingen, daar de vestibulaire banen, vooral die van den tractus longitudinalis posterior oppervlakkiger en dichter tegen den ventrikelwand aanliggen, dan de bovendien van elkaar gescheiden verloopende cochleaire-vezels. JONES en SPILLER²¹⁹ vonden bij een patiënt die dezelfde symptomen vertoond had, bij pathologisch-anatomisch onderzoek een scherp-omschreven degeneratieve haard in het midden van het tegmentum, die zich vanuit het onderste gedeelte der medulla tot in de pons uitstrekte.

Bij laesies in de omgeving der derde ventrikel worden daarentegen eerst de cochleaire banen getroffen en daarna pas de vestibulaire. In het initiale stadium treden slechts gehoorsstoornissen op aan den gezonden kant, die echter snel voortschrijden en overgrijpen op den anderen kant. Later treden pas vestibulaire stoornissen op. Om tot deze diagnose te komen moet men de patiënten dus meerdere malen onderzoeken. (GÜTTICH).

cc. Ponsmedullaire aandoeningen.

Om een beter overzicht te krijgen, wil ik hier eerst in het kort de belangrijkste kernen en banen in dit gebied noemen.

Alle hersenzenuwkernen behalve die van den nervus I, II en III, bevinden zich in dit gebied. Wat de oogspierkernen betreft, vindt men dus die van den nervus IV en van den nervus VI in deze zone. De kern van den nervus IV ligt op de grens van de middenhersenen en de pons.

Alle hersenzenuwkernen en haar wortelvezels zijn dorsaal in het tegmentum gelegen.

In het mediale gedeelte vindt men van dorsaal naar ventraal

de hersenzenuwkernen, den tractus longitudinalis posterior, den lemniscus medialis en de pyramidebaan. Lateraal liggen de cerebellaire banen.

In het caudale gedeelte van dit gebied liggen de cochleo-vestibulaire kernen. De cochleaire vezels kruisen, terwijl zij craniaalwaarts verlopen, op verschillende hoogte. De vestibulaire kernen staan in verbinding met de lateraal gelegen gelijkzijdige cerebellaire banen en met de mediaal gelegen oogspierkernen en -banen.

Dorsale haarden veroorzaken gelijkzijdige paralyse der hersenzenuwen. Processen, die meer ventraal gelocaliseerd zijn, veroorzaken sensibiliteitsstoornissen aan de andere zijde (echter niet voor alle kwaliteiten, daar de tastzin en de diepte-sensibiliteit via meer mediaal gelegen banen verlopen, de pijn- en temperatuurszin via meer lateraal-gelegen banen).

Nog meer ventraal gelocaliseerde processen veroorzaken bovendien motorische paralyse der contralaterale lichaamshelft.

Zoo treedt dan een z.g. hemiplegia cruciata op, welke karakteristiek is voor deze pons-medullaire aandoeningen. Hiervan zijn het syndroom van FOVILLE en het syndroom van WALLENBERG voor otologen het belangrijkste, daar deze behalve de genoemde neurologische symptomen, ook cochleovestibulaire stoornissen vertoonen.

Volgens LAURENS, AUBRY en LEMARIEY²⁷² kan men bij 25 % der gevallen cochleaire stoornissen constateeren. Er bestaat niet één bepaald karakteristiek gehoorsbeeld. Wel veroorzaakt een haard, die dicht bij de intrede van den nervus octavus in de medulla oblongata gelegen is een homolaterale gehoorsstoornis, die zeer intensief kan zijn. Bij meer craniaalwaarts gelocaliseerde processen kan een heterolaterale gehoorsstoornis optreden, door de kruising der cochleaire baan, of kan de doofheid zelfs bilateraal worden, aangezien in iederen tractus vezels van beide zijden vertegenwoordigd zijn. De sterkste stoornis vindt men dan toch aan den heterolateralen kant.

Ook bij het vestibulaire onderzoek vindt men afwijkingen, waarbij de spontane nystagmus een belangrijke localisatorische betekenis heeft: bij caudale processen treedt een spontane rotatoire nystagmus op, bij aandoeningen in de middenstreek een spontane horizontale nystagmus en bij craniale processen een spontane verticale nystagmus.

Van de pons naar de middenhersenen verloopt de tractus longitudinalis posterior, die de verbinding vormt met de oogspierkernen. Aangezien in dit gebied geen ganglion aanwezig is, zullen volgens KLESTADT²⁴⁷ de meeste laesies uitvalssymptomen veroorzaken, dus een overwegen van den tractus van de andere zijde. De spontane nystagmus bij een tractuslaesie is dan ook naar den zieken kant gericht en bij een volkomen verlamming treedt een dwangdeviatie der oogen op naar den gezonden kant. Daar

tevens in dezen bundel de blikbaan verloopt, is deze spontane nystagmus tevens te beschouwen als een blikparetische nystagmus en de dwangdeviatie als een *déviatiön conjugüée* naar den gezonden kant.

Een *déviatiön conjugüée* naar den zieken kant treedt op bij suprapontine blikverlammingen n.l. bij processen, die de banen treffen, die van het frontale blikcentrum door de capsula interna via de pedunculi cerebri en via verder nog onbekende wegen de abducenskern en de kern van den contralateralen rectus internus bereiken (oculomotoriuskern). De suprapontine blikverlammingen onderscheiden zich bovendien van de pontine blikverlammingen, doordat hier geen reactieve nystagmusstoornissen optreden. Zoowel de pontine als de suprapontine blikverlammingen verdwijnen door compensatie na eenigen tijd en kunnen dan soms alleen door labyrinthaire prikkeling worden gediagnostiseerd.

Zeër geringe laesies van den tractus longitudinalis posterior veroorzaken rhythmestoornissen van den nystagmus, waardoor b.v. een „Nystagmuszergliederung“ optreedt.

GRAHE¹⁷⁴ deelt verder mede, dat in de buurt van de abducenskern ongekruiste vestibulaire reflexvezels verlopen voor de horizontale oogbeweging naar den tegengestelden kant en gekruiste vestibulaire reflexvezels voor de rotatoire oogbewegingen naar denzelfden kant. Op dezelfde wijze wil GRAHE een gelijkzijdigen rotatoire nystagmus verklaren bij hypoglossusparalyse en een rotatoire nystagmus naar den tegengestelden kant bij verlammingen der facialiskern.

Het spontane voorbijwijken en de spontane valneiging zijn bij ponsmedullaire aandoeningen naar den zieken kant gericht. (GRAHE).

Bij het calorisch en rotatoire onderzoek varieren de uitkomsten naar gelang de localisatie van het proces.

Een aandoening ver van de vestibulaire centra verwijderd veroorzaakt een normale of verhoogde prikkelbaarheid, terwijl zij, wanneer zij in de vestibulaire zone gelegen is, uitvalsverschijnselen veroorzaakt. Het reactief voorbijwijken en de valneiging zijn weer naar den zieken kant gericht.

Voor een medullair proces pleit volgens GÜTTICH^{184, 185, 186} en DE CRINIS¹¹² een dubbelzijdige uitval der vestibulaire reacties bij labyrinthprikkeling bij een normaal gehoor.

Zooals boven reeds vermeld zag GÜTTICH bij tumoren van de vierde ventrikel ook beiderzijdsche onprikkelbare labyrinten zonder gehoorsstoornissen, welke diagnose bij de operatie en pathologisch-anatomisch onderzoek bevestigd werd. Dit vindt zijn verklaring in de anatomische verhoudingen, daar de vestibulaire banen, vooral die van den tractus longitudinalis posterior oppervlakkiger liggen dan de bovendien van elkaar gescheiden verloopende cochleairisvezels.

Ook het omgekeerde zag GÜTTICH¹⁸⁶; hij beschrijft twee ge-

vallen en haalt één geval van PERWITSCHKY aan, waarbij door een trauma een acute dubbelzijdige doofheid optrad, bij behouden vestibulaire prikkelbaarheid. Hij localiseert het proces in de corpora trapezoidea of in de oliva. De cochleaire banen verlopen hier veel meer ventraal dan de vezels van den tractus longitudinalis posterior.

DE CRINIS¹¹² meent ook, dat het voorkomen van de verschillende dissociaties der uitkomsten bij het calorisch en rotatoire onderzoek voor processen in de medulla oblongata pleit. Een nystagmus zal voorkomen zonder voorbijwijken, of omgekeerd voorbijwijken zonder nystagmus. Deze dissociaties zijn te verklaren door aan te nemen, dat de vestibulaire banen in den tractus longitudinalis posterior of in de substantia reticularis den eenen keer in de richting der oogspierkernen, den anderen keer in de richting der extremiteiten onderbroken worden.

Dit waren eenige algemeene kenmerken der pontomedullaire aandoeningen. Thans zullen wij nog meer speciaal de symptomen nagaan van bepaalde localisaties, in de volgorde van craniaal naar caudaal.

Hemiplegiae cruciatae door processen in de pons veroorzaken het:

α. Syndroom van FOVILLE. Dit ontstaat door een haard in het dorsomediale gebied. De volgende symptomen treden op:

- abducensparalyse homolateraal;
- hemiplegie heterolateraal;
- eventueel een facialisparalyse homolateraal.

β. Syndroom van MILLARD-GUBLER. Dit ontstaat door een haard in het medioventrale gebied. De volgende symptomen treden op:

- facialisparalyse homolateraal;
- hemiplegie heterolateraal.

Wanneer i.p.v. een facialisparalyse een kramp van de door den nervus facialis verzorgde spieren optreedt, spreekt men van het z.g. syndroom van BRISSAUD, hetgeen optreedt bij extra-pontine tumoren.

Haarden in de medulla oblongata veroorzaken het:

γ. Syndroom van WALLENBERG. Hier is de haard gelocaliseerd in het door de arteria cerebellaris posterior inferior verzorgde laterale gebied. De voornaamste symptomen zijn:

- een homolaterale segmentale anaësthesie in het gebied van den nervus trigeminus.
- homolaterale vestibulaire stoornissen.
- homolaterale smaakstoornissen op de tongbasis (nervus glossopharyngeus).
- homolaterale vagusstoornis, waardoor gehemelteverlamming, pharynxparese, verlamming der larynxspieren aan die zijde optreden.

— heterolaterale hemianaesthesie voor pijn en temperatuur (tractus spinothalamicus).

— homolaterale gestoorde dieptesensibiliteit der armen (binnenste boogvezels uit den nucleus van BURDACH).

De sensibiliteit van den hals en het bovenste gedeelte der thorax blijft bij haarden in het laterale gedeelte der medulla oblongata meestal intact, omdat de vezels van den tractus spinothalamicus, die dit gebied verzorgen pas bij de pons het laterale gedeelte van de medulla oblongata bereiken. (SPIEGEL en SOMMER).

— homolaterale coördinatiestoornissen (corpus restiforme).

— homolaterale vegetatieve stoornissen door laesies in de substantia reticularis. Hierbij treden dus op vasomotorische stoornissen, secretorische stoornissen en het syndroom van HORNER.

Ook cochleo-vestibulaire stoornissen treden op bij het Syndroom van FOVILLE en bij het Syndroom van WALLENBERG en deze beide zijn dus belangrijk voor den otoloog. (De haard bij het MILLARD-GUBLER-Syndroom ligt veel meer ventraal).

Ad α . Het syndroom van FOVILLE. Zooals wij reeds zagen ligt de haard in het dorsomediale gebied van de pons, craniaal van de vestibulospinale banen, in het niveau van de vestibulo-oculaire wegen, echter nog in de zone waar de ongekruiste en gekruiste vezels nog gescheiden verlopen. Van de vestibulaire banen worden getroffen de ongekruiste vezels van den tractus vestibulo-mesencephalicus en de gekruiste vezels van den nucleus triangularis en den nucleus tractus descendens, die zich na kruising aansluiten aan den fasciculus longitudinalis posterior.

Soms kunnen ook de craniale gedeelten van de vestibulaire kernen gelaedeerd worden.

Het karakteristieke van dit syndroom is hierin gelegen, dat de vestibulo-spinale banen intact blijven, terwijl stoornissen optreden in de spontane en reactieve verschijnselen der vestibulo-oculaire banen.

Er zijn in de literatuur slechts twee gevallen beschreven n.l. één door VAN GEHUCHTEN¹⁶² en één door BARRÉ-MORRIN⁴².

De patiënt van VAN GEHUCHTEN bleek een tuberculoom in het linker tegmentum van de pons te hebben. Er traden duizelingen op in aanvallen. De spontane nystagmus was rotatoir en naar den gezonden kant gericht. Er bestond geen valneiging. Bij experimentele prikkeling van het zieke labyrint was de spontane nystagmus niet te beïnvloeden. Bij experimentele prikkeling van het gezonde oor werd de spontane nystagmus opgeheven.

Bij het geval van BARRÉ-MORRIN bleek een tuberculoom van het rechter tegmentum van de pons aanwezig te zijn. Ook hier traden spontane duizelingen op en vertoonde de patiënt zelfs een dronkemansgang, echter zonder valneiging. De spontane nystagmus was weer rotatoir naar den gezonden kant. Prikkeling

van het zieke oor met koud water versterkte den rotatoiren nystagmus naar den gezonden kant aanvankelijk, bij het vooroverbuigen van het hoofd ging deze echter over in een horizontalen nystagmus naar de zieke zijde. Door prikkeling van het gezonde labyrint met koud water werd de spontane nystagmus dadelijk onderdrukt en trad een horizontale nystagmus naar den zieken kant op.

Ad γ . Het syndroom van WALLENBERG.

BARRÉ⁴⁰ onderscheidt hierbij twee vormen al naar gelang den aard van den nystagmus.

— Bij den eersten vorm treedt een spontane rotatoire nystagmus naar den gezonden kant op, maar toch niet altijd. Deze nystagmus is n.l. minder constant in vorm en richting dan die bij syringobulbie b.v. Deze spontane rotatoire nystagmus kan horizontaal of verticaal worden bij kijken naar den zieken kant of bij kijken omhoog of omlaag. In andere gevallen vindt men een rotatoiren component bij den horizontalen of verticalen nystagmus of vindt men een tweeslachtigen nystagmus. Door experimentele prikkels wordt deze spontane nystagmus spoedig onderdrukt (zooals ook bij de syringobulbie het geval is).

Deze vorm van rotatoiren nystagmus bij het syndroom van WALLENBERG treedt vooral op bij processen in het meest caudale gedeelte van den descendeerenden wortel van de achtste hersenzenuw door bloedingen van de arteria cerebellaris posterior inferior. Overeenkomstig den aard van het proces ontstaat de spontane nystagmus meestal acuut, maar neemt na eenigen tijd af in intensiteit, wanneer de haemorrhagie geresorbeerd wordt en vertoont zich dan soms alleen als een nystagmus van den eersten graad.

— Bij den tweeden vorm treedt een spontanen horizontalen nystagmus op. Het proces is meer craniaalwaarts gelocaliseerd en wordt toegeschreven aan circulatiestoornissen in het gebied der arteria van de laterale groeve van den bulbus van FOIX en HILLEMANT.

Deze horizontale nystagmus bezit verder dezelfde eigenschappen als de hiervoor beschreven rotatoire nystagmus wat zijn ontstaan en zijn variaties betreft. Hij wordt spoedig bij labyrintaire prikkeling onderdrukt en verandert bij kijken naar den tegengesteld kant van slagrichting.

Uitvoerige gegevens omtrent dit syndroom vindt men o.a. ook bij ESSER¹⁴⁰.

dd. Middenhersenen.

De banen, die wij bij de pons-medullaire processen beschreven hebben, zetten zich ook in dit gebied voort. Op de grens van de pons en de middenhersenen bevindt zich, zooals reeds vermeld werd, de kern van den nervus IV. Bovendien is in het ge-

bied der middenhersenen de kern van den nervus III gelegen.

Door processen in deze streek kunnen de volgende stoornissen der oogbewegingen optreden: stoornissen der geassocieerde oogbewegingen (supranuclear) of nucleaire oogspierparalysen of perifere oogspierparalysen.

De volgende combinaties van neurologische symptomen kunnen bij haarden in deze streek voorkomen:

α. het syndroom van WEBER, hetgeen ontstaat door laesie der pes pedunculi, waarbij optreden:

- een homolaterale oculomotoriusparalyse,
- een controlaterale hemiplegie, ook van de onderste takken van den nervus facialis en hypoglossus.

β. het syndroom van BENEDICT, door processen in het craniale gedeelte van het tegmentum, waarbij optreden:

- een homolaterale oculomotoriusparalyse,
- een controlaterale hemiplegie,
- een homolaterale hemianaesthesie (lemniscus medialis),
- choreatisch-athetotische bewegingen of een tremor (door laesie van den nucleus ruber of volgens SPIEGEL en SOMMER der brachia conjunctiva).

γ. het syndroom van NOTHNAGEL, wanneer door processen, die met drukverhooging gepaard gaan, behalve de oculomotoriuskern en de corpora quadrigemina ook het daarboven gelegen cerebellum wordt beschadigd. Men vindt dan:

- een cerebellaire ataxie.
- een dubbelzijdige incomplete oogspierverlamming (nervus III en IV).

Dit komt ook voor bij tumoren der glandula pinealis.

δ. het syndroom van PARINAUD, wat vooral bij middenherenprocessen optreedt. Hierbij is het niet mogelijk geconjugeerde verticale oogbewegingen op te wekken.

Bij deze aandoeningen kunnen de cochleo-vestibulaire banen aangetast worden, maar in het algemeen worden de symptomen hiervan overschaduwd door de andere neurologische symptomen (GÜTTICH¹⁸³).

De diagnose „hersentumor” staat meestal reeds vast, wanneer doofheid optreedt. Wel treedt in het verdere verloop vaak zeer snel functie-uitval op, zoodat de patiënt in enkele weken dubbelzijdig doof is (zie het klassieke geval van SIEBENMANN).

Oorsuizen komt zelden voor (GÜTTICH).

Volgens LAURENS, AUBRY en LEMARIEY²⁷² vindt men bij middenherenprocessen in 50 % der gevallen cochleaire stoornissen. Bij laesies van den lemniscus lateralis zijn deze stoornissen heterolateraal het sterkste. In de literatuur worden wel typische gehoorsbeelden voor deze streek beschreven, maar de meeningen

hieromtrent zijn nogal uiteenlopend. Men vindt een verkorte beengleiding en volgens SIEBENMANN en GRAHE een stijging van de ondergrens, later een concentrische beperking.

GÜTTICH¹⁸³ en DE CRINIS^{111, 112} meenen in deze streek de typische discrepantie tusschen spraak- en toon gehoor te moeten localiseeren.

Een dubbelzijdige doofheid moet volgens SIEBENMANN⁴⁰⁶ verklaard worden door een dubbelzijdig worden van het proces.

De vestibulaire stoornissen treden volgens BARRÉ tezamen op met oogbewegingsstoornissen.

De spontane nystagmus is meestal verticaal. Stoornissen in het rythme van den nystagmus, onregelmatigheden tusschen de langzame en de snelle phase of „Nystagmuszergliederung” kunnen optreden.

Bij mesencephale processen wordt ook beschreven de z.g. nystagmus retractorius van KOERBER, d.w.z. plotseling worden de oogbollen in de oogholte teruggetrokken (snelle phase) en komen daarna weer te voorschijn (langzame phase). Deze zeldzame nystagmusvorm is beschreven door KOERBER, SALM, ELSCHNIG, BÁRÁNY, CORDS, BIELSCHOWSKY, WEIL en NORDMANN, NORDMANN en METZGER (zie BARRÉ⁴⁰). Door diffuse beschadiging van het kerngebied tusschen de derde en vierde ventrikel door tumoren, cysticerken, ontstekings- of degeneratieve processen breidt de impuls voor de oogbewegingen zich uit over het geheele kerngebied, waardoor een gelijktijdige contractuur ontstaat van alle oogspieren, waarvan dan de retractie van den oogbol het resultaat is.

Ook de corticale optokinetische nystagmus kan bij mesencephale processen gestoord zijn (BARRÉ). Bij een door NORDMANN en METZGER³³⁸ beschreven geval was het kijken naar boven gestoord, het kijken omlaag normaal (er bestond dus een blikparese voor het kijken omhoog). Dit ging samen met een normalen corticalen optokinetischen nystagmus naar boven, terwijl de optokinetische nystagmus naar beneden afwezig was. Dit samengaan van stoornissen van den corticalen optokinetischen nystagmus met stoornissen der willekeurige oogbewegingen zag BARRÉ vaak optreden. Deze stoornissen van den corticalen optokinetischen nystagmus gingen niet samen met gestoorde labyrinthaire oogreflexen (een reactieve nystagmus b.v. was dus normaal). In deze gevallen bestaat een dissociatie tusschen de willekeurige oogbewegingen en de automatische reflexen, hetgeen voor een supranuclear proces pleit.

BARRÉ meent nu met NORDMANN en METZGER³³⁸, dat de langzame phase van den corticalen optokinetischen nystagmus overeenkomt met de geassocieerde oogbewegingen, welke geleid worden door de visuele fixatie (de volgbeweging). In de dissertatie van v. d. BOORN⁷⁰ vindt men verschillende gegevens omtrent het samengaan van den optokinetischen nystagmus met de volg-

beweging. De volgbeweging is een van de psycho-optische reflexen, welke pas worden opgewekt, wanneer de prikkel, die de reflex veroorzaakt tot een bewuste gewaarwording is geworden. De andere vormen van psycho-optische reflexen zijn de acustisch en optisch opgewekte instelbewegingen. Deze laatste reflexen verlopen snel en schoksgewijze, terwijl de volgbewegingen gelijkmatige bewegingen zijn. Voor het ongestoorde verloop van de volgbeweging is nu een intacte optisch-motorische baan noodzakelijk (CORDS). Bij laesies van deze baan zijn veelal zoowel de corticale optokinetische nystagmus als de volgbeweging gestoord. De subcorticale optokinetische nystagmus verloopt langs een geheel andere baan (vestibulaire baan) en is dus niet gestoord hierbij. Een samengaan van een gestoorde volgbeweging met een gestoorde optokinetischen nystagmus is o.a. beschreven door DROOGLEEVER FORTUYN en v. D. WAALS¹²⁸, v. D. BOORN⁷⁰ vermeldt een geval, waarbij uitsluitend de volgbeweging gestoord is, terwijl de corticale optokinetische nystagmus normaal is. Hieruit moeten wij dus concludeeren, dat de banen voor deze beide reflexen wel dicht bij elkaar, maar toch gescheiden zullen verlopen.

Ook wij zagen bij een patiënte met encephalitis lethargica (patiënte 36) een dissociatie tusschen een normaal opwekbaren optokinetischen nystagmus in vertikale richting en het ontbreken van de volgbeweging in deze richting.

BARRÉ⁴⁰ nam ook bij mesencephale processen het syndroom van EAGLETON waar.

EAGLETON^{132, 133} zelf geeft toch een verschilpunt aan met het syndroom, wat bij processen der achterste schedelgroeve voorkomt: bij mesencephale processen is n.l. meestal toch wel een zekere resterende prikkelbaarheid der verticale kanalen waar te nemen.

Bij aandoeningen in deze streek is de inversie van den nystagmus vaak afwezig (BARRÉ), hetgeen toegeschreven moet worden aan een gestoorde samenwerking tusschen de kernen voor den rectus internus en den rectus externus.

Bij het rotatoir en calorisch onderzoek vindt men een verhoogde prikkelbaarheid, vooral voor de horizontale kanalen.

Het spontaan voorbijwijken en de ROMBERG zijn hier in tegenstelling tot meer caudaal gelocaliseerde processen meestal gericht naar den gezonden kant.

Omdat in dit gebied de vestibulaire en cerebellaire banen parallel verlopen, vindt men hier vaak een disharmonie vestibulo-cerebelleuse.

ee. Tumoren der voorste en middelste schedelgroeve.

Over het algemeen vindt men bij deze aandoeningen weinig vestibulaire afwijkingen. Wanneer echter toch vestibulaire symp-

tomen geconstateerd worden, berusten deze meestal op een werking op afstand.

α. Slaapkwabtumoren.

Wanneer men de verschillende hersenwindingen wat opzij drukt, ziet men in de diepte der fossa SYLVII de HESCHLSCHES winding liggen, waar de gehoorbaan eindigt. PREIFFER³⁴⁷ meent, dat het gehoor voor hooge tonen meer mediaal en voor lage tonen meer lateraal in deze winding gelocaliseerd is. Dit is experimenteel door MUNK³²⁸ bij honden aangetoond, maar voor den mensch is het nog niet bevestigd.

Eénzijdige processen in de temporaalkwab veroorzaken slechts een geringe doofheid, daar elke cochlea zoowel in de gelijkzijdige, als in de gekruiste HESCHLSCHES winding vertegenwoordigd is. Het gehoor is wel aan den tegengestelden kant het sterkste gestoord. GRAHE¹⁷⁴ vond echter in enkele gevallen de sterkste stoornis voor hooge tonen aan denzelfden kant als het proces. Volledige doofheid ontstaat pas, wanneer de HESCHLSCHES winding beiderzijds beschadigd is, hetgeen natuurlijk zelden voorkomt.

In de omgeving der HESCHLSCHES winding bevindt zich een gebied, waar de woorddoofheid speciaal gelocaliseerd is. Bij een proces daar ter plaatse blijft het toongehoor behouden. Vindt men behalve deze dissociatie duidelijke vestibulaire afwijkingen, dan denken wij het eerst aan een mesencephale aandoening (DE CRINIS).

DANDY¹¹⁹ en BUNCH⁹⁰ konden na extirpatie van de rechter temporaalkwab of van een geheele rechter hemisfeer geen afwijkingen constateeren bij het stemvorkonderzoek en bij het opnemen van een audiogram.

Zooals reeds gezegd, zijn bij slaapkwabtumoren de vestibulaire stoornissen gering. In de meeste gevallen is geen spontane nystagmus aanwezig en is ook de reactieve nystagmus normaal.

In tegenstelling tot processen der voorste schedelgroeve vindt men bij slaapkwabtumoren geen spontaan voorbijwijken of indien spontaan voorbijwijken wel aanwezig is, is het gericht naar den gezonden kant. Wanneer een stoornis in het reactief voorbijwijken aanwezig is, is dit volgens GRAHE naar den zieken kant gericht. Dit is volgens hem een belangrijk differentiaaldiagnosticum t.o.v. tumoren der voorste schedelgroeve, waarbij zoowel het spontane als het reactieve voorbijwijken naar den gezonden kant sterker is.

De ROMBERG is spontaan en reactief practisch negatief.

β. Tumoren der voorhoofdshersenen.

Aandoeningen in deze streek geven meestal geen bepaalde gehoors- of vestibulaire stoornissen. Indien zij voorkomen, berusten zij op afstandswerking.

Wel zijn processen der tweede voorhoofdswinding aanleiding

tot den typischen voorhoofdsnystagmus, welke men differentieeren moet van den vestibulair en den blikparetischen nystagmus. (FRENZEL) (zie pag. 110).

DE KLEYN en RADEMAKER²³⁴ en BLOHMKE⁶⁸ toonden aan, dat het mogelijk was om door afkoeling met chlooraethyl vanuit de frontale kwab voorbijwijzen op te wekken. De richting van het voorbijwijzen was niet in alle gevallen hetzelfde. Wel zagen zij het sterkst voorbijwijzen optreden aan de controlaterale zijde.

Men vindt volgens GRAHE¹⁷² het spontaan voorbijwijzen en de valneiging naar den gezonden kant gericht en ook het reactief voorbijwijzen is het sterkst aan den gezonden kant, hetgeen bij de reactieve valneiging niet zoo duidelijk is.

γ. Tumoren in het gebied der Stamganglien.

Over de cochleo-vestibulaire stoornissen bij processen in deze streek is nog weinig bekend. In de literatuur zijn slechts enkele gevallen beschreven. UNTERBERGER⁴³⁸ beschrijft dat een patiënt, die aan een dergelijk proces leed, na rotatie een zeer sterken nystagmus vertoonde met een duidelijke langzame phase. Tevens trad een sterke deviatie van het hoofd op. Trachtte men het hoofd in den normalen stand terug te brengen, dan had men met een veeftenden weerstand te kampen.

Ad 1b. Processen, die niet met een drukverhooging gepaard gaan.

Wij zullen hier bij de verschillende aandoeningen slechts de belangrijkste symptomen noemen:

α. Multipale sclerose.

Deze ziekte is gekarakteriseerd door het feit, dat de cochleo-vestibulaire stoornissen, die optreden, zeer wisselend zijn.

In het algemeen zijn cochleaire stoornissen van voorbijgaanden aard en minder frequent, dan de vestibulaire stoornissen. Toch kunnen ook wel blijvende gehoorsstoornissen optreden. Oorsuizen zou volgens STERN⁴¹⁵ in 10 % der gevallen voorkomen.

Soms treden vestibulaire symptomen sterk op den voorgrond, zoodat BARRÉ³⁷ er zelfs toe kwam om een aparten vorm, de z.g. „sclérose en plaques à forme labyrinthique” te onderscheiden.

Als vestibulaire stoornissen vindt men o.a. een spontanen nystagmus.

CHARCOT⁹⁸ wist reeds, dat de nystagmus één der drie belangrijkste symptomen was bij de multipale sclerose.

UNTHOFF⁴³⁵ zag het in 40 % der gevallen, PIERRE-MARIE³¹⁰ in 70—80 %, LEIDLER²⁷⁷ in 50 % en BARRÉ en REYS^{44, 46} in 80 % der gevallen. De spontane nystagmus heeft een centraal karakter, wisselt in intensiteit tusschen den eersten en den derden graad.

Zij is meestal horizontaal met een lichten rotatoiren component en slaat naar beide kanten.

Soms treedt een verticale nystagmus op. Bovendien kan een „pendel-nystagmus” voorkomen, d.w.z. dat hierbij beide componenten van den nystagmusslag gelijk zijn (LEIDLER²⁷⁷).

Karakteristiek is ook de incongruentie tusschen de geringe klachten over duizelingen en de sterkte van den spontanen nystagmus (hetgeen op een centraal proces wijst). De spontane nystagmus is onafhankelijk van de prikkelbaarheid van het labirynth.

Bij het calorisch en rotatoire onderzoek is vaak een vermeerderde prikkelbaarheid van het labirynth vast te stellen (BÁRÁNY³³, ROSENFELD³⁸², LEIDLER²⁷⁷). De cijfers van BARRÉ⁴⁰ hieromtrent waren: 60 % normale prikkelbaarheid, 11 % verhoogde prikkelbaarheid en 9 % verminderde prikkelbaarheid. Opmerkelijk is verder, dat speciaal bij multipale sclerose het vestibulair onderzoek met heftige draaisensaties, misselijkheid en braken gepaard gaat (LEIDLER²⁷⁷, BARRÉ^{37, 40}).

Dit vormt een contrast met de drukverhoogende processen der achterste schedelgroeve, waarbij vaak geen duizelingen en misselijkheid optreden bij een overprikkelbaar labirynth.

Zoowel bij multipale sclerose, als bij processen der achterste schedelgroeve treden heftige hoofdpijnen op tijdens het vestibulair onderzoek volgens LEIDLER. Door de vermeerderde prikkelbaarheid van het labirynth kunnen soms vestibulaire crises optreden, die met een acute labyrinthitis te verwarren zijn.

Een enkele maal kan een voorbijgaande octavusuitval geconstateerd worden, waarbij zelfs de subjectieve klachten dan geheel kunnen ontbreken. (LEIDLER).

Soms kan een reactief voorbijwijzen aanwezig zijn, terwijl geen reactieve nystagmus op te wekken is. (LEIDLER).

Samenvattend kunnen wij dus met BARRÉ zeggen, dat bij multipale sclerose subjectieve en objectieve prikkelingssymptomen overwegen over uitvalsverschijnselen.

WEVE⁴⁶² wijst erop, dat het in vele gevallen mogelijk is om de aetiologie van een retrobulbaire neuritis op te sporen (rhinogeen, toxisch, multipale sclerose of lues) aan de hand van de cochleaire of vestibulaire stoornissen, die de retrobulbaire neuritis vergezellen. Wanneer uitsluitend vestibulaire stoornissen bij een retrobulbaire neuritis voorkomen, dan pleit dit voor multipale sclerose.

Patiënt 34.

Bij deze patiënte komen „MÉNIÈRE”-klachten in combinatie met Multipale sclerose voor.

J. v. D. ♀ 25 jaar. Opname 10—2—1942 en 26—3—1942.

Reeds twee jaar bestond een otitis media chronica dextra; bovendien had patiënte last van duizelingen en dubbelzien.

12—2—1942 werd een operatie volgens SCHWARTZE verricht.
Het ophthalmologisch onderzoek (12—2—1942) bracht misschien een parese van den musc. obl. sup. dextra aan het licht. Bij herhaling van dit onderzoek op 27—2—1942 werden echter geen afwijkingen meer gevonden. Bij ontslag was er nog een geringe afscheiding uit het rechter oor.
Heropname 26—3—1942 wegens klachten over duizeligheid. Er bleek nog een geringe secretie rechts te bestaan.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	bovengr.	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	0,15 m	128	11000	—	norm.	→ R.
L.	> 4 m	32	17000	+	norm.	

Bij de proef van WEBER lateraliseerde patiënte naar de zieke zijde, zoodat er geen verschijnselen van labyrinthitis waren.
Er was geen spontanen nystagmus waar te nemen en beide labyrinthen waren zoowel voor koud als voor warm water prikkelbaar.

Therapie: histamine-injecties. Het rechter oor werd met conservatieve behandeling droog.

15—4—1942 ontstonden klachten over slecht zien: bij ophthalmologisch onderzoek werd een neuritis retrobulbaris gevonden, de fundus was normaal.
18—4—1942 neurologisch onderzoek: behalve de oogafwijkingen werden geen andere bijzonderheden gevonden. Diagnose: waarschijnlijk Multipiele Sclerose vanwege de neuritis retrobulbaris en de passagère diplopie. Lumbaal-punctie: heldere liquor, druk werd niet gemeten, maar was laag, proef van QUECKENSTEDT pos., NONNE en PANDY een spoor, reductie +, eiwit 24 mgr %, globuline 6 mgr %, WASSERMANN-reactie neg., reacties van SACHS-GEORGI en KAHN eveneens negatief. Er was een te geringe hoeveelheid liquor om nog een reactie van LANGE en MASTIX te doen.

18—8—1942 vertoonde patiënte een duidelijk verticaal fistelsymptoom.
18—9—1942 uitgebreid vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien afwezig.
bij zien naar rechts hor. nyst. → rechts.
bij zien naar links hor. nyst. → links.

Positiennystagmus: in RZL. bij rechttuit zien enkele slagen hor. → links.
Optokinetische nystagmus beide vormen opwekbaar.

Fistelsymptoom: bij drukken zuigen aan het rechter oor enkele sl. hor. → links.

Spontaan voorbijwijken: met den rechter arm in het frontale vlak naar voren.
met den linker arm in het sagittale vlak naar links.

De ROMBERG was zeer sterk positief, met een valneiging naar links voor.

Calorisch onderzoek:

Beide labyrinthen waren voor koud en warm water prikkelbaar.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	hor. nyst. → L.	28 sl. in 30 sec.
10 × dr. n. L.	hor. nyst. → R.	30 sl. in 30 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	vert. nyst. ↓	11 sl. in 10 sec.
10 × dr. n. L.	vert. nyst. ↑	8 sl. in 7 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	rot. nyst. ↻ R.	8 sl. in 8 sec.
10 × dr. n. L.	rot. nyst. ↻ L.	10 sl. in 9 sec.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R.	bij 1 mA.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L.	bij 3 mA.
Anode A.D.	hor. nyst. → L.	bij 1½ mA.
Anode A.S.	hor. nyst. → R.	bij 1½ mA.

De kipeacties om de lengteas naar links waren gestoord: hierbij viel patiënte om naar links.

Epicrise:

Deze patiënte heeft een otitis media doorgemaakt, maar bovendien ontwikkelt zich een Multipiele Sclerose. Haar klachten over duizelingen moeten waarschijnlijk aan de Multipiele Sclerose worden toegeschreven, daar het vestibulair onderzoek symptomen aan het licht brengt, die op een centrale localisatie wijzen, n.l.:

— een spontane nystagmus naar beide kanten.

— een positiennystagmus.

— bij een lang bestaande ziekte zeer lang bestaande afwijkingen bij het voorbijwijken, de ROMBERG en de kipeacties, zonder dat een compensatie is opgetreden.

Het positieve fistelsymptoom zullen wij moeten opvatten als een pseudo-fistelsymptoom, waarbij een latente nystagmus door sensibele prikkels manifest wordt gemaakt. (Dit is ook het geval bij het optreden van een positiennystagmus hor. → links).

Hier blijkt weer, dat wij door een uitgebreid vestibulair onderzoek veelal kunnen uitmaken of de vertigo veroorzaakt wordt door een otitis of door een centraal proces.

β Syringobulbie.

Ook bij deze ziekte komen cochleo-vestibulaire stoornissen voor.

De spontane nystagmus is van centralen aard, meestal rotatoir soms horizontaal-rotatoir, zelden zuiver horizontaal.

Verticale slagen heeft BARRÉ⁴⁰ nooit kunnen waarnemen.

Deze nystagmus kan zeer intensief zijn b.v. van den derden graad. Soms is zij onstandvastig en vertoont zij bij kijken in een andere richting een anderen vorm b.v. bij kijken naar rechts een rotatoiren nystagmus naar rechts, bij kijken naar links een horizontalen nystagmus naar links. Dit verschijnsel komt echter niet zoo vaak voor als bij het syndroom van WALLENBERG.

Door een reactieven nystagmus kan de spontane nystagmus spoedig onderdrukt worden. THOMAS⁴²⁶ zag in de meeste gevallen den nystagmus naar den zieken kant slaan, hetgeen BARRÉ niet kon bevestigen. Bovendien is volgens dezen laatsten auteur de syringobulbie in de meeste gevallen een dubbelzijdige aandoening. De spontane deviatie heeft een grotere waarde, om de zijde van de sterkste afwijking te bepalen, daar zij naar die zijde gericht is. (BARRÉ).

De rotatoire nystagmus komt overeen met de caudale localisatie van het proces en is volgens BARRÉ te verklaren door ver-

anderingen der vezels, die vanuit den descendeerenden wortel der octavuskern in den tractus longitudinalis posterior intren, zooals LEIDLER ook experimenteel bewezen heeft. Over het algemeen zijn de degeneratieve veranderingen in deze vezels gering. Zij worden meer geprikkeld dan beschadigd (BARRÉ). Dit komt overeen met de resultaten van het vestibulaire onderzoek. Hierbij blijkt, dat de prikkelbaarheid blijft bestaan (BARÁNY³³, LEIDLER²⁷⁷, BARRÉ⁴⁰) en dat zelfs een verhoogde prikkelbaarheid voor kan komen (BARRÉ). Wanneer cerebello-olivaire vezels aangetast worden, blijven vestibulo-oculaire en vestibulo-spinale banen intact.

Het spontaan voorbijwijken vertoont zich in dezelfde richting als de valneiging. Het voorbijwijken gaat parallel met de valneiging of kan zelfs duidelijk zijn, terwijl de lateropulsie gering is, maar het omgekeerde komt niet voor volgens BARRÉ.

γ Lues.

Bij deze ziekte komen cochleo-vestibulaire stoornissen zeer frequent voor. Voss⁴⁵⁸ kon ze in 80—90 % der gevallen constateren.

Cochleaire stoornissen:

Typisch is volgens BECK⁵² een verkorting van de beengleiding in $\pm$ 80—85 % der gevallen en volgens GRAHE neemt men dikwijls een wisselende gehoorsafwijking waar bij kort op elkaar volgende gehoorsonderzoeken, hetgeen hij toeschrijft aan vasomotorische invloeden. Verder vindt men geen bepaald kenmerkend gehoorsbeeld.

Vestibulaire stoornissen:

Karakteristiek voor lues is volgens GRAHE¹⁷⁴ het geïsoleerde voorkomen van de symptomen, hetgeen op een centrale laesie wijst. Hij zag b.v. bij 41 patiënten 9 $\times$ geen spontane symptomen, 8 $\times$ alleen een spontanen nystagmus, 1 $\times$ alleen voorbijwijken, 6 $\times$ alleen lateropulsie, 1 $\times$ nystagmus en voorbijwijken zonder valneiging, 3 $\times$ voorbijwijken en valneiging zonder spontanen nystagmus, 7 $\times$ nystagmus en valneiging zonder voorbijwijken en ten slotte 6 gevallen, waarbij de spontane symptomen nystagmus, voorbijwijken en valneiging alle drie aanwezig waren.

Bovendien zijn bij calorisch, rotatoir en galvanisch onderzoek gedissocieerde reacties waar te nemen, volgens BECK⁵⁰ vooral tusschen de uitkomsten van het calorische en rotatoire onderzoek.

Bij congenitale lues vindt men ook cochleo-vestibulaire afwijkingen. De doofheid maakt deel uit van de trias van HUTCHINSON. Meestal treedt zij op aan het eind van het eerste levensjaar. Het HENNEBERTSCHE fistelsymptoom is karakteristiek voor congenitale lues: bij compressie of zuigen aan de uitwendige gehoor-gang treedt een duidelijke nystagmus op.

Ook bij andere vormen van lues, zooals bij tabes enz. treden cochleo-vestibulaire stoornissen op: volgens KRASZNIG²⁸⁴ in 60 % der gevallen. Bij 9 % vindt men een z.g. hyperacusis dolorosa d.w.z. een verlengd gehoor voor diepe tonen.

Bij lues II zou het volgens BECK⁵⁰ vooral gaan om tubair-veranderingen, die goed op de salversantherapie reageren. De ondergrens wordt dan weer normaal, de daling van de bovengrens blijft echter bestaan, daar zintuigelementen aangedaan zijn.

Over de symptomatologie bij lues is veel geschreven, ik heb hier slechts enkele auteurs kunnen aanhalen, zoodat ik voor de overige verschijnselen naar de verdere literatuur wil verwijzen (o.a. LUND^{295, 296, 297}).

Patiënt 35.

Bij deze patiënte bestaan „MÉNIÈRE”-klachten op den bodem van een luetisch proces.

M. d. W.—B. ♀ 43 jaar. Opname 25—5—1943.

Sinds 2—3 maanden bestaan heftige aanvallen van duizeligheid, welke eenige malen per week optreden. Tijdens de aanvallen beweegt de omgeving zich op en neer, soms golft de grond. Af en toe valt patiënte neer, waarschijnlijk naar rechts en den eersten keer is zij 1¼ uur bewusteloos geweest. Geen tongbeet, geen incontinentie, wel trekkingen door het lichaam.

Sinds den eersten aanval bestaat oorsuizen links, als het gonzen van een motor, synchroon met den hartslag. Bij de aanvallen geen toename van het suizen. Ook zou patiënte sedert den eersten aanval wat doof zijn rechts.

Op 15-jarigen leeftijd heeft patiënte een iridectomie links ondergaan om glaucoom te voorkomen. Tevens kreeg zij een antiluetische kuur. Na 4 jaar werd de antiluetische kuur herhaald.

Bij intern onderzoek geen afwijkingen: het bloedbeeld en de B.S. waren normaal. Serologische reacties op lues: WASSERMANN-reactie neg., reactie van SACHS-GEORGI positief 0,4, reactie van KAHN positief.

De ossa petrosa waren bij Röntgenologisch onderzoek normaal.

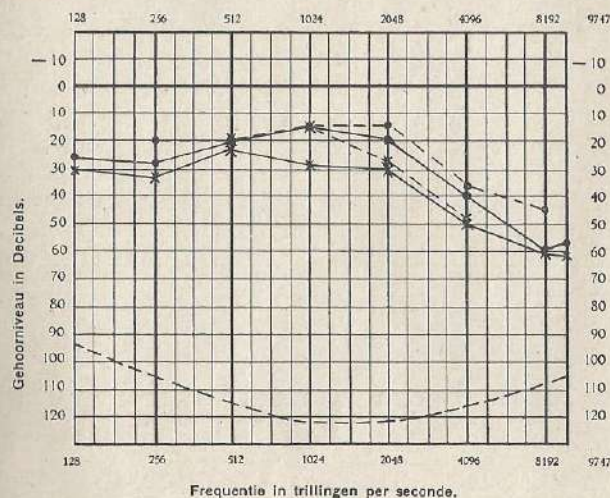
Ophthalmologisch onderzoek: rechts een macula corneae en een zware myopie (V n.c. ½ f). Links bestond een absoluut secundair glaucoom na sclerokeratitis en iridocyclitis (t.b.c.?).

Bij neurologisch onderzoek werden slechts labyrinthaire stoornissen gevonden. De liquor was normaal, ook wat de reacties op lues betreft.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	bovengr.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	0,75 m	64	10000	13 sec.	+	verkort	→
L.	0,40 m	128	11000	7 sec.	+	verkort	←

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Geen spontane nystagmus, geen positiennystagmus.
De corticale optokinetische nystagmus was aanwezig, de subcorticale optokinetische nystagmus naar beneden was afwezig, terwijl de hor. nyst. → links slechts een enkelen slag vertoonde.
Er bestond geen fistelsymptoom en geen spontaan voorbijwijken.
De ROMBERG was sterk positief met een valneiging naar achteren en iets naar rechts.

Calorisch onderzoek:

latentie duur aantal sl.
5cc. 20° A.D. hor. nyst. → L. 15 sec. 195 sl. 326 sl. aanvankelijk hor. sl. → L. later vert. sl. ↑ ertusschen door.
5cc. 20° A.S. hor. nyst. → R. 13 sec. 184 sec. 334 sl. aanvankelijk hor. sl. → R. later vert. sl. ↑ ertusschen door.
5cc. 30° A.D. hor. nyst. → L.
5cc. 30° A.S. hor. nyst. → R.
5cc. 35° A.D. enkele sl. hor. → L. met enkele sl. vert. ↑
5cc. 35° A.S. hor. nyst. → R. met enkele vert. sl. ↑
5cc. 45° A.D. hor. nyst. → R. 12 sec. 80 sec. 88 sl. tegen het eind enkele vert. sl. ↑ ertusschen door.
5cc. 45° A.S. enkele sl. hor. → R.
5cc. 50° A.D. hor. nyst. → R. 12 sec. 80 sec. 97 sl. tegen het eind enkele vert. sl. ↑ ertusschen door.
5cc. 50° A.S. enkele vert. sl. ↑ met enkele hor. sl. → L.
100cc. 50° A.S. hor. nyst. → L. tegen het eind afgewisseld met vert. sl. ↑

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. 24 sl. in 18 sec.
10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 37 sl. in 25 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R. vert. nyst. ↓ 20 sl. in 10 sec.
10 × dr. n. L. vert. nyst. ↑ 17 sl. in 10 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R. rot. nyst. ↻ R. 14 sl. in 8 sec.
10 × dr. n. L. rot. nyst. ↻ L. 20 sl. in 10 sec.

Op den draaistoel: draaien naar rechts beiderzijds voorbijwijken → rechts.
draaien naar links beiderzijds voorbijwijken → links.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. bij 2 mA, afgewisseld met vert. sl. ↑, deviatie van het hoofd → L.

Kathode A.S. hor. nyst. → L. bij 6 mA, deviatie van het hoofd → R.

Anode A.D. hor. nyst. → L. bij 5 mA, deviatie van het hoofd → R.

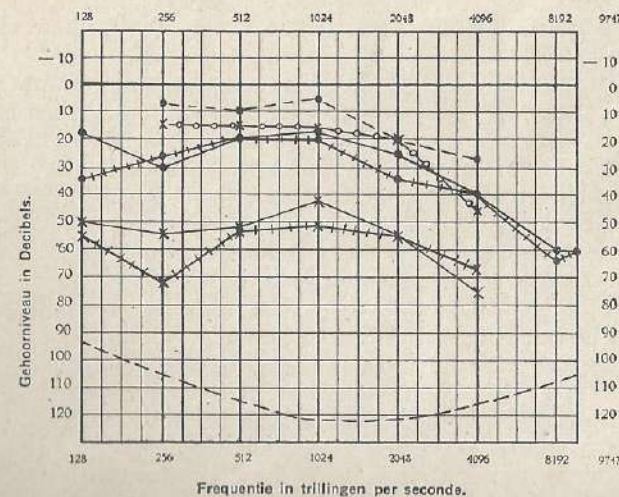
Anode A.S. hor. nyst. → R. bij 2 mA, afgewisseld met vert. sl. ↑ deviatie van het hoofd → L.

De kipeacties waren levendig.

Therapie: eerst werd weer een antiluetische kuur gegeven, maar de serologische reacties bleven positief. Ook de overige medicamenteuze therapie hielp niet. Er werd daarom besloten tot octavusdoorsnijding links, hetgeen op 3-7-1944 is geschied. Tijdens de operatie bleek de arachnoidea van de cisterna lateralis eenigszins melkachtig van kleur en wat verdikt te zijn.
Controle-onderzoek 2-1-1945: patiënte bleek genezen te zijn van de duizelingen. Het oorsuizen is tijdelijk minder hevig geweest, maar is nu weer als vóór de operatie.

De doofheid is toegenomen: fl. spr. rechts 0,75 m en links 0.

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Er bestond een spontane nyst. van den eersten graad vert. ↑

Ook bestonden nog dezelfde stoornissen bij het opwekken van den subcorticalen optokinetischen nystagmus.

De ROMBERG was nog positief, patiënte viel echter niet naar een bepaalde richting.

Uit de waarden bij het rotatie-onderzoek bleek reeds een duidelijke compensatie:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. 16 sl. in 10 sec.

10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 18 sl. in 10 sec.

Het reactief voorbijwijken was als volgt:

draaien naar R. voorbijwijken beiderzijds naar R.

draaien naar L. voorbijwijken beiderzijds naar R.!!

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. bij 2 mA.

Kathode A.S. geen nyst. hor. → L. bij 10 mA, opgehouden wegens de pijn.

Anode A.D. geen nyst. hor. → L. bij 7 mA, opgehouden wegens de pijn.

Anode A.S. hor. nyst. → R. bij 3 mA.

De kipreacties waren in alle richtingen matig.

Epicrise:

Patiënte lijdt aan een symptomatische „MÉNIÈRE”, op den bodem van een luetisch proces.

Voor een centrale localisatie pleiten de volgende symptomen:

— een nog niet gecompenseerde positieve ROMBERG.

— afwijkingen bij het opwekken van den subcorticalen optokinetischen nystagmus.

— een nystagmusgereedheid naar rechts bij het calorisch, rotatoir en galvanisch onderzoek.

— abnormale reflexschakelingen bij het calorisch en galvanisch onderzoek.

— het optreden van een paradoxen nystagmus bij het calorisch onderzoek.

Merkwaardig is, dat de audiogrammen van beide ooren parallel verlopen, waarbij het gehoor links het slechtste blijkt te zijn.

De ROMBERG naar den minst zieken kant wijst op een descendeerende disharmonie, waarvoor nog geen verklaring te vinden is.

De duizelingen hebben goed gereageerd op de operatie. De toenemende doofheid zal echter wel gedeeltelijk als een gevolg van de operatie moeten worden beschouwd.

Het oorsuizen is onveranderd gebleven.

Wel blijken de postoperatieve verschijnselen spoedig gecompenseerd te worden. Het optreden van een spontanen nystagmus van den eersten graad vert. ↑, welke vóór de operatie latent was en slechts voorkwam als abnormale reflexschakeling wijst misschien, evenals de lichte stoornissen in de kipreacties, op een uitbreiding van het proces, waardoor over eenigen tijd weer klachten over duizelingen zouden kunnen optreden.

De afwijking bij het rotatoir onderzoek postoperatief, waarbij een z.g. disharmonie vestibulaire van BARRÉ is waar te nemen, moet hoogstwaarschijnlijk worden toegeschreven aan de mani-

pulaties aan het cerebellum. Wij hebben hier vooral met een descendeerende disharmonie te doen, daar de afwijking vooral in de reactie der extremiteiten tot uiting komt. Stoornissen der extremitereacties zijn in de literatuur al vaker beschreven als een gevolg van manipulaties aan het cerebellum (zie het overzicht dat KLESTADT²⁴⁷ hierover geeft). Zij kunnen b.v. optreden na het openen van cerebellaire abscessen (HAUTANT) en van cerebellaire cysten (WODAK en FISCHER) of wanneer men het cerebellum afkoelt (BÁRÁNY).

8 Encephalitis.

Cochleo-vestibulaire stoornissen zijn hierbij zeldzaam; wanneer zij voorkomen zijn zij van centralen aard.

Door de talrijke haarden kan zoowel een horizontale als een verticale spontane nystagmus optreden. De prikkelbaarheid der labyrinthen is normaal of verhoogd. De symptomen zijn zeer wisselend, daar sommige haarden weer genezen en daarnaast weer nieuwe haarden ontstaan (FREMEL¹⁵⁵). BARRÉ en REYS⁴³, POSTON³⁵⁵, POGANY³⁴⁹ en WODAK⁴⁷³ zagen verschillende gevallen, waarbij de vestibulaire stoornissen op den voorgrond stonden, zoodat zij een aparten „vestibulair vorm” willen onderscheiden. POSTON³⁵⁵ en GRAHE¹⁷¹ geven aan, dat cochleaire stoornissen meestal ontbreken, WODAK⁴⁷³ nam drie vormen waar; dien met geïsoleerde stoornissen van den vestibularis of cochlearis en den gemengden vorm. Volgens hem is de prikkelbaarheid der labyrinthen meestal verhoogd, soms echter normaal of verlaagd. POGANY³⁴⁹ zag vaak den gecombineerden vorm.

Patiënt 36.

Deze patiënte is leidende aan een symptomatischen vorm van „MÉNIÈRE” op den bodem van een encephalitis lethargica.

C. B. ♀ 27 jaar. Opname 14—1—1945 tot 1—2—1945.

Patiënte heeft sinds ± 4 jaar aanvallen van „licht worden” in het hoofd, zonder bewustzijnsverlies. Zij hoort dan alles in de verte en krijgt af en toe een waas voor de oogen. De laatste 3 maanden zijn deze klachten toegenomen en nu gaan de aanvallen wel gepaard met bewusteloosheid. Drie maanden geleden is patiënte ingeënt tegen typhus. Bij de tweede injectie kreeg zij een aanval met bewusteloosheid; misschien bestaat er een samenhang tusschen de toename van de klachten en deze inenting.

1½ jaar geleden is patiënte opgenomen geweest voor een beiderzijdsche parotitis, die met warmtebestraling genezen is. Sinds 1½ jaar heeft zij ook klachten over onregelmatige menstruatie en fluor.

De laatste week klaagt patiënte over pijn achter het rechter oog en in de rechter helft van het aangezicht. Bovendien heeft zij het gevoel steeds scheef te liggen in bed. Er bestaan geen klachten over oorsuizen. Bij opname was patiënte somnolent.

Bij otologisch onderzoek geen afwijkingen. Ook het onderzoek met stemvork en audiometer viel negatief uit.

Bij rhinoscopia anterior werd etfer gevonden in de rechter middelste neusgang. Bij doorlichting en bij Röntgenologisch onderzoek van de neus-

bijholten kon een duidelijke sluiering van de rechter kaak-, ethmoid- en voorhoofdsholte geconstateerd worden.

Intern onderzoek: De bezinkingssnelheid van het bloed was verhoogd n.l. 1e uur 36 mm, 2e uur 64 mm.

Neurologisch onderzoek: (14-1-1945).

Er bestond een hyperaesthesie in het gebied van den 1en en 2en tak van den nervus trigeminus. De oogbewegingen waren gestoord. Het onderzoek was echter moeilijk, daar patiënte zeer lichtschuw was. In alle richtingen waren de oogbewegingen beperkt, echter vooral de bewegingen naar rechts en naar beneden. Bij zien naar rechts bleef het linker oog af en toe $\pm$ in de mediaanlijn staan, het rechter oog kwam ook af en toe niet in den lateralen ooghoek, soms echter wel. De convergentie was ook niet goed mogelijk.

Er bestonden geen meningeale prikkelingsverschijnselen.

Lumbaalpunctie: druk 130-140 mm, QUECKENSTEDT positief beiderzijds, NONNE-PANDY spoor, geen cellen, het suikergehalte werd niet bepaald. De reacties van WASSERMANN, SACHS-GEORGI en Mastix waren negatief.

Diagnose: sinusitis acuta dextra met intracerebrale complicatie.

Daarom werd 15-1-1945 een sinus frontalis operatie verricht, waarbij de dura werd blootgelegd. Bij opening van den sinus stroomde de etter er uit. Het slijmvlies was matig verdikt. De ductus naso-frontalis werd wijd geopend. De achterwand werd gedeeltelijk verwijderd en hierbij bleek de dura normaal te zijn. Gedurende de volgende dagen namen de stoornissen der oogbewegingen toe: op 17-1-1945 waren deze in alle richtingen beperkt.

Vestibulair onderzoek 23-1-1945:

Spontane nystagmus: bij rechttuit zien bestond geen nystagmus, het zien naar rechts, links, naar boven en naar beneden was onmogelijk. Bij bewegen van het hoofd naar rechts, resp. naar links, naar boven resp. naar beneden, kwamen de oogen wel in de uithoeken. Ook de volgbewegingen van de oogen in de vier richtingen waren gestoord.

Er bestond geen positiennystagmus.

De corticale optokinetische nystagmus was in verticale richting aanwezig, in horizontale richting naar rechts, resp. naar links, een enkele slag.

De slagen naar rechts waren duidelijker dan die naar links.

De subcorticale optokinetische nystagmus was in alle richtingen gestoord: naar boven en naar beneden afwezig, naar rechts, resp. naar links, een enkele slag. De slagen naar rechts waren iets duidelijker dan die naar links.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken.

De ROMBERG was zwak positief met een valneiging naar achteren.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal slagen
5cc. 20° A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ L.	20 sec.	130 sec.	93 sl.
5cc. 20° A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ R.	10 sec.	140 sec.	110 sl.
5cc. 35° A.D. een enkele sl. hor. $\rightarrow$ L.			
5cc. 35° A.S. een enkele sl. hor. $\rightarrow$ R.			
5cc. 45° A.D. enkele sl. hor. $\rightarrow$ R.			
5cc. 45° A.S. een enkele sl. hor. $\rightarrow$ L.			
5cc. 50° A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ R.	20 sec.	50 sec.	19 sl.
5cc. 50° A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ L.	17 sec.	60 sec.	12 sl.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 $\times$ dr. n. R.	hor. nyst. $\rightarrow$ L.	10 sl. in 12 sec.
10 $\times$ dr. n. L.	hor. nyst. $\rightarrow$ R.	8 sl. in 14 sec.

Verticaal:

10 $\times$ dr. n. R.	vert. nyst. $\downarrow$	17 sl. in 17 sec.
10 $\times$ dr. n. L.	vert. nyst. $\uparrow$	9 sl. in 10 sec.

Rotatoir:

10 $\times$ dr. n. R.	rot. nyst. $\rightarrow$ R.	11 sl. in 8 sec.
10 $\times$ dr. n. L.	rot. nyst. $\rightarrow$ L.	12 sl. in 13 sec. met een hor. component $\rightarrow$ R.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ R.	deviatie van het hoofd $\rightarrow$ L. bij 7 mA.
Kathode A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ L.	deviatie van het hoofd $\rightarrow$ R. bij 7 mA.
Anode A.D. hor. nyst. $\rightarrow$ L.	deviatie van het hoofd $\rightarrow$ R. bij 8 mA.
Anode A.S. hor. nyst. $\rightarrow$ R.	deviatie van het hoofd $\rightarrow$ L. bij 7 mA.

De kipreacties vertoonden de volgende afwijkingen:

Kippen om de lengteas $\rightarrow$ R. slecht, patiënte valt plat neer en buigt den rechter arm.

Kippen om de lengteas $\rightarrow$ L. slecht, patiënte valt plat neer en buigt den linker arm.

Kippen om de bitemporale as naar voren, patiënte valt naar voren.

Kippen om de bitemporale as naar achteren, patiënte valt naar achteren.

Ophthalmologisch onderzoek 1-2-1945 (kliniek Prof. ZEEMAN).

Met de schijf van PLACIDO werd een lichte divergentie gevonden, die met de staafjes van MADDOX gemeten 20° exophorie bleek te bedragen. De optokinetische nystagmus, onderzocht met den trommel van BARÁNY, was in alle richtingen gestoord. De optokinetische nystagmus was in alle richtingen aanwezig wanneer onderzocht werd met de spiegelmethode van RIEKEN³⁸⁰ (de spiegelruimtebeweging). Ook volgden de oogen bij langzame beweging van den spiegel in alle richtingen. Met zeer gevoelige methoden kon aangetoond worden, dat de convergentie nog eenigszins mogelijk was.

1-2-1945 overplaatsing naar de neurologische afdeling van Prof. BROUWER.

16-2-1945 trad eenige verbetering op: langzamerhand kwam patiënte bij uit haar slaaptoestand. Ook de oogbewegingen werden weer mogelijk. Merkwaardig was, dat deze in omgekeerde volgorde terugkeerden, dan die waarin zij verdwenen waren:

zien naar rechts geschiedde langzaam, maar was mogelijk,
zien naar links geschiedde wat vlugger dan naar rechts. De bewegingen waren daarbij af en toe gesaccadeerd,
zien naar boven was ruim voldoende,
zien naar beneden was nog onmogelijk.

Ook de convergentie was nog niet goed mogelijk.

Patiënte was niet meer lichtschuw.

Gedurende haar verpleging op de neurologische kliniek bestond de therapie in 3 $\times$ daags 20 mgr. luminal.

23-2-1945 waren de oogbewegingen in alle richtingen weer goed mogelijk.

24-2-1945 werd patiënte ontslagen.

Epicrise:

Waarschijnlijk bestond bij deze patiënte reeds gedurende eenige jaren een latente encephalitis lethargica (reeds 3 jaar klachten en bovendien menstruatiestoornissen sinds 1½ jaar), welke geactiveerd is geworden enerzijds door de typhusinenting, anderzijds vooral door de acute sinusitis frontalis.

De volgende vestibulaire stoornissen waren aanwezig:

a. beiderzijds iets verminderde prikkelbaarheid van het vestibulaire systeem.

b. stoornissen van den corticalen optokinetischen nystagmus hor. $\rightarrow$ rechts en links, terwijl de verticale aanwezig was.

c. een stoornis van den subcorticalen optokinetischen nystagmus in alle richtingen.

d. een pos. ROMBERG met een valneiging naar achteren.

e. stoornissen in de kipreacties.

f. stoornissen in de volgbeweging der oogen.

Er bestond dus een dissociatie tusschen den normalen optokinetischen nystagmus in verticale richting en de afwezige volgbewegingen in verticale richting. Bovendien was er een dissociatie tusschen den normaal-opwekbaren vestibulair nystagmus en de afwezigheid van den subcorticalen optokinetischen nystagmus. Uit het samengaan van stoornissen in den corticalen en subcorticalen optokinetischen nystagmus zullen wij een haard in het mesencephalon moeten aannemen, in de omgeving van de oculomotoriuskern. Dit is de eenige plaats waar de corticale en subcorticale banen voor den optokinetischen nystagmus elkaar ontmoeten. Hiermede is ook te verklaren, dat in een bepaalde richting (b.v. de verticale richting) de optokinetische nystagmus normaal is en in een andere richting gestoord; evenzoo, dat een bepaalde vorm van den optokinetischen nystagmus (b.v. die met de spiegelmethode van RIEKEN³⁸⁰ opgewekt wordt, waarbij tot nu toe onbekende banen worden gevolgd) normaal is en een andere vorm afwezig.

Hoewel men hier aan hysterie zou kunnen denken, vooral omdat de lumbaalpunctie geen afwijkingen aan het licht bracht, wezen het vestibulaire onderzoek en de bestaande exophorie uit, dat toch wel degelijk organische afwijkingen moesten bestaan.

e. Bloedingen of thrombosen der arteria cerebellaris posterior inferior. De cochleo-vestibulaire afwijkingen, die hierbij voorkomen, zijn reeds eerder besproken.

2. Aandoeningen, die niet op een organisch proces berusten.

a. Neurosen.

De afwijkingen, die bij neurosen optreden, berusten veelal op vasovegetatieve stoornissen en deze tasten dan het vestibulair apparaat aan, dat zeer gevoelig is voor vasomotorische dystoniën.

Cochleaire stoornissen zijn zeldzaam, vestibulaire afwijkingen komen veelvuldiger voor.

De spontane nystagmus is meestal van den eersten graad, bilateraal, vaker horizontaal dan rotatoir. Volgens HAUTANT¹⁹⁸ is hij zeer variabel en treedt alleen op bij een bepaalden stand van het hoofd, of wordt hij versterkt door een bepaalde houding.

ERBEN¹³⁷ nam vooral bij neurosen het volgende waar: de nystagmus houdt op, wanneer het oog lang in den eindstand blijft staan, daarna verlaat het oog onwillekeurig dezen eindstand

en komt de nystagmus opnieuw met 2—3 slagen terug. Dit verschijnsel zag hij slechts bij neurosen en een enkelen keer ook bij oogspierverlammingen.

Bij neurasthenie wordt ook een nystagmus beschreven, die optreedt bij het uit elkaar trekken der oogleden bij het indruppelen of bij irritatie der conjunctivae. BERNHEIMER (1900,⁵⁸) noemde dit een „reflectorische nystagmus” en beschouwt de door STRANSKY⁴¹⁹ beschreven „associatieve nystagmus” als hetzelfde verschijnsel.

Het voorbijwijken is volgens HAUTANT¹⁹⁸ in 50 % der gevallen gestoord, hetgeen begrijpelijk is, daar dit symptoom zeer afhankelijk is van psychische invloeden. Het kan beperkt zijn tot één arm en het voorbijwijken kan zeer duidelijk zijn en groote uitslagen vertoonen (40—50 cm).

LEIDLER en LOEWY²⁸⁴ beschrijven, dat de schijnbewegingen, die de patiënt ziet, dezelfde richting hebben als de reactieve bewegingen die optreden.

De ROMBERG is volgens HAUTANT¹⁹⁸ vaak positief en vertoont schommelingen in alle richtingen; de valneiging is meestal naar achteren gericht en komt zoowel bij open als bij gesloten oogen voor.

Bij het calorisch-rotatoir-galvanisch onderzoek vond HAUTANT¹⁹⁸ in 50 % der gevallen normale waarden, LEIDLER en LOEWY^{283, 284} vonden in de meerderheid der gevallen een verhoogde prikkelbaarheid. Deze laatste auteurs constateerden ook in de meerderheid der gevallen een verschil tusschen rechts en links met de methode van KOBRAK, echter niet zoozeer wat de hoogte der prikkelingstemperatuur betreft, als wel voor den duur van de latente periode en van den nystagmus.

Het calorisch reactief voorbijwijken en de ROMBERG liepen noch met elkaar, noch met den nystagmus parallel.

Hun intensiteit was ook niet in evenredigheid met de hoogte der prikkelingstemperatuur, noch met den duur van de latente periode en van den nystagmus.

Het vaak voorkomen van een verschil in prikkelbaarheid tusschen rechter en linker labyrint kon MAUTHNER³¹³ niet bevestigen en hij schrijft dit toe aan het te kort op elkaar onderzoeken van rechter en linker labyrint. Hij meent dat wanneer men rechter en linker labyrint met een tusschenperiode van verschillende dagen onderzoekt een verschil tusschen rechts en links veel geringer is.

Wel vond MAUTHNER³¹³, dat een calorische overprikkelbaarheid geen zeldzaamheid is bij neurosen. Deze kan zelfs zoo sterk zijn, dat zij aanleiding kan geven tot een „reflectoire nystagmus” b.v. bij druk op den tragus. Men kan volgens hem ook niet zeggen, dat deze overprikkelbaarheid bij neurosen gelocaliseerd is in het labyrint. Zij kan een teken zijn van een centraal proces of van

een combinatie van een centraal en van een labyrinthair proces samen.

Behalve een „reflectoire nystagmus” kan als teken van een vermeerderde prikkelbaarheid ook een convergentiekramp optreden. Deze wordt in de literatuur vooral beschreven bij functionele aandoeningen (BRUNNER⁸³, HAUTANT¹⁹⁸); het is nog de vraag of zij ook bij organische processen voorkomt. Er zijn enkele gevallen bekend van convergentiekramp b.v. bij ontstekingsprocessen in het voorste gedeelte van den hersenstam. Men mag echter volgens KLESTADT²⁴⁷ een convergentiekramp met nystagmus niet voor organisch houden, wanneer geen andere symptomen, zooals post-encephalitische verschijnselen aanwezig zijn.

Wanneer convergentiekramp bij neurosen optreedt is bovendien toch vaak een of andere labyrinthaandoening aanwezig; volgens KLESTADT²⁴⁷ vooral vaak een labyrinthfistel. J. FISCHER¹⁴⁶ zag deze combinatie bij vier patiënten met hysterie, die bovendien een otitis purulenta bleken te hebben. R. FISCHER¹⁴⁷ zag het ook bij twee gevallen van neurose.

Behalve dat bij neurosen een overprikkelbaar labyrinth voorkomt, beschrijft URBANTSCHITSCH⁴⁴¹ bij gevallen van hysterie door vasolabiliteit ook een verminderde prikkelbaarheid of een onprikkelbaarheid der labyrinthen.

HAUTANT¹⁹⁸ vermeldt een geval van hysterie, waarbij de patiënt doof was en hij noch calorisch, noch galvanisch eenige reactie kon opwekken. Toen hij den patiënt eenige dagen daarna onderzocht, vond hij een geringe verminderde prikkelbaarheid.

Een dergelijk geval heb ik zelf ook waargenomen (patiënte 37).

Patiënt 37.

Deze neurotische patiënte klaagt tevens over doofheid en aanvallen van duizeligheid.

W. K. ♀ 33 jaar. Eerste opname op de psychiatrische afdeling in 1937. Tweede opname 3—4—1943 in de psychiatrische kliniek, overplaatsing op 3—5—1943 naar de afdeling Neus-Keel-Oorheelkunde.

Patiënte lijdt sinds haar 17e jaar aan „toevallen”. Zij voelt ze aankomen doordat zij stijf wordt. Patiënte gaat dan direct liggen en „raakt weg”. Achteraf blijkt echter, dat zij in dien tijd toch verstaat, wat de omstanders zeggen. Deze „toevallen” duren $\pm \frac{1}{2}$ uur en zij ziet daarbij alles draaien. Soms valt zij naar linksachter.

Vanaf haar 17e jaar bestaan eveneens oorklachten: oorsuizen, wat tijdens de aanvallen in intensiteit toeneemt en doofheid die ook in de loop der jaren is toegenomen.

Vooranamnese: patiënte is drie maal opgenomen geweest wegens een maagaandoening. Bovendien heeft zij vroeger aan asthma geleden.

Opname-diagnose in 1937: neurose + neurotische doofheid.

Bij neurologisch onderzoek werden toen behalve de doofheid geen andere afwijkingen gevonden. Evenmin leverde het interne en Röntgenologische onderzoek eenige bijzonderheden op. Men was éénmaal in de gelegenheid een „toeval” bij haar waar te nemen: patiënte was niet bewusteloos, zij vertoonde geen trekkingen, geen tongbeet en geen incontinentie. De pupillen reageerden goed op licht en convergentie. Bij neurologisch onderzoek werden

geen afwijkingen gevonden. De handen stonden in klauwstand. Patiënte was goed georiënteerd wat plaats en persoon betreft.

Tweede opname op de psychiatrische kliniek 3—4—1943. Opname-diagnose: debiele hysterie.

Bij intern onderzoek geen afwijkingen: de serologische reacties op lues waren normaal.

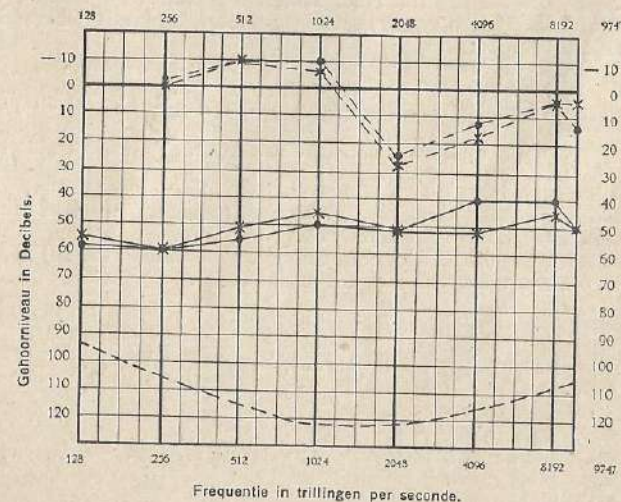
Neurologisch onderzoek: linkszijdige hemianaesthesie op rug en borst en een positieve dermatographie. Patiënte heeft een matig intellect (zij heeft ook enkele malen op school een klas gedoubleerd), zij maakt een debielen indruk.

Op 8—4—1943 werd de otoloog geconsulteerd. Hij vond toen bij

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	luide spr.	Ondergr.	Monoch.	C. RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	0	gemask. 40 cm	>256	11000	11 sec.	—	iets verkort →
L.	0	gemask. 50 cm	128	13000	7 sec.	—	iets verkort ←

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nystagmus van den eersten graad rot. → L.

Er was geen latente nystagmus en geen positionystagmus aanwezig.

De beide vormen van den optokinetischen nystagmus waren normaal.

Spontaan voorbijwijken met den linker arm in het sagittale vlak naar links.

De ROMBERG was positief: er bestond een valneiging naar achteren.

Bij het voor- en achteruit lopen week patiënte uit naar rechts.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal slagen
5cc. 15° A.D. hor. nyst. → L.	23 sec.	113 sec.	220 sl.
5cc. 15° A.S. hor. nyst. → R.	25 sec.	92 sec.	180 sl.
5cc. 50° A.D. geen nyst.			
5cc. 50° A.S. geen nyst.			

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. geen nystagmus.
10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 11 sl. in 9 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R. vert. nyst. ↓ 66 sl. in 27 sec.
10 × dr. n. L. vert. een enkele sl. ↑ in 7 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R. rot. nyst. ↻ R. 20 sl. in 20 sec.
10 × dr. n. L. rot. nyst. ↻ L. 12 sl. in 12 sec.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. bij 5 mA.
Kathode A.S. hor. nyst. → L. bij 5 mA.
Anode A.D. hor. nyst. → L. bij 5 mA.
Anode A.S. hor. nyst. → R. bij 2 mA.

De kipleacties waren normaal.

Aangezien duidelijke vestibulaire afwijkingen aanwezig waren, werd patiënte 3—5—1943 naar de Neus-Keel-Oorheelkundige kliniek overgeplaatst. Het vestibulair onderzoek bracht toen echter minder vestibulaire afwijkingen aan het licht.

Spont. nystagmus: bij rechttuit zien geen spontane nystagmus.

bij zien naar R. hor. rot. nyst. ↻ R. 30 sl. per min.

bij zien naar L. hor. rot. nyst. ↻ L. 34 sl. per min.

Er bestond geen latente nystagmus en geen positiennystagmus.

Het fistelsymptoom was negatief. Wel werd nog met den linker arm in het sagittale vlak naar links voorbijgewezen.

De ROMBERG was positief met een valneiging naar achteren. Bij het loopen voor- en achteruit week patiënte uit naar rechts.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.
5cc. 20° A.D. hor. nyst. → L.	15 sec.	120 sec.	140 sl.
5cc. 20° A.S. hor. nyst. → R.	13 sec.	135 sec.	174 sl.
5cc. 35° A.D. hor. nyst. → L.			
5cc. 35° A.S. hor. nyst. → R.			
5cc. 40° A.D. geen nyst., hoogstens een enkele sl. hor. → R.			
5cc. 40° A.S. geen nyst.			
5cc. 45° A.D. hor. nyst. → R.			
5cc. 45° A.S. hor. nyst. → L.			
5cc. 50° A.D. hor. nyst. → R.	10 sec.	60 sec.	110 sl.
5cc. 50° A.S. hor. nyst. → L.	13 sec.	73 sec.	125 sl.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. 22 sl. in 27 sec.
10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 30 sl. in 31 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R. vert. nyst. ↓ 18 sl. in 14 sec.
10 × dr. n. L. vert. nyst. ↑ 7 sl. in 12 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R. rot. nyst. ↻ R. 15 sl. in 12 sec.
10 × dr. n. L. rot. nyst. ↻ L. 19 sl. in 13 sec.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. bij 2 mA, deviatie naar L.
Kathode A.S. hor. nyst. → L. bij 2 mA, deviatie naar R.
Anode A.D. hor. nyst. → L. bij 2 mA, deviatie naar R.
Anode A.S. hor. nyst. → R. bij 3 mA, deviatie naar L.
De kipleacties waren normaal.

Epicrise:

Patiënte is een hysterica, die tevens aan otosclerose en „MÉNIÈRE”-aanvallen lijdt.

In de anamnese komen echte draaiduizelingen voor. Bij het eerste vestibulaire onderzoek bleek een spontane nystagmus van den eersten graad te bestaan en beide labyrinthen waren voor warm water niet duidelijk prikkelbaar, terwijl met koud water hoge waarden gevonden werden. Bij het rotatie-onderzoek viel een nystagmusrichting uit. Bij een tweede onderzoek bleken beide labyrinthen volkomen normaal te reageren.

Waarschijnlijk moeten wij het optreden van vestibulaire afwijkingen toeschrijven aan vasomotorische stoornissen in het vestibulaire kerngebied. Op den bodem van de degeneratieve constitutie van deze patiënte heeft zich een hysterie en een MÉNIÈRE-syndroom ontwikkeld. Het is mogelijk, dat de aanwezige otosclerose een locus minoris resistentiae vormt voor het aangrijpen der neurose in het octavussysteem.

b. Epilepsie.

Over subjectieve verschijnselen bij epilepsie is in het tweede Hoofdstuk reeds het een en ander vermeld.

In de literatuur vindt men weinig gegevens omtrent de objectieve verschijnselen. Zoowel LEIDLER en LOEWY²⁸⁴ als GRAHE¹⁷⁴ vermelden een verminderde prikkelbaarheid der labyrinthen bij epilepsie.

Patiënt 38.

Deze patiënt is lijdende aan epilepsie en aan „MÉNIÈRE”-aanvallen.

F. V. ♂ 35 jaar. Opname 16—2—1933 en 23—5—1940 op de neurologische afdeling, wegens klachten over epilepsie en „MÉNIÈRE”-aanvallen.

Op 8-jarigen leeftijd heeft patiënt roodvonk gehad, en in aansluiting daaraan ontstond rechts een chronische oorontsteking. Op 9-jarigen leeftijd is patiënt hieraan geopereerd. Eén jaar na de operatie kreeg hij last van chronische hoofdpijn boven beide oogen.

Op 19-jarigen leeftijd ontstonden periodieke verergeringen van de hoofdpijn, die gepaard gingen met heftig transpireeren, oorsuizen rechts en duizelingen. Bij de duizelingen zag patiënt de omgeving naar links draaien. Soms waren de aanvallen zoo sterk, dat patiënt zich niet staande kon houden en bewusteloos neerviel. Wanneer hij dan na ± 10 minuten bijkwam, was de hoofdpijn veel minder en voelde hij zich veel beter. De aanvallen traden meermalen per week op en de duur varieerde van 2—12 uur. Bovendien had patiënt kortdurende absences: op straat schrok hij soms „wakker” en wist dan niet meer langs welken weg hij geloopt had. Ook fietste hij wel eens ongemerkt door een onveilig verkeerssignaal.

In de jaren 1928—1931 heeft patiënt echte epileptische insulten gehad; na dien tijd kwamen trekkingen en incontinentie niet meer voor bij de aanvallen.

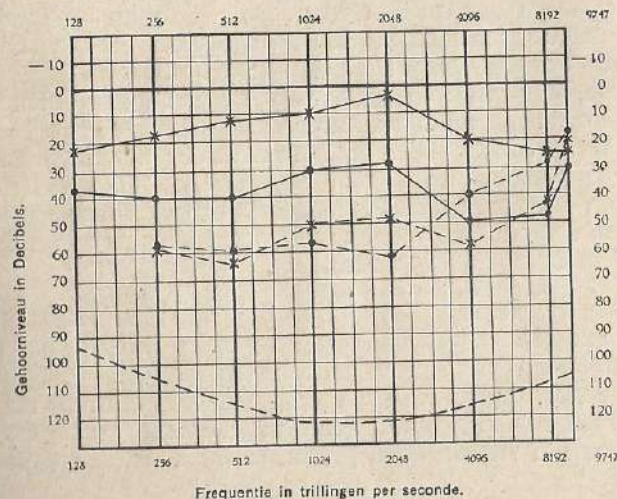
Bij intern en neurologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden; de liquor was normaal. De schedelfoto's vertoonden geen bijzonderheden, op de foto van het os petrosum was een operatiedefect zichtbaar.

Otoscopisch onderzoek: rechts een praktisch droge zuivere radicaalholte, links was het trommelveel wat dof.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	Ondergr.	Bovengr.	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	± 30 cm	128	17000	—	verlengd	→ R.
L.	± 4 m	32	17000	+	iets verl.	

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spont. nystagmus: bij rechttuit zien hor. nyst. → L. 35 sl. per min.
 bij zien naar R. hor. nyst. → R. 26 sl. per min.
 bij zien naar L. hor. nyst. → L. 56 sl. per min.
 bij zien naar boven en beneden hor. nyst. → L.

Geen positiennystagmus.

De optokinetische nystagmus, wat beide vormen betreft, normaal opwekbaar. Er bestond geen fistelsymptoom en geen spontaan voorbijwijken. De ROMBERG was negatief.

Calorisch onderzoek:

koude lucht A.S. hor. nyst. → R., in buikligging hor. nyst. → L.
 koude lucht A.D. hor. nyst. → L., in buikligging hor. nyst. → R.
 (hierbij misselijk en heftig braken).

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. 52 sl. in 24 sec. (misselijk)
 10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 45 sl. in 27 sec. (misselijk)

Verticaal:

10 × dr. n. R. vert. nyst. ↓ 29 sl. in 17 sec. (misselijk)
 10 × dr. n. L. vert. nyst. ↑ 17 sl. in 14 sec. (misselijk en braken)

Rotatoir:

10 × dr. n. R. rot. nyst. → R. 19 sl. in 17 sec. (misselijk)
 10 × dr. n. L. rot. nyst. → L. 14 sl. in 14 sec. (misselijk)

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → L. bij 2½ mA.
 Kathode A.S. hor. nyst. → R. bij 3 mA.
 Anode A.D. hor. nyst. → R. bij 3 mA.
 Anode A.S. hor. nyst. → L. bij 3 mA.

De kipreacties waren normaal.

Contrôle-onderzoek in 1943: bij vestibulair onderzoek werden ongeveer dezelfde afwijkingen gevonden: de spontane nystagmus was nog niet verdwenen.

Epicrise:

Bij dezen patiënt komen epilepsie-aanvallen voor in combinatie met „MÉNIÈRE”-aanvallen. Waarschijnlijk zullen wij voor beide een gemeenschappelijke oorzaak moeten aannemen en wel vasomotorische stoornissen in den hersenstam. Voor een centrale oorzaak der „MÉNIÈRE”-klachten pleiten de volgende symptomen:

- het langdurig bestaan van den spontanen nystagmus hor. → links.
- het naar beide kanten slaan van den spontanen nystagmus.
- de hoge waarden bij het rotatie-onderzoek.

B. Het Klassieke MÉNIÈRE-syndroom.

Deze vorm van „MÉNIÈRE” ontstaat bij aandoeningen van het labirynth. Processen echter, die uitsluitend gelocaliseerd zijn op den nervus octavus, kunnen ook hetzelfde beeld geven. De symptomen, die hierbij optreden zijn volkomen in harmonie met elkaar, zij volgen de vestibulaire wetten precies, zooals b.v. het voorbijwijken en de valneiging in de richting van de langzame phase van den nystagmus enz., neurologische afwijkingen ontbreken volkomen (patiënten 1, 39).

De symptomen, die op een periphäre aandoening wijzen, zijn de volgende:

Cochleaire stoornissen:

In het algemeen geven processen der uitwendige gehoorgang en het middenoor het beeld van de geleidingsdoofheid, terwijl binnenoorprocessen een perceptiedoofheid veroorzaken. Voor de uitzonderingen hierop zie een voorgaand Hoofdstuk.

Vestibulaire symptomen:

Om herhalingen te voorkomen, zal ik hier slechts de belangrijkste regels nog eens vermelden, daar verdere bijzonderheden reeds in het begin van dit Hoofdstuk beschreven zijn.

In het begin van een periphäre ooraandoening kunnen prikkelingssymptomen optreden, die echter meestal slechts kort duren.

De vestibulaire symptomen zijn volkomen in harmonie met elkaar. De spontane nystagmus is in deze beginphase naar den zieken kant gericht, het voorbijwijken en de ROMBERG naar den gezonden kant.

Na eenigen tijd treedt meestal uitval van het labirynth op, waardoor nu de spontane nystagmus naar den gezonden kant, het voorbijwijken en de ROMBERG naar den zieken kant gericht zijn.

Nog later (na $\pm 1\frac{1}{2}$ maand) treedt compensatie op, waardoor alle spontane verschijnselen verdwijnen. Bij het calorisch onderzoek vindt men dan echter toch een uitval van het labirynth.

Bij het rotoire onderzoek is in het beginstadium een duidelijke asymmetrie tusschen de waarden bij het naar rechts en naar links draaien te constateeren; na compensatie zijn de waarden voor rechts en links weer gelijk, maar lager dan de oorspronkelijke.

Bij galvanisch onderzoek komen bij periphäre processen verschillende uitkomsten voor den dag, daar bij galvanische prikkeling vooral de zenuwstam resp. het vestibulaire kerngebied wordt geprikkeld.

Het reactief voorbijwijken en de ROMBERG zijn bij prikkeling van het zieke labirynth afwezig, en bij prikkeling van het gezonde labirynth duidelijk.

Wat de kipreacties betreft, zie hiervoor een voorgaand Hoofdstuk.

Patiënt 39.

Als voorbeeld van een Klassiek MÉNIÈRE-syndroom kan de volgende ziektegeschiedenis gelden.

A. ♂ 33 jaar, opname 15—4—1943.

Patiënt heeft sinds vier jaar last van duizelingen. De aanvallen traden aanvankelijk 1 x per maand op, de laatste tijd echter elken dag of meermalen per dag. Zij duren meestal kort, slechts een paar minuten. Tijdens de aanvallen ziet patiënt de omgeving in het frontale vlak naar links draaien. De aanvallen treden op wanneer de patiënt zich opricht, of bij draaien van het hoofd naar links (bij draaien van het hoofd naar rechts niet zoo vaak).

Vóór den eersten aanval had patiënt een goed gehoor. Dit is echter langzamerhand slechter geworden, zoodat hij nu volkomen doof is links. Ook suist het linker oor (als het gonzen van een bij).

De aanvallen gaan gepaard met misselijkheid en braken.

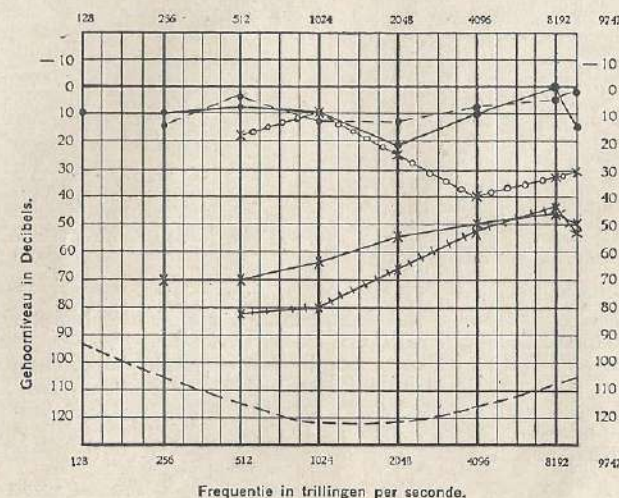
Bij intern onderzoek geen afwijkingen: het bloedbeeld en de B.S. waren normaal, de serologische reacties negatief.

Bij allergisch, Röntgenologisch, neurologisch en ophthalmologisch onderzoek werden evenmin afwijkingen gevonden.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	Ondergr.	Monoch.	c ₀	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	> 5 m	16	18000	23 sec.	+	norm.	→ R.
L.	a.c.	> 256	11000	7 sec.	—	verkort	
	met Bar. O.				(pseudo-neg.)	(hoort het R.)	
	luide spr.						
	met Bar.						
	10 cm						

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spontane nyst.: noch bij rechttuit zien, noch bij zien omhoog en omlaag aanwezig, bij zien naar R. hor. rot. nyst. → R.

bij zien naar L. hor. rot. nyst. → L.

Geen positienystagmus.

Optokinetische nystagmus wat beide vormen betreft normaal.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken.

De ROMBERG was zwak positief met geringe oscillaties. De loopproeven waren ongestoord.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal sl.
5cc. 20° A.D. hor. nyst. → L.	15 sec.	140 sec.	164 sl.
5cc. 20° A.S. hor. nyst. → R.	15 sec.	50 sec.	38 sl. (zeer kleine sl.)
5cc. 25° A.D. hor. nyst. → L.			
5cc. 25° A.S. enkele sl.			
5cc. 30° A.D. hor. nyst. → L.			
5cc. 30° A.S. geen nyst.			
5cc. 35° A.D. hor. nyst. → L.			
5cc. 35° A.S. geen nyst.			
5cc. 40° A.D. geen nyst.			
5cc. 40° A.S. geen nyst.			
5cc. 45° A.D. hor. nyst. → R.			
5cc. 45° A.S. duidelijke deviatie → R., mogelijk enkele sl. hor. → L.			
5cc. 48° A.D. hor. nyst. → R.	13 sec.	110 sec.	131 sl.
5cc. 48° A.S. hor. nyst. → L.	25 sec.	60 sec.	34 sl.
100cc. 48° A.S. hor. nyst. → L.		60 sec.	53 sl.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 x dr. n. R.	hor. nyst. → L.	20 sl. in 16 sec.
10 x dr. n. L.	hor. nyst. → R.	26 sl. in 18 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	vert. nyst. ↓	30 sl. in 13 sec.
10 × dr. n. L.	vert. nyst. ↑	7 sl. in 7 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	rot. nyst. ↗ R.	26 sl. in 16 sec.
10 × dr. n. L.	rot. nyst. ↘ L.	13 sl. in 10 sec.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. bij 10 mA, geen duidelijke dev. van het hoofd.
Kathode A.S. hor. nyst. → L. bij 10 mA, geen duidelijke dev. van het hoofd.
Anode A.D. hor. nyst. → L. bij 9 mA, geen duidelijke dev. van het hoofd.
Anode A.S. hor. nyst. → R. bij 7 mA, geen duidelijke dev. van het hoofd.

De kipreacties waren levendig.

Therapie:

Aangezien conservatieve medicamenteuze therapie niet hielp, werd besloten tot totale octavusdoorsnijding links, welke 21—4—1943 geschiedde. De arachnoidea van de cisterna lateralis was eenigszins melkachtig verdikt, verder werden echter geen afwijkingen gevonden. Het aanraken van den nervus octavus veroorzaakte een duizelingsensatie, evenals het moment van doorsnijding.

Er bestond vooral gedurende de eerste dagen na de doorsnijding een spontane hor. rot. nyst. van den derden graad ↗ rechts. Geen facialisparalyse, en geen klachten over dubbelzien. Gedurende de eerste dagen na de operatie was patiënt nog wat duizelig, later echter niet meer.

Bij ontslag (11—5—1943) ± 3 weken na de operatie, had patiënt geen klachten over duizeligheid meer, ook het oorsuizen was geheel verdwenen.

Er bestond echter nog een duidelijke spontane hor. rot. nyst. van den tweeden graad ↗ rechts. Ook bij het rotatie-onderzoek werden asymmetrische waarden gevonden:

10 × dr. n. R.	hor. nyst. → L.	14 sl. in 11 sec.
10 × dr. n. L.	hor. nyst. → R.	37 sl. in 20 sec.

De ROMBERG was positief met een valneiging naar links. De kipreacties waren normaal.

Controle-onderzoek 7 maanden later (19—11—1943):

Patiënt bleek geheel te zijn genezen van de duizelingen, het oorsuizen is wel teruggekeerd, echter veel minder intensief dan vóór de operatie. Bij vestibulair onderzoek bleek geen spontane nystagmus meer te bestaan, geen positienystagmus, de ROMBERG was negatief en de kipreacties normaal.

Rotatoir onderzoek:

10 × dr. n. R.	hor. nyst. → L.	16 sl. in 12 sec.
10 × dr. n. L.	hor. nyst. → R.	16 sl. in 13 sec.

Bij het onderzoek op den draaistoel bleek een duidelijke disharmonie van het reactief voorbijwijken te bestaan: draaien naar rechts sterke valneiging naar links, gering voorbijwijken beiderzijds → links.

draaien naar links sterke valneiging naar links, voorbijwijken beiderzijds naar links.

Epicrise:

Waarschijnlijk moeten wij om dit MÉNIÈRE-syndroom te verklaren een perifere oorzaak aannemen, daar wij hier een harmonisch ziektebeeld vinden. De gehoorsstoornissen links gaan gepaard met een verminderde prikkelbaarheid van het linker labirynth. De rotatoire waarden blijken symmetrisch te zijn, er

is dus compensatie opgetreden, hetgeen ook voor een perifere aandoening pleit. De ROMBERG en de kipreacties zijn practisch normaal. Er blijkt nog een resteerende prikkelbaarheid links te bestaan; bij de doorsnijding ontstond b.v. ook een duizelingsensatie.

De duizelingen en het oorsuizen reageerden goed op de chirurgische therapie. Postoperatief bleken na verloop van tijd alle objectieve verschijnselen gecompenseerd te zijn.

Opmerkelijk is ook hier het optreden van een disharmonie bij het reactief voorbijwijken na de operatie, hetgeen waarschijnlijk toegeschreven moet worden aan de manipulaties aan het cerebellum.

C. Het MÉNIÈRE-syndroom van de BRUGHOEKSTREEK.

In de Fransche literatuur wordt dit syndroom ook wel het „atypische MÉNIÈRE-syndroom” genoemd, omdat het de vestibulaire wetten niet geheel volgt en er bovendien neurologische afwijkingen bij optreden, zoodat het niet meer geheel op het klassieke MÉNIÈRE-syndroom lijkt.

Het treedt op bij processen in de pontocerebellaire ruimte. Het is meer een klinisch, dan een anatomisch begrip, daar aandoeningen, die zuiver tot de zenuw beperkt blijven, zonder verder de omgeving aan te tasten, het klassieke MÉNIÈRE-syndroom vertoonen. Dit syndroom van de brughoekstreek wordt soms beschouwd als een intermediaire vorm tusschen het klassieke MÉNIÈRE-syndroom en het centrale MÉNIÈRE-syndroom. Bij vluchtig onderzoek kan deze vorm op het klassieke MÉNIÈRE-syndroom gelijken, maar bij nadere beschouwing zal het daarvan te onderscheiden zijn door de centrale symptomen, die erbij op kunnen treden.

a. Algemeene neurologische symptomen:

— Hoofdpijn.

Bij het klassieke MÉNIÈRE-syndroom is hoofdpijn ook één van de klachten, maar meestal treedt zij hierbij slechts op gedurende de aanvallen van duizeligheid, terwijl bij het syndroom van de brughoekstreek de hoofdpijn intensiever en constanter is en ook voorkomt tusschen de aanvallen in. Gedurende de aanvallen neemt de hoofdpijn in hevigheid toe. Zij is soms zoo heftig, dat AUBRY en OMBRÉDANNE³⁰ een aparte „forme céphalique” willen onderscheiden. Meestal wordt de hoofdpijn occipitaal gelocaliseerd en wel mediaal ofwel wat meer gelateraliseerd naar den zieken kant.

— Een soort nekstijfheid kan soms optreden, waarbij geen duidelijke contractuur aanwezig is, zooals bij een meningitis het geval is, maar wel een zekere weerstand, die met geduld wel overwonnen kan worden, zoodat het hoofd ten slotte wel maximaal

geffecteerd wordt. Ook bestaat subjectief de klacht over stijfheid van den nek bij flexie en rotatie van het hoofd.

— Braken.

In tegenstelling tot het klassieke MÉNIÈRE-syndroom, waarbij het braken gedurende en vooral na den aanval van duizeligheid optreedt, gaat hier het braken meer parallel met de hoofdpijn dan met de duizelingen.

— Bij lumbaalpunctie worden meestal geen afwijkingen gevonden. Naar gelang de aetiologie van het proces kunnen soms eenige afwijkingen van den liquor toch voorkomen.

— In het algemeen vindt men geen fundusafwijkingen. Soms kunnen lichte afwijkingen optreden, maar een stase is een zeldzaamheid.

— Soms is op de Röntgenfoto een verwijding van den porus acusticus internus waar te nemen, hetgeen echter volgens STENVERS⁴¹⁴ en volgens de ervaringen van onze kliniek soms ook bij het klassieke MÉNIÈRE-syndroom kan voorkomen.

b. Locale neurologische symptomen bij processen der pontocerebellaire ruimte zijn meestal geringer en men moet nauwkeurig onderzoeken om ze te vinden.

— Cerebellaire symptomen zijn meestal afwezig. Wel vindt men volgens AUBRY en OMBRÉDANNE geringe tonusstoorningen aan den zieken kant, welke aantoonbaar zijn met de stootproef van FOIX en THÉVENARD. De patiënt staat met de voeten aaneengesloten of dicht bij elkaar. Men geeft een lichten duw tegen den thorax. Aan den gezonden kant treden contracties op van de scheenbeenspieren en van de extensoren van de teenen. Daarna treedt een extensie op van den grooten teen, die zich van den grond oplicht, waarna de andere teenen volgen. Ten slotte treedt een contractie van den quadriceps op, met een optrekken van de knieschijf en zelfs een contractie van de buikspieren. Aan den zieken kant treden deze contracties niet zoo goed op.

— Trigemini- en facialisstoorningen.

De nervus trigeminus is spoedig aangedaan, waardoor een areflexie van de cornea of een zwakkere corneareflex optreedt. De nervus facialis is resistenter en blijft meestal intact. Wanneer zij ook gelaedeerd is wijst dit meestal op een acusticustumor.

— Acusticusverschijnselen:

— Cochleaire symptomen kunnen al of niet voorkomen. Meestal zijn zij wel aanwezig. SIEBENMANN⁴⁰⁶, RHESE^{375, 376}, MARBURG³⁰⁸ en GRAHE¹⁷⁴, vonden in vele gevallen een concentrische beperking van de gehoorsfunctie. AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ constateerden een labyrintaire doofheid, terwijl GÜTTICH¹⁸² geen typisch gehoorsbeeld bij dit syndroom kon waarnemen.

— Vestibulaire symptomen.

Men vindt bij het syndroom van de brughoekstreek vaak

centrale vestibulaire symptomen, welke echter niet zoo duidelijk en zoo intensief zijn, als bij de echte centrale „MÉNIÈRE”.

De spontane nystagmus heeft buiten de aanvallen van duizeligheid niet zoo'n duidelijk centraal karakter, d.w.z. hij is dan niet van den tweeden of derden graad en slaat niet in verschillende richtingen. Wat vorm en intensiteit betreft gelijkt hij volgens AUBRY en OMBRÉDANNE het meest op een peripheren nystagmus: hij is n.l. horizontaal-rotatoir of zuiver horizontaal, zelden met een verticalen component. In tegenstelling tot den peripheren nystagmus is hij echter vaak naar den zieken kant gericht, terwijl deze zijde onprikkelbaar is.

Het spontane voorbijwijken vertoont veelal een disharmonie cerebelleuse en is van centraal karakter, bilateraal of unilateraal en gericht naar den zieken kant.

De ROMBERG is slechts licht gestoord en wordt pas duidelijk, wanneer wij de ROMBERG sensibilisatie nagaan. Zij is meestal naar achteren gericht. Volgens AUBRY en OMBRÉDANNE zien wij vooral bij de arachnoiditis der groote cisterna een z.g. vallen „en statue”, hetgeen soms zoo sterk is, dat het den indruk geeft van simulatie.

In vele gevallen zien wij ook wel een valneiging naar den zieken kant.

Bij het calorisch onderzoek vinden wij een verminderde prikkelbaarheid of een onprikkelbaarheid van het labyrinth aan den zieken kant.

Bij het rotatoir onderzoek is volgens AUBRY en OMBRÉDANNE en BARRÉ⁴⁰ in de meeste gevallen een verschil tusschen rechts en links waar te nemen, door een duidelijke verminderde prikkelbaarheid van den zieken kant. Soms treedt echter compensatie op, waarbij dan ook de gezonde kant duidelijk lagere waarden vertoont dan normaal.

Het galvanisch onderzoek vertoont volgens AUBRY en OMBRÉDANNE duidelijke afwijkingen, vooral met de monoauriculaire methode, wanneer de positieve pool op den zieken kant geplaatst wordt.

Het reactief voorbijwijken en de reactieve ROMBERG zijn over het algemeen normaal. De kipreacties zijn volgens AUBRY en OMBRÉDANNE wel aanwezig, echter toch niet zoo duidelijk als bij het MÉNIÈRE-syndroom.

Naar de aetiologie kent men twee aandoeningen, die het syndroom van de brughoekstreek opwekken n.l.:

1. Arachnoiditis.
2. Brughoektumoren.

Ad. 1. Arachnoiditis.

Zooals reeds in het derde Hoofdstuk vermeld werd, maken AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ de volgende onderverdeeling:

- a. de gegeneraliseerde vorm.
- b. de locale vorm.
 - α. arachnoiditis pontocerebelleuse.
 - β. arachnoiditis van de groote cisterna.
 - γ. gecombineerde vormen.

Ad. a. De gegeneraliseerde vorm.

Deze vorm komt overeen met den „hydrocephalus van BOURGEOIS”⁷¹ en is eigenlijk geen arachnoiditis, maar een drukverhoging vanden liquor in de normale cisternaderachtersteschedelgroeve. Door vasomotorische stoornissen of door toxische werking zou er primair een hypersecretie ontstaan, waardoor het cerebellum omhoog geduwd wordt en het foramen van PUCCINI afgesloten wordt, zoodat secundair een mechanische bloccade optreedt (BOURGEOIS). Het klinische beeld komt ook niet overeen met een arachnoiditis. Meestal is een acute otitis de oorzaak. In enkele uren ontwikkelt zich een zware occipitale hoofdpijn, die op een meningeale hoofdpijn kan gelijken. De pijn neemt toe bij flexie en deflexie van het hoofd. Vaak zijn ook psychische stoornissen aanwezig. Een stuwingspapil treedt snel op; andere neurologische symptomen zijn meestal afwezig en bij lumbaalpunctie vindt men geen afwijkingen. Dit hypertensiesyndroom kan enkele uren of dagen duren en kan zich ook na een vrij interval herhalen. Vaak treedt genezing op na een simpele lumbaalpunctie, wanneer hierdoor de bloccade wordt opgeheven.

Andere gevallen verlopen verder subacuut en gaan geleidelijk over in een arachnoiditis, welke zich dan voordoet als een van de volgende gelocaliseerde vormen:

Ad b. De locale vorm:

- α. arachnoiditis pontocerebelleuse.

AUBRY en OMBRÉDANNE onderscheiden drie variëteiten:

- den pseudotumoralen vorm.
- den cystischen vorm.
- den adhaesieven vorm.
- De pseudotumorale vorm, of neurologische vorm.

De klacht over duizelingen staat hierbij niet op den voorgrond, maar de patiënt zal eerder een neuroloog consulteren, daar de ziekte vaak begint met een neuralgie van den nervus trigeminus. Een parese van den nervus facialis komt zeldzamer voor (type inférieure). Later treden cochleaire verschijnselen op en pas zeer laat vestibulaire symptomen. Deze vestibulaire symptomen hebben het karakter van een brughoeksyndroom met zijn disharmonie der verschijnselen. Het verloop strekt zich vaak uit over ± 6 jaar, in onregelmatige Schübe, tenslotte eindigend in een hypertensie-syndroom. Bij dezen vorm treden behalve octavus-symptomen algemeene neurologische verschijnselen op en de differentiaaldiagnose t.o.v. tumor is dan ook moeilijk.

— De cystische vorm.

Bij dezen vorm, zoowel als bij den adhaesieven vorm staan de octavusstoornissen meer op den voorgrond. De patiënt klaagt over duizelingen en consulteert den otoloog. Enkele andere neurologische afwijkingen kunnen echter wel voorkomen.

— De adhaesieve vorm.

Geen enkel klinisch symptoom van een klassieke arachnoiditis treedt hierbij op. Cochleo-vestibulaire stoornissen zijn het voornaamste. Vaak wordt pas bij de operatie ontdekt, dat er eigenlijk een arachnoiditis bestond.

β. Arachnoiditis van de groote cisterna.

Ook hierbij onderscheiden AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ een

- pseudotumoralen vorm.
- cystischen vorm.
- adhaesieven vorm.
- De pseudotumorale vorm.

De klachten van de vertigo staan op den achtergrond.

De symptomen komen overeen met die van een tumor in de mediaanlijn. Het begint meestal met aanvallen van verhoogden hersendruk. Een stuwingspapil treedt op. De hoofdpijn is occipitaal. Wel vertoonen de patiënten evenwichtsstoornissen; de crises gaan soms gepaard met opisthotonus. Verschijnselen van den kant van de andere hersenzenuwen kunnen eventueel voorkomen.

— De cystische vorm.

Deze vorm is frequenter dan de voorgaande en de klachten zijn minder heftig. Evenals bij den cystischen vorm der arachnoiditis van de brughoekstreek zijn ook hier geen duidelijke symptomen van verhoogden hersendruk en andere neurologische afwijkingen te vinden. De patiënten klagen meer over een gevoel van onevenwichtigheid, dan over echte draaiduizelingen. AUBRY en OMBRÉDANNE namen één geval waar, waarbij een positienystagmus voorkwam met duizelingen, zooals zoo vaak gezien wordt bij tumoren der vierde ventrikel. Bij de ROMBERG vallen de patiënten vaak „en statue”.

— De adhaesieve vorm.

Deze vorm vertoont klinisch geen bepaald beeld. Hij komt ook niet vaak op zichzelf voor, maar meestal gecombineerd met den cystischen vorm.

γ. Gecombineerde vorm.

De arachnoiditis cystica van de groote cisterna komt vaak samen voor met die van de brughoekstreek. De symptomen van deze beide vormen komen dan gecombineerd voor.

Deze gecombineerde vorm van arachnoiditis is frequenter, dan de geïsoleerde vormen.

Patiënt 40.

Bij dezen patiënt traden „MÉNIÈRE"-aanvallen op, waarschijnlijk op den bodem van een arachnoiditis.

J. S. ♂ 36 jaar. Opname October 1942 voor een radicaaloperatie; heropname 14—12—1942.

Sinds zijn zesde jaar lijdt patiënt aan een otitis media chronica sinistra. Twee jaar geleden heeft patiënt last gekregen van een constante hamerende linkszijdige hoofdpijn. Patiënt is zelden vrij van hoofdpijn. Geen klachten over misselijkheid en braken.

Een half jaar geleden ontstonden aanvallen van echte draaiduizelingen: patiënt ziet alles in het verticale vlak → links draaien.

In October 1942 werd een radicaaloperatie verricht, waarbij bleek dat de dura in een kleine holte direkt achter het antrum vrij lag en met granulaties bedekt was. Ook werden enkele cholesteatoomvelletjes verwijderd.

Heropname 14—12—1942, daar de klachten van duizelingen waren gebleven.

Bij intern onderzoek geen afwijkingen: de urinereacties en serologische reacties waren negatief, het bloedbeeld en de B.S. normaal.

Bij neurologisch onderzoek bleek het volgende:

— er bestond een geringe linkszijdigen ptosis. Patiënt kon het linker oog niet geïsoleerd sluiten.

— fundus rechts en links geen afwijkingen.

— de pijn- en tastzin waren in het gebied van den eersten en tweeden trigeminus gestoord. De grenzen waren scherp, zoowel objectief, als subjectief.

— er was rechts en links een dubieuze reflex van BABINSKI.

Lumbaalpunctie: druk 140 mm, proef van QUECKENSTEDT positief tot 360 mm liquor helder, kleurloos; reactie van NONNE —, reactie van PANDY +

cellen $\frac{3 \text{ lymph.} + 5 \text{ segm.}}{3}$; totaal eiwit 32 mgr %, glob. 4 mgr %, gluc.

48 mgr %, Mastixreactie —.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	Monoch.	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	4 m	19000	+	normaal	→ L.
L.	a.c.	< 6000	—	verkort	

Vestibulair onderzoek:

Spont. nystagmus: bij rechtuit zien hor. nyst. → links 12 sl. per min.
bij zien naar links versterking van den hor. nyst. → links.
bij zien naar rechts hor. nyst. → rechts.
bij zien naar boven hor. nyst. → links.
bij zien naar beneden geen nystagmus.

Positiënystagmus: in RZL. hor. nyst. → links.

in LZL. versterking van den hor. nyst. → links.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken, het fistelsymptoom was negatief. De beide vormen van den optokinetischen nystagmus waren normaal.

De ROMBERG was sterk positief: er bestond een valneiging naar links voor. Bij het vooruit loopen week patiënt uit naar links. Bij het staan op het rechter of linker been viel patiënt om naar links.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal slagen
5cc. 30° A.D. hor. nyst. → L.	10 sec.	105 sec.	125 sl.
5cc. 30° A.S. hor. nyst. → R.	8 sec.	85 sec.	75 sl.
5cc. 45° A.D. hor. nyst. → R.	20 sec.	47 sec.	46 sl.
5cc. 45° A.S. hor. nyst. → L.	7 sec.	75 sec.	130 sl., daarna was nog zeer lang een zeer zwakke hor. nyst. → links aanwezig.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	hor. nyst. → L.	33 sl. in 25 sec.
10 × dr. n. L.	hor. nyst. → R.	26 sl. in 22 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	vert. nyst. ↓ met een enkelen slag hor. → L.	20 sl. in 13 sec.
10 × dr. n. L.	vert. nyst. ↑ met een enkelen slag hor. → L.	12 sl. in 10 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	rot. nyst. ↻ R.	16 sl. in 10 sec.
10 × dr. n. L.	rot. nyst. ↻ L.	20 sl. in 10 sec.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. hor. nyst. → R. bij 2 mA, met valneiging naar L.

Kathode A.S. hor. nyst. → L. bij 3 mA, met valneiging naar R. (versterking van den spontanen nyst. → L.)

Anode A.D. versterking van den spontanen hor. nyst. → L. bij 2 mA, met valneiging naar R.

Anode A.S. duidelijke versterking van den spontanen hor. nyst. → L. bij 7 mA, hoofddeviatie naar L.!!

De kipeacties om de bitemporale as naar voren en achteren waren normaal; om de lengteas naar rechts en links gestoord, waarbij de patiënt naar rechts, resp. naar links viel.

Diagnose: proces in de brughoekstreek (arachnoiditis).

Therapie: patiënt kreeg 5 × een histamine-infuus en werd met subcutane histamine-injecties nabehandeld, echter zonder resultaat. Patiënt kon verder niet vervolgd worden.

Epicrise:

Het is niet onwaarschijnlijk, dat bij dezen patiënt het syndroom van de brughoekstreek optreedt op den bodem van een arachnoiditis.

Dit blijkt uit de neurologische afwijkingen welke gevonden werden en bovendien uit de volgende afwijkingen, die bij otologisch onderzoek aan het licht kwamen:

— een gemengde doofheid aan den zieken kant.

— een spontane nystagmus naar den zieken kant.

— de ROMBERG en de afwijking bij de loopproeven zijn naar den zieken kant gericht; er is sprake van een z.g. „rising dissociation".

— nog niet gecompenseerde stoornissen der kipeacties.

Beide labyrinten zijn nog goed prikkelbaar. In verband met de aanwezigheid van een spontanen nystagmus van den tweeden graad kan niet van een nystagmusgereedheid worden gesproken.

Ad. 2. Brughoektumoren.

Zoals hierboven reeds vermeld werd, onderscheiden AUBRY en OMBRÉDANNE²⁰ in het verloop vier perioden.

De eerste periode is voor den otoloog de belangrijkste, omdat

in dit stadium cochleo-vestibulaire symptomen op den voorgrond staan en zoo het syndroom van de brughoekstreek optreedt.

Cochleaire symptomen:

Het oorsuizen komt vooral in het beginstadium voor, hetgeen GÜTTICH¹⁸² wil verklaren als een prikkelingsverschijnsel ten gevolge van den verhoogden hersendruk. In latere stadia, wanneer degeneratie van de zenuw optreedt, verdwijnt het oorsuizen. (CUSHING¹¹⁷ en GÜTTICH¹⁸² vonden in 33 % der gevallen oorsuizen).

De doofheid is progressief.

Vestibulaire symptomen:

In de beginphase vindt men een nystagmus naar den gezonden kant, die horizontaal-rotatoir of zuiver rotatoir is van den eersten of tweeden graad. (AUBRY en OMBREDANNE²⁰, BARRÉ⁴⁰). Reeds bij het Centrale MÉNIÈRE-syndroom werd vermeld, dat de nystagmus later kan omkeeren en van karakter kan veranderen. Deze nystagmus naar den zieken kant neemt dan in sterkte toe, ondanks het feit, dat het labyrinth onprikkelbaar is.

De spontane deviatie is vaak naar den zieken kant gericht en ook slechts beperkt tot deze zijde.

De ROMBERG is naar achteren of naar den zieken kant gericht. Ook in latere stadia blijven de ROMBERG en de spontane deviatie naar den zieken kant gericht, waardoor dan een disharmonie der symptomen optreedt.

Bij het calorisch en rotatoir onderzoek vindt men een onprikkelbaar labyrinth.

Over het algemeen treden in deze eerste periode geen duidelijke centrale symptomen op. Wel kunnen er enkele het tweede stadium vast aankondigen, maar zij zijn nog niet zoo uitgesproken als in dit tweede stadium. Men kan b.v. een vermindering van de waarden van den rotatoiren nystagmus vinden bij de verschillende onderzoekingsmethoden of het reactief voorbijwijzen is alleen op den gezonden kant gelocaliseerd of dit voorbijwijzen verandert niet van richting, maar blijft naar den zieken kant gericht. Ook vindt men geen reactieve duizeling bij prikkeling van den gezonden kant. De centrale vestibulaire symptomen zijn ook in latere stadia niet zoo duidelijke als bij het centrale MÉNIÈRE-syndroom, maar bij nauwkeurig onderzoek zijn zij toch wel te vinden. Deze centrale symptomen zijn progressief, dus nemen toe naar mate de tumor in omvang toeneemt. Zij zijn in de beginperiode van belang, zoolang andere neurologische symptomen ontbreken.

Bij Röntgenonderzoek vindt men volgens STENVERS¹¹⁴ bij brughoektumoren in de beginphase zeer dikwijls een aanvreting van het os petrosum, terwijl bij echte acusticustumoren daarentegen meer een verwijding van den porus acusticus wordt aangetroffen.

Bij het onderzoek van onze patiënten bleek nu, dat wij voor 45 van de 50 idopathische gevallen van „MÉNIÈRE” de oorzaak centraal moesten aannemen, voor 3 een zuiver periphere oorzaak en voor 2 gevallen zoowel een centrale als een periphere localisatie van het proces.

ZESDE HOOFDSTUK.

PATHOGENIE.

Wij kunnen de „MÉNIÈRE”-patiënten als volgt indeelen. Een groep, waarbij het onderzoek geleid heeft tot een bepaalde diagnose en aetiologie. Bij deze zoogenaamde symptomatische gevallen vinden wij dus een bepaald pathologisch-anatomisch substraat. Daarnaast kunnen wij nu de groep der z.g. idiopathische gevallen onderscheiden, waarbij de aetiologie niet duidelijk is en de sectie, wanneer die eventueel is verricht, geen bepaald pathologisch-anatomisch substraat aan het licht heeft gebracht.

In dit hoofdstuk zullen wij de hypothesen over de pathogenie van deze idiopathische gevallen behandelen.

MÉNIÈRE vond bij een meisje, dat gedurende haar leven aan heftige aanvallen van vertigo had geleden een labyrinthbloeding.

In latere jaren werden meer dergelijke labyrinthbloedingen bekend, vooral op de basis van een leucaemie.

ALEXANDER⁵,⁶ onderzocht verschillende patiënten met lymphomatosen, waaronder er eenige waren, die over aanvallen van duizelingen geklaagd hadden. Er was een peracuut verlopend geval van leucaemie bij, waarbij de symptomen sterk op het klassieke geval van „MÉNIÈRE” geleken en daarom nam ALEXANDER aan, dat de patiënt die door MÉNIÈRE beschreven werd, ook aan leucaemie geleden zou hebben. Bij dit geval werd n.l. geen sectie der beenderen verricht, zoodat de uiteindelijke doodsoorzaak onopgehelderd bleef. DANDY¹²¹ meent echter, dat er sprake geweest zou zijn van een haemorrhagisch-purulent exsudaat; immers vóór den tijd van PASTEUR werden vele acute aanvallen toegeschreven aan haemorrhagien, die later bleken op een ontsteking te berusten. v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ gaf in 1906 een overzicht van de in de literatuur beschreven labyrinthbloedingen. Het is begrijpelijk, dat voor het grootste aantal „MÉNIÈRE”-patiënten een labyrinthbloeding niet is aan te nemen. Het sectiemateriaal van de z.g. idiopathische MÉNIÈRE-gevallen is nog zeer schaarsch, zoodat er vele hypothesen opgesteld zijn omtrent de pathogenie. De sectieverslagen, die bekend zijn, zijn ook niet eensluidend. Deels werden bij de sectie geen duidelijke afwijkingen gevonden.

BERGGREN en GRAY⁵⁵,⁵⁷ hebben in 1933 histologisch onderzoek verricht bij een patiënt van DE KLEYN en VERSTEEGH en konden geen duidelijke afwijkingen vinden in het labyrinth, noch in den nervus octavus, noch in het centrale zenuwstelsel.

Mc. KENZIE²⁹⁹, CROWE¹¹⁴, HALLPIKE en CAIRNS¹⁹³ onderzochten gedeelten van de gereseceerde zenuw en konden geen afwijkingen vinden.

FURSTENBERG, LASHMET, LATHROP¹⁶¹ publiceerden een dergelijk onderzoek van 11 stukjes gehoorzenuw en BERGGREN⁵⁷ onderzocht een ganglion vestibulare, alles zonder resultaat.

Er zijn nu auteurs, die het proces in het periphere orgaan willen localiseeren, anderen, die het localiseeren in den zenuwstam en in de brughoekstreek, weer anderen in het Centrale Zenuwstelsel.

De argumenten, die voor deze verschillende localisaties pleiten, zullen wij in deze volgorde nagaan.

1. Een localisatie van het proces in het periphere orgaan.

a. Middenoor.

De belangrijkste niet-etterige ooraandoeningen, die het MÉNIÈRE-Syndroom veroorzaken, zijn de otosclerose en de chronische adhaesieve processen van het middenoor. (v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴, BRUNNER⁸⁷. Een duidelijke verklaring hiervoor is nog niet gevonden.

BRUNNER⁸⁷ meent, dat bij otosclerose de localisatie van een haardje in de canalis semicircularis superior of in den wand van den meatus acusticus internus een rol zou spelen.

Ook zou het volgens BRUNNER mogelijk zijn, dat de otosclerose samengaat met een chronisch adhaesief proces van het middenoor. Deze chronische adhaesieve processen gaan volgens BRUNNER zeer vaak met „MÉNIÈRE”-symptomen gepaard. De proteïne, die uit het exsudaat ontstaat tusschen de vele adhaesies, vooral tusschen die, welke gelocaliseerd zijn in de omgeving der vensters, zal door deze vensters diffundeeren naar het labyrinth. Volgens WITTMACK zal een labyrinthitis serosa, volgens BRUNNER een otitis interna vasomotorica het gevolg zijn. Voor deze hypothese pleit volgens BRUNNER het feit, dat bij chronische adhaesieve processen de vasomotoren vaak overprikkelbaar zijn; de uitwendige gehoorgang en het trommelvlies zijn zelfs bij zeer voorzichtig otoscopisch onderzoek spoedig hyperaemisch. Verder merkt BRUNNER op, dat „MÉNIÈRE”-klachten bij een adhaesief proces eerder zullen optreden, wanneer naast de ooraandoening een of andere vaatstoornis aanwezig is b.v. een arteriosclerose, die het binnenoor aantast. Later zullen wij nog zien, dat ook KOBRAK²⁵⁸ erop wijst, dat een labyrinth-aandoening het optreden van „MÉNIÈRE”-klachten bij vaataandoeningen schijnt te begunstigen. Dat een groot aantal otosclerose-patiënten onder de „MÉNIÈRE”-gevallen zou voorkomen kon ik niet bevestigen; onder de 50 patiënten met „MÉNIÈRE”-klachten kon ik slechts éénmaal otosclerose constateeren, en in dat geval bleek bovendien een centrale localisatie van het proces het meest waarschijnlijk te zijn.

b. Inwendig oor.

Onder de namen: hydrops labyrinthi, labyrinthitis serosa of otitis interna vasomotorica worden in de literatuur de labyrinth-aandoeningen vermeld, die een MÉNIÈRE-syndroom veroorzaken.

Hydrops labyrinthi is de term van WITTMACK⁴⁶⁸ en hieronder verstaat hij de lichtste reactie van het labyrinth op een ontstekings-prikkel. Men zou dit moeten onderscheiden van een labyrinthitis serosa, maar WITTMACK meent, dat deze beide processen meestal samengaan en vat ze daarom samen onder het algemeene begrip hydrops. Men kan deze twee processen vergelijken met den acuten hydrocephalus externus en de meningitis serosa. Het is nog altijd de vraag, of het bij deze processen slechts gaat om een zuivere hypersecretie, dan wel om een echte ontsteking. Ook bij de meningitis serosa vindt men geen noemenswaardige toename van het eiwitgehalte en ook geen veranderingen in de samenstelling van de toegenomen hoeveelheid liquor.

Bij een eenvoudige hypersecretie is er slechts sprake van een vermeerderde activiteit van het epitheel (parenchym), bij een ontstekingsproces hebben wij met een typische reactie van het vaatsysteem van het tusschenweefsel te maken (mesenchym), waarbij een verwijding van de capillairen en een vertraging van de circulatie optreedt, hetgeen een uittreden van vloeistof tot gevolg heeft. Uit proeven met kleurstofinjecties van WITTMACK⁴⁶⁸ blijkt, dat deze processen geheel afhankelijk zijn van den aard van de prikkels d.w.z. prikkels, die een hypersecretie opwekken zijn niet hetzelfde als prikkels, die ontstekingsprocessen veroorzaken, zooals bacteriën of haar toxinen.

Practisch zijn hydropische en ontstekingsprocessen niet scherp te onderscheiden en gaan zij vaak samen. Naast hydrops, die dan in de endolymphatische ruimte optreedt, ontstaat dan vaak een ontstekingsproces in de perilymphatische ruimte.

In latere jaren is WITTMACK⁴⁶⁹ er van teruggekomen om den hydrops labyrinthi als oorzaak van de idiopathische „MÉNIÈRE” te beschouwen. Het is n.l. experimenteel nooit gelukt om herhalingen der hydropische verschijnselen te krijgen, terwijl het MÉNIÈRE-syndroom juist altijd aanvallen vertoont.

Bovendien zag WITTMACK⁴⁷¹ tijdens een aanval bij één van zijn patiënten een nystagmus naar den zieken kant optreden en dit feit is ook later in de literatuur meermalen vermeld (FREMEL¹⁵⁶). Dit is een teken van een prikkelingsproces.

Bij experimenteel opgewekte hydropische processen daarentegen trad als uitvalsverschijnsel altijd een nystagmus naar den gezonden kant op.

Uit experimenten van WITTMACK⁴⁷¹ is verder gebleken, dat men bij pathologische processen nooit uitsluitend een druktoename der endolympe krijgt, die een druk uitoefent op de cupula, zonder dat daarbij tevens een endocupulaire druktoename optreedt. Een bepaald evenwicht tusschen den endolymphatischen

druk en den endocupulaire druk blijft bestaan. Wel treedt een tonusverandering van het zintuigepitheel op, maar zonder dat hierdoor prikkelingsymptomen ontstaan.

Een prikkelingsnystagmus naar den zieken kant zien wij hoofdzakelijk bij mechanische en physische prikkels, (zooals bij het opwekken van het fistelsymptoom of bij calorische prikkels). Zoo kwam WITTMACK⁴⁷¹ tot zijn mechanische-physische theorie, dat de prikkel drukverhooging in het inwendig oor moet zijn en wel een druktoename der endolympe, na een primaire druktoename der perilymphe. MEURMANN, LÜSCHER en WITTMACK⁴⁷¹ konden steeds een typischen nystagmus naar den geprikkelden kant opwekken door een klein gaatje te maken in de scala tympani secundaria, en daar doorheen een canule te steken om door middel daarvan de perilymphe te comprimeeren.

Door prikkelende stoffen, die een toename der liquorsecretie geven, kan geen afzonderlijke druktoename der perilymphe ontstaan, daar deze stoffen door het membraan in de endolympe diffundeeren en ook daar een druktoename veroorzaken door een vermeerdering der secretie, zoodat een evenwicht bereikt wordt. Wij zullen eerst nog even de wijze van vorming en circulatie der labyrinthvloeistof nagaan.

WITTMACK⁴⁷¹ meent, dat de endolympe gevormd wordt in den ductus cochlearis, voornamelijk door de stria vascularis, en voor een klein deel door diffusie in het orgaan van CORTI zelf ontstaat. Bovendien wordt endolympe gevormd in utriculus en sacculus door het zintuigepitheel en verder door het zich in de omgeving van het zintuigepitheel bevindende randepitheel, en door de in het vestibulum zich bevindende „atypische epitheelformaties”.

De afvloed van de endolympe heeft plaats gedeeltelijk door diffusie via het membraan van REISZNER naar de perilymphe, maar voornamelijk door den ductus reuniens naar den sacculus. Van hier gaat de endolympe, tezamen met de endolympe uit utriculus en sacculus in den ductus saccus endolymphaticus, waarna het volgens GULD¹⁸⁰ door het intermediaire gedeelte, volgens anderen door kleine kanalen in den saccus endolymphaticus geresorbeerd wordt. De perilymphe is volgens BRUNNER⁸⁷ geen cerebrospinaalvocht, maar een dialysaat geproduceerd door diffusie door de bloedvaten, die de perilymphatische ruimte omgeven. De afvloed heeft plaats via den aquaeductus cochlearis en via de venen, die in den wand van de scala tympani zijn gelegen en uitloopen in de achterste spiraalvenen.

By pathologische processen kan dus een hydrops ontstaan door hypersecretie of door retentie.

De prikkels, die dit kunnen veroorzaken zijn de volgende:

— een locale afwijking in de labyrinthkapsel door een tuberculeus, luetisch of otosclerotisch proces.

— haematogen b.v. bloedziekten, nierziekten of andere constitutioneele afwijkingen. WITTMACK⁴⁷¹ vergelijkt dit met de

veranderingen, die in den fundus bij retinitis albuminurica op kunnen treden. Hij zag ook soms het MÉNIÈRE-syndroom met een retinitis albuminurica samengaan.

— prikkels, die vanuit de meningeale ruimte via den aquaeductus cochleae op het labyrinth worden voortgeleid. Dit kan voorkomen bij hersentumoren of bij tuberculeuze processen, die met liquorveranderingen gepaard gaan.

WITTMACK⁴⁷¹, ROLLIN³⁸¹, HALLPIKE en CAIRNS¹⁹³ meenen nu, dat wij bij het MÉNIÈRE-syndroom een retentiehydrops moeten aannemen. WITTMACK meent, dat er een drukverval bestaat tusschen de endo- en de perilymphe, en tusschen de perilymphe en het cerebrospinaalvocht. Uit proeven, waarbij kleurstoffen geïnjecteerd werden in de meningeale ruimte, bleek, dat hoewel er een sterke meningeale hydrops gevormd werd, er opvallend weinig kleurstof door den aquaeductus in de perilymphe kwam. De grootste druk bevindt zich dus ter plaatse van het secernerende epitheel van den ductus cochlearis, sacculus en utriculus. Wij kunnen ons nu voorstellen, dat er een afzonderlijke druktoename der perilymphe kan ontstaan door afsluiting van den aquaeductus cochleae.

WITTMACK beschreef in 1927 een praeparaat van een patiënt lijdende aan aanvallen van duizeligheid, hetwelk hij reeds gedurende 20 jaar bestudeerd had, zonder dat hij er eenige afwijking aan had kunnen vinden, waarbij hij nu toch een afsluiting van den aquaeductus cochleae door een concrement kon constateeren. Daarna publiceerde hij in 1930 een tweede geval. Hierbij bevond zich een conglomeraat van typisch gerangschikte concrementen blijkbaar vrij in het lumen van het kanaal. Het geheel gaf een indruk van een groep kleine galstenen. De grootste lag vast in het nauwste gedeelte en daarboven was het kanaal opvallend wijd.

Bij een reeks onderzoekingen door MEURMANN en WITTMACK⁴⁷¹ op normale labyrithen verricht, kon nooit een dergelijke afwijking gevonden worden. Wel kregen zij soms den indruk, dat de aquaeductus geoblitereerd was en ook door KARLEFORS zijn hierover onderzoekingen verricht. Veronderstellende, dat in sommige gevallen een volkomen obliteratie werd gevonden, dan pleit dit toch niet tegen de opvattingen van WITTMACK, daar bij een langzame afsluiting compensatorische processen kunnen optreden waardoor geen klachten ontstaan. Compressieverschijnselen ontstaan slechts bij een acute afsluiting.

Omgekeerd kunnen depressiesymptomen optreden met een nystagmus naar den tegengestelden kant, wanneer een langzame afsluiting symptoomloos is ontstaan en dan plotseling opgeheven wordt. Dit proces vergelijkt men wel eens met glaucoom, waarbij eveneens een afsluiting optreedt van het kanaal van SCHLEMM.

De therapie moet volgens WITTMACK er op gericht zijn om een blijvende afsluiting te verkrijgen, waardoor gewinning en compensatie op kan treden.

De methode van BIEHL, die herhaalde vensterpuncties toepast,

is daarom aan te raden. Hierbij ontstaan locale organische veranderingen bij de inmondingsplaats van den aquaeductus in de scala tympani. Ook kan men chemische stoffen inbrengen, die sereus-fibrineuze ontstekingsprocessen veroorzaken.

De door WITTMACK in 1930 beschreven patiënt bleek ook een neuroom in de onderste cochleaire winding te hebben, maar om verschillende redenen, welke WITTMACK in zijn artikel uitvoerig vermeldt, meent hij dat dit niet als de oorzaak van het MÉNIÈRE-syndroom beschouwd kan worden, maar is het een toevallige bijkomstigheid. De onderzoekingen van WITTMACK ondervonden kritiek van OPIKOFER^{345a}. Deze onderzoeker vond niet alleen z.g. „corpora amylacea” in den aquaeductus cochleae van talrijke normale rotsbeenderen, maar ook verschijnselen van „steen-obstructies” zonder dat in de anamnese MÉNIÈRE-verschijnselen waren te vinden.

Bovendien betwijfelde hij of de liquorstroom van het labyrinth naar de cerebrospinale vloeistof gericht is, maar volgens hem is het omgekeerde eerder het geval.

HALLPIKE en CAIRNS¹⁹³, en HALLPIKE en WRIGHT¹⁹⁴ konden uit hun bevindingen bij de secties ook stoornissen in de liquorvorming en -resorptie afleiden.

HALLPIKE en CAIRNS¹⁹³ publiceerden in 1938 twee gevallen van patiënten lijdende aan „MÉNIÈRE”, waarbij de patiënt kort na een intracranieele octavusdoorsnijding aan een postoperatief haematoom overleed.

Bij het eerste geval (een man van 63 jaar) vonden zij:

— chronische adhaesieve processen in rechter en linker middenoor;

— in het linker labyrinth een sterke dilatatie (ectasie) van den ductus cochlearis en van den sacculus en bovendien een obliteratie van de perilymphatische ruimte van het vestibulum en de scala vestibuli;

— de linker endolymphatische ruimte was in haar geheele lengte gevuld met een albuminoid coagulum;

— een degeneratie van het L. orgaan van CORTI;

— rechts en links was het normale perisacculaire bindweefsel afwezig;

Bij het tweede geval (een man van 28 jaar) vonden zij:

— sterke dilatatie (ectasie) van den sacculus en den ductus cochlearis met obliteratie van de perilymphatische cisterna en scala vestibuli;

— de endolymphatische ruimte was geheel gevuld met een albuminoid coagulum;

— degeneratie van het orgaan van CORTI.

— degeneratie van de maculae en cristae der halfcirkelvormige kanalen;

— degeneratie van de stria vascularis;

— degeneratie en ruptuur van den wand der canalis verticalis anterior, waarbij in het lumen een dicht albuminoid coagulum aanwezig was.

— afwezigheid van het normale perisacculaire bindweefsel.

Het geval, dat HALLPIKE en WRIGHT¹⁹⁴ in 1939 publiceerden, betrof een man van 29 jaar, die na een submucieuze septumoperatie en intranasale opening van het antrum aan een heftige nabloeding overleed. Hierbij vonden zij:

— ontstekingsachtige verschijnselen in de trommelholte en mastoidholte rechts en links, die ontstaan waren door de vele tamponnades bij de herhaalde bloedingen.

— het perisacculaire bindweefsel was rechts en links slechts matig ontwikkeld.

— de linker ductus cochlearis vertoonde een duidelijke ectasie, waarbij $\frac{1}{3}$ gedeelte van het membraan van REISZNER tegen den wand der scala vestibuli aanlag. Het vrije $\frac{2}{3}$ gedeelte toonde een duidelijke plooivorming, waaruit blijkt, dat de ectasie intra vitam groter moet zijn geweest.

— het lumen van den saccus endolymphaticus was rechts en links gecollabeerd.

— Hier en daar waren de ruimtes gevuld met een roode colloïdale massa.

HALLPIKE en WRIGHT¹⁹⁴ beschouwden deze afwijkingen als gevolg van een sereuze labyrinthitis en vergeleken het met den hydrops labyrinthi van WITTMACK, die ontstond als reactie van het labyrinth op het binnendringen van bacteriën of haar toxinen. Deze zouden het labyrinth bereiken via het ronde venster (eerste geval van HALLPIKE en CAIRNS) of via de circulatie (tweede geval van HALLPIKE en CAIRNS). De toxinen, die via de circulatie het labyrinth bereiken, kunnen volgens WRIGHT ook afkomstig zijn van focal infections.

Een sereuze labyrinthitis alléén echter zal niet tot zoo'n sterke dilatatie leiden en bovendien zijn de histologische veranderingen in het orgaan van CORTI hier niet hetzelfde, als door WITTMACK bij de hydrops labyrinthi werd beschreven. Daarom wordt de dilatatie door deze auteurs ook gedeeltelijk beschouwd als een gevolg van resorptiestoornissen in het perisacculaire bindweefsel.

HALLPIKE onderzocht nog 13 normale labyrinthen en vond slechts bij twee hiervan een degeneratie van het perisacculaire bindweefsel, zoodat deze afwijking niet zomaar als een variatie beschouwd mag worden.

Het primaire is in ieder geval een toename van de endolympe, hetzij door vermeerderde productie der endolympe, hetzij door verandering der physico-chemische samenstelling. Dit laatste heeft volgens CROWE¹¹¹ plaats, wanneer een continue secretie van endolympe bestaat met een abnormaal hoge ionenconcentratie, waardoor uit de omgevende perilymphe osmotisch water-

moleculen door het membraan aangetrokken worden en zóó dilatatie veroorzaken.

Wanneer nu de vliezige labyrinthwand van de cochlea en den sacculus (de utriculus heeft een relatief dikkeren wand), geheel tegen den beenigen wand aanligt, dan zal een geringe volumetoename een sterke drukverhoging in het labyrinth veroorzaken, waardoor een anoxinaemie van het labyrinthaire orgaan optreedt. Dit laatste zou dan een aanval van „MÉNIÈRE” kunnen veroorzaken.

Met deze hypothese van HALLPIKE, CAIRNS en WRIGHT zijn eenige symptomen van het MÉNIÈRE-syndroom te verklaren. De geleidingsdoofheid, de paracusis disharmonica, het suizen en de groote gevoeligheid van „MÉNIÈRE”-patiënten voor geringe bewegingen van den stapes, opgewekt bij het katheteriseren van de tuba of bij het uitspuiten van een cerumenprop zijn toe te schrijven aan de drukverhoging. Dat het oorsuizen na de doorsnijding van de zenuw in vele gevallen blijft bestaan willen zij centraal verklaren (ook na amputatie blijft immers het pijngevoel in het been vaak bestaan).

Deze theorie van drukverhoging in het labyrinth wordt ondersteund door de onderzoeken van PEACOCK³⁴⁶, die bij een MÉNIÈRE-patiënt een labyrinthpunctie door het ovale venster deed, waarna gedurende 12 dagen vocht afliep. Hierna was de patiënt gedurende 2 maanden vrij van aanvallen.

YAMAKAWA⁴⁷⁷ publiceerde in 1938 een sectiegeval, waarbij eveneens aan den zieken kant een verwijding van de endolymphatische ruimte bestond met genoemde histologische afwijkingen. Er zou volgens dezen onderzoeker sprake zijn van een aanvalsgewijze toename der liquorsecretie der stria vascularis, veroorzaakt door een prikkelende werking der ingesloten concrementen.

ROLLIN³⁹¹ publiceerde in 1940 de pathologisch-anatomische veranderingen, welke hij had gevonden bij de secties op vijf symptomatische en idiopathische gevallen van „MÉNIÈRE”. Hij constateerde weer een enorme verwijding der endolymphatische ruimte. Volgens hem zou deze ontstaan zijn door een retentiehydrops, daar hij bij alle vijf de gevallen duidelijke afwijkingen kon aantoonen in het resorbeerende systeem der endolympe n.l. het perisacculaire bindweefsel was steeds door een beenhaard of carcinoom te niet gedaan. Deze resorptiestoornis is dus volgens ROLLIN primair, maar hij laat wel de mogelijkheid open voor een secundaire productievermeerdering, een z.g. „Reizhydrops”. Deze zou dan ontstaan door de prikkelende werking der afbraakproducten in den geretineerden sterk eiwithoudenden liquor of der ionenconcentratieveranderingen. Als gevolg van den verhoogden druk, die bij den primairen retentiehydrops is ontstaan, treedt een verhoogde permeabiliteit op, waardoor vocht van de endolymphatische ruimte overgaat naar de perilymphatische ruimte. Hiermede gaat een ionenconcentratieverandering gepaard, welke dan

prikkelend werkt en secundair een productievermeerdering van liquor in de hand werkt. De primaire resorptiestoornis in den saccus endolymphaticus verklaart ROLLIN door het ontstaan van locale ontstekingsprocessen in het perisacculaire bindweefsel, waardoor degeneratie optreedt van het resorptieweefsel of verandering van de bloedvoorziening in deze streek. Door deze retentie zullen het eerst de sacculus en de ductus cochlearis uitzetten, daar deze dunne wanden bezitten (o.a. het membraan van REISZNER). De sacculuswand legt zich tegen den voet van den stapes en het ovale venster aan en tevens tegen den wand van den utriculus. Door de bewegingsbelemmering der stapes zal een geleidingsdoofheid ontstaan, behalve een verlenging der beengeleiding en een lateralisatie naar den zieken kant, welke niet optreden.

Door de uitzetting van den ductus cochlearis sluit het membraan van REISZNER het helicotrema af, waardoor de verschillende lymphoruimten niet meer samenhangen. De perilymphatische ruimte boven het helicotrema is van de rest afgesloten. Bij een verdere uitzetting van den ductus cochlearis zal de perilymphe niet meer kunnen afvloeien en een druktoename van de endolympe in den sacculus is het resultaat. Daar de sacculuswand tegen den utriculus aanligt, zal een plotselinge drukvermeerdering in den sacculus zich op den utriculus voortplanten en daar een druk uitoefenen op het zintuigepitheel.

Geschiedt de afsluiting van het helicotrema plotseling en wisselen acute verwijding en vernauwing elkaar af, dan zullen dezelfde klinische verschijnselen optreden welke wij waarnemen bij het fistelsymptoom, aangezien daar ook sprake is van een druktoename der perilymphe. De klinische verschijnselen verdwijnen, wanneer de afsluiting definitief is geworden en er een gelijkmatige overdruk is ontstaan, wanneer een perforatie in het membraan van REISZNER is opgetreden, of wanneer op een andere plaats een communicatie tusschen endolymphatische en perilymphatische ruimte is waar te nemen. Bij een volkomen degeneratie van het zintuigepitheel zijn klinische symptomen ook afwezig.

HALLPIKE meent in tegenstelling tot ROLLIN, dat klinische verschijnselen optreden, wanneer de geheele perilymphatische ruimte verdrongen is door uitzetting der endolymphatische ruimte. Elke verdere druktoename gaat dan gepaard met toenemende functiestoornissen, zoowel van het gehoor als van het vestibulairapparaat; ten slotte treedt een volkomen degeneratie op, waarbij klinische verschijnselen ophouden te bestaan.

Volgens ROLLIN treden degeneratieve veranderingen pas veel later op, wanneer de druk zeer intensief geworden is, dat is wanneer door de afsluiting der perilymphatische ruimte door den sacculus en door de afsluiting van het helicotrema door het membraan van REISZNER elke verdere uitzetting der endolympe onmogelijk wordt.

Alle bovengenoemde auteurs zagen dus de ectasie als oorzaak voor de klinische verschijnselen.

Tegen de druktheoriën pleiten de proeven van BIEHL⁶¹, McNALLY^{301, 302}, Szász⁴²¹, ARNDTS¹³, MEURMAN³¹⁸ en VERSTEEGH⁴⁴⁹.

BIEHL⁶¹ doorboorde voor therapeutische doeleinden het membraan van het ronde venster en vond daarbij als enig symptoom meestal slechts een voorbijgaande doofheid.

McNALLY^{301, 302} toonde experimenteel bij konijnen aan, dat bij punctie, incisie, cauterisatie en drukuitoefening op den saccus endolymphaticus bijna geen stoornissen van het vestibulair apparaat optreden; slechts een tonusvermindering van de homolaterale extremiteiten is soms waar te nemen.

Szász⁴²¹ kon bij honden experimenteel aantoonen, dat de labyrinthaire druk sterk afhankelijk was van den druk in de bloedvaten. Toename van den bloeddruk ging gepaard met een toename van den druk in het labyrinth. Tensieveranderingen veroorzaakte hij door vagus- resp. sympaticusprikkeling, door verbloeding, door prikkeling en vernieling van het verlengde merg, door adrenaline- of histaminetoediening of door standsveranderingen van het hoofd. In geen der gevallen ontstond een nystagmus.

ARNDTS¹³ vond ook weinig vestibulaire stoornissen na punctie van het ronde venster.

MEURMAN³¹⁸ ging de prikkelbaarheid der labyrinthen na met een aantal chemische stoffen, die den bloeddruk verhoogden (adrenaline, pituitrine, lobeline) of verlaagden (choline, calciumchloride, amylnitriet), en vond deze in bijna alle gevallen onveranderd.

Ook bij de proeven van VERSTEEGH⁴⁴⁹, waarbij een drukvermindering in het labyrinth verkregen werd door opening van de pars inferior labyrinthi traden geen andere vestibulaire stoornissen op dan een tonusvermindering der homolaterale extremiteiten.

BRUNNER⁸⁷ meent uit zijn experimenten en secties te moeten concludeeren, dat deze afwijkingen in het labyrinth slechts gevolgen zijn en pas optreden na een primaire otitis interna vasomotorica.

Naast de zuivere mechanische theoriën volgen nu de hypothesen, die meer den nadruk leggen op vasomotorische stoornissen.

Het was reeds ALEXANDER, POLITZER, STEIN, ROSENFELD, LEIDLER en KOBRAK (zie BRUNNER⁸⁴) bekend, dat afwijkingen in het binnenoor kunnen optreden door innervatiestoornissen der bloedvaten aldaar. KOBRAK^{254, 256, 258} onderscheidt naar aanleiding van de onderzoekingen van RICKER³⁷⁸ drie graden van functionele stoornissen, die in het vaatstelsel kunnen optreden n.l.: een abnormale vullingstoestand der bloedvaten, een transudatie en een diapedese respectievelijk haemorrhagie. Ieder van deze stoornissen kan aanleiding geven tot het beeld der angiopathia labyrinthica (KOBRAK).

KNAUER en ENDERLEN²⁴⁹ hebben aangetoond, dat bij experimenteel opgewekte commotio's vasomotorische stoornissen optreden n.l. een verminderde prikkelbaarheid der vasoconstrictoren en vasodilatatoren der hersenvaten. Hierdoor treedt een eiwitrijke vloeistof, welke witte bloedlichaampjes bevat, uit de vaten. Deze auteurs vermoeden, dat de vaatmusculatuur, behalve de bloedtoevoer naar de organen, ook de grootte van de poriën in de vaatwanden regelt en dat dus door tonische contracties de dichtheid der mazen verhoogd kan worden. Deze meening wordt ondersteund door de bevindingen van RICKER, die er toe komt om na chemische en thermische prikkels vier opeenvolgende veranderingen aan het vaatstelsel te onderscheiden:

- een geringe prikkeling veroorzaakt een verwijding van de bloedbaan, gepaard gaande met versnelling van den bloedstroom en fluxie.

- een iets sterkere prikkel veroorzaakt een vernauwing der bloedbaan en ischaemie.

- bij een nog sterkere prikkel treedt een secundaire verwijding van de bloedbaan op, een vertraging van de circulatie van den eersten graad met exsudatie, zooals bij een ontsteking.

- bij een nog sterkere prikkel ziet men een vertraging van de circulatie optreden van den tweeden graad met praestase en stase. De stase kan zich langzaam ontwikkelen en met diapedese van plasma gepaard gaan. Een zeer sterke prikkel kan zelfs een haemorrhagische diapedese veroorzaken.

Hieruit volgt, dat zoowel de fluxionnaire, als ook de praestatische en inflammatoire toestanden met een verwijding van de stroombaan samengaan. Men kan ze echter in zooverre van elkaar scheiden, dat de inflammatoire en praestatische toestanden gekarakteriseerd zijn door een vermindering der prikkelbaarheid of een totale onprikkelbaarheid der vasoconstrictoren, terwijl bij fluxie de prikkelbaarheid der vasoconstrictoren normaal is.

De bevindingen van KNAUER en ENDERLEN vergelijkt BRUNNER⁸⁷ nu met den peristatischen toestand van RICKER, die ook permanent kan optreden en zich karakteriseert door:

- een verminderde prikkelbaarheid der constrictoren,
- een spontaan optreden van stase en petechien,
- een eventueel voorkomende exsudatie van een celrijke vloeistof.

BRUNNER kon zelf ook dergelijke peristatische toestanden opwekken door bestraling van groeiend hersenweefsel en door experimenteel commoties op te wekken. Hij vond hierbij een abnormaal sterken vullingstoestand van de bloedvaten. Bij sommige dieren zag hij perivasculair een met eosinegeel te kleuren exsudaat en in en om de vaten een toename van het aantal witte bloedlichaampjes (lymphocyten). In de endo- en perilymphatische ruimte bevond zich wat bloed, door diapedese van erythrocyten ontstaan; eveneens tusschen de zenuwvezels en het bindweefsel.

Deze laatste veranderingen zouden gedeeltelijk als een suffocatieverschijnsel opgevat moeten worden, maar om redenen, die BRUNNER uitvoerig in zijn artikel vermeldt, zal deze diapedese toch ook voor een deel wel intra vitam ontstaan zijn.

In endo- en perilymphe kwamen korrelige en draderige massa's voor welke met haematoxiline rood of violet kleurbaar waren.

Dit zouden eiwitstolsels zijn, welke men vaak als begeleidingsverschijnsel van ontstekingsprocessen, ten gevolge van een sterk uittreden van bloed in het inwendig oor ziet optreden. Men ziet ze ook bij stoornissen in de liquorproductie. Daar hier echter geen sprake is van een ontstekingsproces of van stoornissen in de liquorproductie meent BRUNNER⁸⁵, dat wij hier te doen hebben met een eiwitrijke vloeistof, die door genoemde circulatiestoornissen uit de vaten is getreden. De arteriën van het binnenoor ontspringen uit de circulus arteriosus WILLISII en uit proeven van SPIEGEL en DÉMÉTRIADÈS¹²³ is gebleken, dat de innervatie der binnenoorbloedvaten op dezelfde wijze plaats vindt; als die der hersenvaten. BRUNNER trekt daarom de conclusie, dat deze stoornissen berusten op een vanuit het centrum ontstane circulatiestoornis in het binnenoor. Dit volgt ook uit de onderzoekingen van FELIZET, BAUM, PEDRAZZINI en anderen (zie BRUNNER^{84, 85}), die aantoonde, dat bij commotio cerebri een direkte mechanische beschadiging van het os petrosum niet voorkomt, dus dat de veranderingen hun oorsprong vinden in het vasomotorencentrum in het Centrale Zenuwstelsel.

BRUNNER⁸⁷ kon ook wel een matige dilatatie der scala media vaststellen; hij vond over het algemeen toch meer afwijkingen in de perilymphatische, dan in de endolymphatische ruimte.

Wanneer wij de afwijkingen, die BRUNNER vond, vergelijken met die bij de hydrops labyrinthi van WITTMACK, dan zijn er verschilpunten te ontdekken:

- volgens WITTMACK wordt de hydrops veroorzaakt door het binnendringen van bacteriën of toxinen of door mechanisch-fysische prikkels. Dit alles ontbreekt bij BRUNNER.

- de hydrops ontstaat vooral door hypersecretie van normale endolympe door de stria vascularis. BRUNNER vond een duidelijk lymphocytenhoudend exsudaat in de perilymphatische ruimte, gepaard gaande met een hypersecretie van normale endolympe.

- BRUNNER vindt de meeste afwijkingen in de perilymphatische ruimte, WITTMACK in de endolymphatische ruimte.

Bij de proeven van BRUNNER hebben wij dus met een otitis interna serosa te doen, van niet-bacterieel oorsprong en in analogie met de rhinitis vasomotorica noemt hij dit proces een otitis interna vasomotorica. Hieronder verstaan wij dus een circulatiestoornis in het inwendig oor, ontstaan door functiestoornissen in het vasomotorencentrum, gepaard gaande met een exsudatie van roode en witte bloedlichaampjes en van plasma.

Er komen lichte vormen voor, waarbij weinig exsudaat gepro-

duceerd wordt, wat spoedig weer verdwijnt. Daarentegen kan soms veel exsudaat optreden, hetgeen dan wel gedurende ± 2 maanden in de endo- en perilymphatische ruimte aanwezig kan blijven en daar aanleiding kan zijn tot blijvende functiestoornissen van het inwendig oor door beschadiging van het zintuigepitheel en dilatatie van de pars inferior van het labyrinth (BRUNNER^{84, 85}).

Weefselveranderingen treden het duidelijkst op bij stase. Is er sprake van een kortdurende stase van niet-inflammatoiren aard, dan treden slechts degeneratieve processen op in het parenchym, maar het komt niet tot necrose. Duurt de stase langer, dan treedt een weefselnecrose op, welke in littekenweefsel kan veranderen.

Is de stase van inflammatoiren aard, dan is het resultaat een abces (de z.g. „witte stase” van RICKER).

De ischaemie voert bij korten duur tot een functiestoornis, bij langen duur tot een weefselnecrose.

De gevolgen van de praestatische en ontstekingsstoelstanden bestaan in een afname van het parenchym en een hyperplasie van het stroma en zijn capillairen, dus het beeld van een chronische ontsteking. Het histologisch beeld kan dus sterk variëren n.l. van een verwijding van de bloedbaan tot weefselnecrose.

Een necrose van het labyrinth zal b.v. optreden bij een purulente middenoorontsteking (LANGE^{268, 269}), maar dit zal niet zoo spoedig voorkomen bij centraal veroorzaakte vasomotorische stoornissen; evenmin zal een continue stase van het bloed bij deze processen vaak voorkomen.

BRUNNER^{84, 85} nam wel bij zijn experimenteel veroorzaakte commotio's waar, dat het exsudaat maandenlang in peri- en endolymphatische ruimte blijft liggen, zonder dat microscopische veranderingen van het zintuigepitheel zijn waar te nemen. Wel is BRUNNER van meening, dat op den duur beschadigingen van het zintuigepitheel kunnen optreden.

De vraag doet zich nu voor, wat wij van al deze veranderingen bij de sectie's van „MÉNIÈRE”-patiënten kunnen waarnemen.

De eerste sectie werd door BRUNNER⁸⁷ in 1921 verricht bij een patiënt van 58 jaar, die gedurende 9 jaar „MÉNIÈRE”-klachten had gehad. Hij was beiderzijds doof en de prikkelbaarheid der labyrinthen was beiderzijds sterk verminderd. Bij microscopisch onderzoek werd het volgende gevonden:

- Links een duidelijke ectasie van de scala media, sacculus en utriculus. Rechts ontbrak de dilatatie.

- Links een degeneratie van het orgaan van CORTI, van den nervus cochlearis en een atrophie van de maculae en cristae.

- Links een obliteratie van den aquaeductus cochlearis.

- Links duidelijke „PAGET”-afwijkingen aan de schedelbeenderen.

De tweede sectie werd in 1931 verricht bij een man van 65 jaar,

die sinds 1 jaar doof was, maar geen duizelingen vertoonde. De patiënt overleed aan een apoplexie.

De volgende afwijkingen werden gevonden:

- „PAGET”-afwijkingen aan de temporaalbeenderen.

- Beiderzijds een typische sereuze otitis interna.

- Linker en rechter aquaeductus cochleae waren normaal.

BRUNNER kon bij vijf andere „PAGET”-gevallen nog vier maal een duidelijke sereuze otitis interna waarnemen.

Aangezien de ziekte van „PAGET” een niet-bacterieele ziekte is en bij al deze gevallen een bacterieele infectie eigenlijk uitgesloten is, trok BRUNNER naar analogie van zijn vroegere experimenten de conclusie, dat wij hier te maken hebben met een otitis interna vasomotorica. Normaliter vindt het exsudaat een uitweg door den aquaeductus cochleae, maar door het optreden van bindweefsel en concrementen kan spoedig een stagnatie optreden in het nauwe kanaal. Door deze obstructie ontstaat weer een stagnatie in de perilymphatische ruimte, de druk der perilymphe neemt toe en er heeft diffusie van liquor plaats naar de endolymphatische ruimte. Het membraan van REISZNER komt onder abnormale drukverhoudingen te staan: het wordt door de viscositeit van het exsudaat naar de perilymphatische ruimte getrokken en bovendien door den concomiteerenden hydrops in dezelfde richting verplaatst. Deze verplaatsing van het membraan heeft slechts plaats in die deelen van het labyrinth waar het perilymphatische weefsel ontbreekt n.l. in de cochlea, den sacculus en gedeeltelijk in den utriculus. Het exsudaat kan ten slotte georganiseerd worden, waardoor de ectasie constant blijft, hetgeen slechts zal geschieden in gevallen waar „MÉNIÈRE”-klachten al lang bestaan.

De derde sectie werd verricht bij een vrouw van 68 jaar, die 2½ week na het begin der „MÉNIÈRE”-aanvallen overleed. Deze patiënte had een positieve reactie van WASSERMANN en was beiderzijds doof.

Bij microscopisch onderzoek vond men het volgende:

- Links en rechts „PAGET”-afwijkingen aan de slaapbeenderen.

- Links en rechts een typische sereuze otitis interna met duidelijke degeneratieve veranderingen van het zintuigepitheel.

Hier vond BRUNNER dus „MÉNIÈRE”-verschijnselen kort vóór den dood samengaan met een typische otitis interna vasomotorica. Hij leidt hieruit af, dat de oorzaak van de aanvallen niet in de obstructie van den aquaeductus cochleae gelegen is, zooals WITTMACK dat aanneemt, maar dat deze een gevolg is van de otitis.

BRUNNER legt dus meer den nadruk op de functie der vasomotoren.

LADREIT de LACHARRIÈRE²⁶⁸ wees reeds in 1881 op het belang van de conditie van het vaatstelsel bij het ontstaan van het MÉNIÈRE-Syndroom. Volgens hem zijn er oorziekten, die met

doofheid en oorsuizen gepaard gaan, en waarbij geen otoscopische veranderingen te vinden zijn, welke men op moet vatten als congestietoestanden van het labyrinth. Deze passieve hyperaemie zou het gevolg zijn van een prikkelingstoestand van den sympathicus, deze zou n.l. een vasoconstrictorenverlamming der labyrinthvaten veroorzaken.

Ook in latere jaren is op het belang van de werking van den sympathicus op de labyrinthcirculatie enerzijds en op de endolymphesecretie anderzijds gewezen. In 1904 deelde FERRERI¹⁴³ eenige feiten mede, die een verband legden tusschen aandoeningen van het inwendig oor en sympathicusaandoeningen. Hij sprak van „glaucoma”. Deze term werd later door ABOULKER^{1, 2} en PORTMANN³⁵⁴ gebruikt om een hypertensie van de endolympe aan te duiden.

ESCAT¹³⁹ schreef in 1906 een werk over arteriosclerose en kende ook een groote beteekenis toe aan den toestand van het vaatstelsel: hij wilde het MÉNIÈRE-syndroom verklaren door het optreden van vaatspasmen.

LERMOYEZ²⁸⁸ beschreef in 1919 de overeenkomst tusschen het MÉNIÈRE-syndroom en de ziekte van RAYNAUD, naar aanleiding van een patiënt, die aan beide ziekten leed. Hij stelde het zich als volgt voor: de spasmus van de bloedvaten van het binnenoor, welke langzaam ontstaat, veroorzaakt een toenemende anaesthesie van het gehoororgaan, waardoor doofheid optreedt. Plotseling houdt de spasmus op, het bloed stroomt weer door het labyrinth, wat daardoor geprikkeld wordt. Deze plotselinge strooming veroorzaakt bij de ziekte van RAYNAUD in de vingers meestal pijn, terwijl zij hier in het oor de sensatie van suizen en de duizelingen teweegbrengt.

De doofheid is dan opgeheven „le vertige qui fait entendre” (patiënt 10).

PORTMANN³⁵⁴ wil dit z.g. LERMOYEZ-syndroom scherp scheiden van het MÉNIÈRE-syndroom in engeren zin, waarbij de patiënt zich eerst volkomen gezond gevoelt en dan plotselinge aanvallen van duizeligheid krijgt en waarvoor vroeger als aetiologie een hersenbloeding aangenomen werd. Bij het MÉNIÈRE-syndroom i.e.z. en het LERMOYEZ-syndroom zijn de verschijnselen dus wel hetzelfde, maar zij treden in omgekeerde volgorde op. In het eerste geval begint de aanval met een duizeling, in het tweede geval eindigt hij ermee. In het eene geval wordt de gezondheidstoestand plotseling aangetast en ontstaat een doofheid, in het andere geval wordt de gezondheidstoestand juist hersteld en wordt de doofheid genezen. In beide gevallen zou volgens PORTMANN de pathogenie ook verschillend zijn: bij het MÉNIÈRE-syndroom i.e.z. zou een congestietoestand en fluxus aanwezig zijn, bij het LERMOYEZ-syndroom een ischaemie als gevolg van den vaatspasmus.

Wij kunnen dus als volgt de twee syndromen naast elkaar zetten:

MÉNIÈRE-syndroom i.e.z.	LERMOYEZSCHE syndroom
goed gehoor	goed gehoor
plotselinge duizelingen	langzaam toenemende doofheid
plotselinge gehoorsvermindering	plotselinge duizelingen
langzaam herstel	snel herstel van het gehoor.

MUCK³²⁷ en PORTMANN³⁵⁴ vonden bij vele „MÉNIÈRE”-patiënten een sterken vasoconstrictorischen nasalen reflex, hetgeen zou kunnen wijzen op een algemeene angiospastische conditie, zoodat als oorzaak voor de „MÉNIÈRE”-aanvallen bij deze patiënten een spasmus van de gehoorsarterie waarschijnlijk is.

Uitgaande van de veronderstelling, dat de vertigo een vasomotorische reactie is, adviseert PORTMANN een perivasculaire sympathectomie aan de arteria carotis communis of aan de arteria carotis interna te verrichten en stoffen te injecteren, welke den sympathicus verlammen. HALPHEN¹⁹⁵ raadt om dezelfde reden aan om het ganglion sphenopalatinum met cocaine (BONAINSche oplossing) te behandelen, en meent, dat de duizelingen na 1 à 2 uur op zullen houden door uitschakeling van den sympathicus.

BRUNETTI⁷⁹ past een doorsnijding van het cervicale gedeelte van den sympathicus toe.

ATKINSON¹⁶ wil op grond van zijn onderzoekingen twee „MÉNIÈRE”-vormen onderscheiden, n.l. een allergischen vorm en een vasoconstrictorischen vorm en meent, dat beide hetzelfde pathologisch-anatomische substraat hebben. Het LERMOYEZSCHE syndroom zou vooral bij den allergischen vorm voorkomen.

Aangezien de samenstelling van het oogvocht en die van de cerebrospinaal-vloeistof gelijk zijn, kan men aannemen, dat de endolympe als een dialysaat uit de stria vascularis ontstaat (ATKINSON). De hoeveelheid endolympe is dan afhankelijk van de bloedcirculatie in de capillairen; een dilatatie der capillairen veroorzaakt een toename der hoeveelheid endolympe. Bij allergische processen vindt men nu een dilatatie der arteriolen en een toename der permeabiliteit van den capillairwand (locaal cellulair oedeem), waardoor de hoeveelheid endolympe zich vermeerderd. Deze druktoename oefent een remmende werking uit op het cochleovestibulaire orgaan.

Bij vasoconstrictorische processen ontstaat eerst een vaatspasmus, waarna secundair een dilatatie optreedt zooals dat ook bij de ziekte van RAYNAUD waargenomen wordt. De cochleaire degeneratie kan nu verklaard worden ofwel door de herhaalde anoxinaemiën, ofwel door de endolymphetoename tijdens de secundaire dilatatie, ofwel door beide factoren tegelijk.

Zoowel de allergische als de vasoconstrictorische vorm veroorzaken dus hetzelfde pathologisch-anatomische substraat, zooals HALLPIKE geconstateerd heeft. ATKINSON meent, dat de twee

eerste gevallen van HALLPIKE tot den allergischen vorm, en het derde geval tot den vasoconstrictorischen vorm gerekend moeten worden. Deze hypothese van ATKINSON geeft nu ook een mogelijke verklaring voor de verbetering van het gehoor na een aanval bij een op vasoconstrictie berustend geval.

MYGIND en DEDERDING³³⁴ baseeren hun hypothese ook op vasculaire stoornissen. Op grond van hun experimenten en van therapeutische resultaten nemen zij een stoornis in het water-metabolisme aan. Zij schrijven de fluctuatie der symptomen toe aan een aantal uitwendige en inwendige factoren, welke een gedeeltelijk locale gedeeltelijk algemeene vasomotorische, vnl. capillairmotorische dysfunctie veroorzaken.

Een cellulair oedeem in het labyrinth en subcutane infiltraten zouden het gevolg hiervan zijn.

Uit onderzoekingen van STARLING weten wij, dat de strooming van vocht uit de bloedvaten naar de weefsels afhankelijk is van de verhouding van den hydrostatischen en colloid-osmotischen druk in de capillairen. In het arterieele gedeelte der capillairen is de hydrostatische druk het grootst, waardoor vocht uittreedt; in het veneuze gedeelte daarentegen is de colloid-osmotische druk hooger, zoodat het vocht weer in de capillairen wordt opgenomen.

Bevindt de patiënt zich nu in liggende houding, dan stijgt in het hoofd de hydrostatische druk, zoodat deze hooger wordt dan bij personen in staande houding. Het resultaat is, dat vocht in de weefsels wordt opgenomen. De patiënt klaagt 's morgens over doofheid, duizeligheid, hoofdpijn, suizen, vasomotorische rhinitis en zwelling van de gezichtshuid. Deze verschijnselen verdwijnen in de loop van den dag door de staande houding en er treedt een zwelling aan voeten en beenen op.

Dezelfde verschijnselen ontstaan ook bij een watertest, waarbij een verdunning van het bloed en daardoor een verlaging van den colloid-osmotischen druk optreedt. Al deze symptomen treden niet op bij gezonde personen, aangezien bij hen reflectorische reacties optreden in normaal functioneerende bloedvaten en capillairen, waardoor wanverhoudingen tusschen colloid-osmotischen en hydrostatischen druk worden genivelleerd.

Bij „MÉNIÈRE”-patiënten bestaat echter een vasomotorische dysfunctie, waardoor een regulatie uitblijft, vooral op die plaatsen, die om een of andere reden een locus minoris resistentiae vormen. Hier ontstaat dan oedeemvorming. Gepraedisponeerde plaatsen voor oedeemvorming zijn: het labyrinth, de tuba EUSTACHII, de hersenvliezen, het hersenweefsel, het neusslijmvlies, het slijmvlies van den tractus digestivus, de spieren en het subcutane bindweefsel, waardoor subcutane infiltraten ontstaan. Het typische is, dat deze infiltraten microscopisch niet waar te nemen zijn, omdat zij waarschijnlijk door de methode van onderzoek te niet worden gedaan. Deze oedemen zijn bovendien van een geheel

ander karakter, dan de cardiale en nephrogene oedemen. Zij zijn b.v. niet plastisch, er is geen putje in te drukken. Bovendien verschijnen zij ook niet, zooals de cardiale en nephrogene oedemen op plaatsen waar zich losmazig bindweefsel bevindt b.v. op hand- en voetrug. Bij cardiale en nephrogene oedemen is er n.l. sprake van een vochtophooping in het interstitium tusschen de cellen in, intercellulair. Bij de subcutane infiltraten hebben wij volgens MYGIND en DIDA DEDERDING met een intracellulair oedeem te maken, en dit komt dan voornl. voor op plaatsen die blootgesteld zijn aan de koude, zooals b.v. hals en armen bij vrouwen en op het mastoid aan den zieken kant.

Over het bestaan van dit hypothetische intracellulaire oedeem zijn volgens MYGIND en DEDERDING³³⁴ verschillende onderzoekingen verricht door PETERFI en FALBE-HANSEN.

PETERFI kon bij amoeben aantoonen, dat hun zwelling of schrompeling in hypo- resp. hypertonische oplossingen afhankelijk was van hun vitaliteit. Was deze verminderd door mechanische laesies, onvoldoende voeding of ouderdom, dan werd de zwelling en de schrompeling grooter, doordat de permeabiliteit van den celwand was toegenomen. Hetzelfde vertoont ook een fibroblastencultuur.

FALBE-HANSEN toonde nu aan, dat ditzelfde verschijnsel zich voordoet in labyrinthen bij dieren. Het gelukte hem bij vergiftigde caviae een zwelling der DEITERSCHE cellen en haarcellen te veroorzaken door intraperitoneale injecties van groote hoeveelheden gedestilleerd water. Ook kon hij een schrompeling door injecties van een hypertonische zoutoplossing teweeg brengen. De agonale veranderingen in het labyrinth, vooral in het orgaan van CORTI, bestaan ook uit een intracellulaire zwelling. Verder konden deze onderzoekers aantoonen, dat door salicylaten en kinine deze agonale processen en de oedematiseerende werking van hypotonische oplossingen bij levende fibroblastencultures te niet gedaan worden. Uit proeven op konijnen is gebleken, dat salyrgan ook een dergelijke beschermende werking uitoefent t.o.v. agonale veranderingen in het labyrinth en deze tegengaat.

MYGIND en DEDERDING³³⁴ trokken nu de conclusie, dat wij bij „MÉNIÈRE”-patiënten te doen hebben met een intracellulair oedeem, veroorzaakt door een verminderde vitaliteit en een toenemende celwandpermeabiliteit. Dit zou weer te wijten zijn aan een slechte vasculaire, vooral capillaire functie in een gepraedisponieerd gebied. De praedispositie blijkt vaak uit de anamnese of uit de afwijkingen, die men bij otoscopisch onderzoek vindt.

Met deze hypothese van MYGIND en DEDERDING zijn eenige symptomen van het MÉNIÈRE-syndroom te verklaren:

— De geleidingsdoofheid, welke vaak door deze auteurs gevonden werd, verklaren zij als volgt: het labyrinth vormt met zijn starre wanden een gesloten systeem („closed box”). Het cellulair oedeem zal de inhoud van het labyrinth doen toenemen

en ook den endolymphatischen druk. Hierdoor ontstaat een fixatie van den stapes van binnenuit, welke evenals een fixatie van het middenoor uit, een basdoofheid veroorzaakt, dus een geleidingsstoornis. De beengeleiding is echter voor a_1 verkort, hetgeen een symptoom is van buitenwaartsche fixatie van den stapes. Hierdoor wordt het ligamentum annulare gespannen, soms zelfs overspannen, zoodat de stapes niet meer geheel terug zal keeren tot zijn vorigen stand, wanneer de druk weer afneemt. Het gevolg is een verminderd contact tusschen den stapes en den rand van het ovale venster waardoor de trillingen slechter geleid worden bij de beengeleiding. Het gespannen-zijn van het ligamentum annulare verklaart de druksensatie rondom het oor, waarover zoovele „MÉNIÈRE“-patiënten klagen.

— Het fistelsymptoom, dat men soms kan opwekken, wijst op een abnormale bewegelijkheid van den stapes, doordat het ligamentum annulare overrekt is.

— De vestibulaire symptomen bij het MÉNIÈRE-syndroom komen overeen met die, welke het labyrinthair oedeem bij een otitis media begeleiden. Een homolaterale nystagmus wordt verklaard door een tonusvermeerdering van het labyrint als gevolg van den verhoogden endolabyrintairen druk, welke een prikkelende werking uitoefent op de zintuigcellen van maculae en cristae. De heterolaterale nystagmus is te verklaren door het feit, dat de intracellulaire druk in de oedemateuze zintuigcellen grooter is dan de extracellulaire druk, zoodat de zintuigcellen niet gecomprimeerd maar gestrekt worden.

— Het suizen willen MYGIND en DEDERDING eveneens verklaren door verschillen in intra- en extracellulairen druk.

— Ook is het volgens MYGIND en DEDERDING begrijpelijk, dat bij MÉNIÈRE-patiënten vaak periphäre circulatiestoornissen voorkomen welke ook in perioden optreden, zooals QUINCKE's oedeem, rhinitis vasomotorica, koude handen en voeten enz.

2. Een localisatie van het proces in den zenuwstam of in de brughoekstreek.

THOMAS, AUBRY en OMBRÉDANNE⁴²⁷ konden bij één geval, waarbij een octavusdoorsnijding verricht was, duidelijke pathologisch-anatomische veranderingen in een stukje van de zenuw constateeren. Zij vonden een toename van bindweefsel ten gevolge van een neuritis. Zij schrijven echter, dat deze veranderingen van den nervus vestibularis in de Deutsche en Engelsche literatuur wel bekend zijn, hetgeen niet juist is. BERGGREN⁵⁵ heeft deze bewering ook nergens bevestigd gevonden.

DANDY^{120, 121} wil de idiopathische gevallen van „MÉNIÈRE“ ook in de zenuw localiseeren. Zijn argumenten zijn echter zwak, daar hij van het standpunt uitgaat, dat een aandoening van het inwendig oor, niet zoowel de cochlea als het vestibulum zal aantasten. Dit is in strijd met de opvatting van de meeste auteurs

die meenen, dat acute prikkelings- of verlamningsverschijnselen van cochlea en vestibulum tezamen op een proces in het inwendig oor wijzen, terwijl acute symptomen van elk deel afzonderlijk op een retrolabyrintaire aandoening wijzen. DANDY baseert zijn hypothese verder op de resultaten van 170 octavusdoorsnijdingen, waarvan hij er 8 uitvoerig publiceerde (1937). Hierbij vond hij $2 \times$ een tumor, éénmaal een aneurysma van de basaalarterie en vijf maal groote zijtakken van de arteria cerebellaris anterior inferior, die zich dan om de zenuw heenslingerden en druk uitoefenden op den nervus cochlearis.

DANDY is er van overtuigd, dat vaatafwijkingen in dit gebied oorzaak zijn van de idiopathische gevallen van „MÉNIÈRE“. In 10 % van de gevallen vond hij een vergroote arterie, die op de zenuw drukte.

Het is natuurlijk moeilijk om de grens vast te stellen, wanneer een arterie pathologisch vergroot is te noemen. DANDY neemt aan, dat arteriën, die een grootere doorsnede hebben dan de helft van de doorsnede van de zenuw, pathologisch genoemd moeten worden.

Er zijn echter ook kleinere arteriën, die duizelingen kunnen veroorzaken en wanneer DANDY deze meerekent komt hij tot ± 30 a 40 % dus $\frac{1}{3}$ der gevallen, waarbij geen duidelijke andere afwijkingen gevonden worden.

HARDY en CROWE hebben volgens DANDY 250 willekeurige slaapbeenderen onderzocht. Oppervlakkig was niets gevonden, maar bij zeer nauwkeurig onderzoek bleken er zes bij te zijn met een zeer kleinen tumor en tien maal bestond er een angiomatosis van den nervus vestibularis, dus bij 6 % totaal vonden zij toch afwijkingen. Dergelijke afwijkingen zijn bij een operatie niet te zien, aangezien slechts de helft van de zenuw zichtbaar wordt en deze moeten er volgens DANDY toch bij gerekend worden.

De 10 % bilaterale gevallen verklaart DANDY door een proces der nervus octavusbanen in den hersenstam aan te nemen.

Er zijn enkele argumenten, die oogenschoonlijk tegen de hypothese van DANDY pleiten:

— Éénmaal nam DANDY een abnormaal verloopende arterie waar, zonder dat er aanvallen van vertigo in de anamnese voorkwamen.

Zelf wijst hij naar aanleiding van dit geval op den regel, dat de afwezigheid van symptomen van minder betekenis is, dan de aanwezigheid ervan: immers men kan galstenen hebben zonder de klachten die erbij hooren.

— Bij zijn eerste operatie had DANDY slechts de arterie doorgeknipt en de zenuw intact gelaten. De klachten verdwenen hierna niet. Het is echter mogelijk, dat een eenmaal gelaedeerde zenuw een oorzaak blijft voor „MÉNIÈRE“-verschijnselen, zooals ook een cerebraal defect na verwijdering van den hersentumor een epilepsie kan blijven veroorzaken.

— De arteria ophthalmica verloopt in het foramen opticum naast den nervus opticus en wordt toch niet beschouwd als oorzaak van verschillende oogaandoeningen. Volgens DANDY moeten geringe afwijkingen aan deze arterie misschien toch verantwoordelijk gesteld worden voor eenige gevallen van slecht zien, van tot nu toe onbekende aetiologie.

— Typisch is ook, dat de klachten zich pas op lateren leeftijd vertoonen, terwijl dit congenitale vaatanomaliën zijn. DANDY meent echter, dat de arteriën op lateren leeftijd straffer zijn.

DANDY is o.a. door zijn bevindingen bij trigeminusneuralgie tot deze vasculaire hypothese gekomen. Ook hier vond hij n.l. in vele gevallen vaatanomaliën, die op de basis van den sensibelen wortel van den nervus trigeminus in de achterste schedelgroeve drukten. Zelfs in 70 à 80 % vond hij grove afwijkingen, zooals tumoren, congenitale misvormingen, aneurysmata, enz.

Deze bevindingen werden bevestigd door andere chirurgen, zooals MCKENZIE en OLIVECRONA. Deze laatste auteur deelde in 1935 mede, dat hij bij zes van zijn elf laatste operaties een abnormaal verloop der arteria cerebellaris anterior inferior had kunnen vaststellen, welke arterie dan de zenuw kruiste of op de zenuw lag.

BERGGREN⁵⁵ merkt wel op, dat in dit gebied zeer veel vaatanomaliën voorkomen (AUBRY en OMBRÉDANNE), en dat men hieraan niet al te veel beteekenis mag hechten. Ook OLIVECRONA schrijft in zijn brief aan BERGGREN, dat het gevaarlijk is om een oordeel uit te spreken ten eerste over wat men precies abnormaal noemen moet, ten tweede over de beteekenis, welke die anomalie dan voor de ziekte heeft. Wel zijn volgens hem vaatlissen, die over den nervus vestibularis heen liggen en met deze in contact zijn, verdacht en meestal wel als oorzaak van duizelingen te beschouwen.

Behalve de genoemde auteurs, die het proces in en om de zenuw willen localiseeren, is er een groep onderzoekers, die het MÉNIÈRE-syndroom willen toeschrijven aan een stoornis der liquorcirculatie in de achterste schedelgroeve.

In 1912 wijst BÁRÁNY op een speciaal syndroom, gekarakteriseerd door soms zeer heftige duizelingen, occipitale hoofdpijn, éézijdige doofheid en oorsuizen, hetgeen hij toeschrijft aan een locale liquorophooping in de brughoekstreek.

Latere publicaties hierover zijn van BÁRÁNY³³, BOURGEOIS⁷¹, KOBRAK^{254, 256}, ABOULKER^{1, 2}, QUIX^{360, 363} en PORTMANN^{352, 353, 354}.

Dezen noemen nog eenige andere symptomen erbij n.l. een spontane deviatie der wijsproeven uni- of bilateraal (BÁRÁNY), een positie-nystagmus (QUIX) en een drukpijn op het mastoid (ABOULKER). De vestibulaire prikkelbaarheid is meestal verminderd of opgeheven en de doofheid van het labyrinthaire type.

ABOULKER wijst erop, dat deze z.g. „incysted Meningitis” of hypertensie van de cerebrospinaal vloeistof moeilijk te differen-

tieeren is van een cerebellair absces. Pas bij operatie kan men de diagnose stellen, wanneer een abnormale hoeveelheid liquor onder verhoogden druk te voorschijn komt.

In de Fransche literatuur vat men deze klachten samen onder den naam „syndrome hypertensif rétro-pétreux” en men schrijft dit syndroom dan toe aan een abnormale spanning in de achterste schedelgroeve, a.h.w. een circumscribede hypertensieve meningitis met adhaesievorming. Als therapie past ABOULKER daarom een decompressieve trepanatie toe achter het mastoid, met of zonder incisie der meningen.

BABINSKI en BLAKE²⁸ moeten hetzelfde idee gehad hebben, toen zij hun patiënten behandelden met lumbaalpuncties.

Voor een localisatie van het MÉNIÈRE-syndroom in de brughoekstreek pleiten volgens QUIX verschillende typische symptomen, die men vaak bij dit syndroom aan kan treffen:

— De corneareflex kan afwezig of verminderd of daarentegen juist verhoogd zijn. Dit zou volgens QUIX wijzen op een localisatie van het proces daar, waar de nervus trigeminus en de nervus octavus dicht bij elkaar liggen, dus in de achterste schedelgroeve, dicht bij den meatus acusticus internus (patiënten 11, 41).

— Het voorkomen van het z.g. BÁRÁNY'sche symptomencomplex (hoofdpijn, zwaar gevoel in het achterhoofd en achter het mastoid en een zekere stijfheid der halsspieren aan den zieken kant) wijst volgens hem op een endocranieele localisatie.

QUIX meent nu, dat een plotselinge druktoename van den liquor in de pontocerebellaire ruimte hetzij door ontstekingsprocessen, hetzij door vasomotorische stoornissen (KOBRAK), een oorzaak kan zijn voor het optreden van aanvallen. Volgens hem ziet men bij de octavusdoorsnijdingen vaak arachnoiditisverschijnselen achter het os petrosum.

BERGGREN⁵⁵ nam ook in vijf gevallen adhaesieve processen waar in de omgeving van den nervus acusticus, in twee gevallen zelfs gepaard gaande met een toename van de hoeveelheid liquor in de cisterna van den brughoek, hetgeen volgens hem ook op ontstekingsprocessen wijst.

Bij onze 13 doorsnijdingen kon Dr. LENSCHOEK 4 × een lichte arachnoiditis constateeren.

Het is natuurlijk moeilijk om te bepalen in hoeverre adhaesies als normale variaties beschouwd mogen worden.

Volgens OPIKOFER^{345a} toont ook de normale arachnoidea van de brughoekstreek vaak trechter- of schedevormige uitloopers naar lateraal. Dergelijke uitloopers begeleiden vaak den nervus facialis en acusticus. Zijn zij krachtig ontwikkeld dan kunnen zij volgens OPIKOFER op pathologische adhaesies en arachnoiditis gelijken.

Volgens QUIX kunnen cochleo-vestibulaire verschijnselen in deze gevallen op drie manieren optreden n.l. door directen druk op den nervus cochlearis en vestibularis, of doordat de druk

zich op de endolympe voortplant ofwel doordat directe druk op de cochleaire en vestibulaire centra uitgeoefend wordt. In geval de druk zich op de endolympe voortplant kan dit geschieden door een druk op den saccus endolymphaticus ofwel via de inwendige gehoorgang, ofwel via den aquaeductus cochleae.

Ook ABOULKER en PORTMANN meenen, dat de drukveranderingen van de cisterna op het labyrint via den ductus endolymphaticus voortgeplant worden. DANDY¹³⁰ merkt echter op, dat hij bij een groot aantal tumoren, aldaar gelocaliseerd, toch zelden cochleo-vestibulaire symptomen vond, terwijl deze toch met drukveranderingen in de cisterna gepaard gaan. Het is bovendien ook niet gelukt om door experimenteel druk uit te oefenen op den saccus een nystagmus op te wekken (zie boven de proeven van McNALLY enz.).

Uit de klinische symptomen is niet altijd op te maken met welke van de drie manieren van drukverhooging men te maken heeft. Dat cochleaire symptomen eerder optreden en langer blijven bestaan dan vestibulaire is ook zoowel peripheer als centraal te verklaren. Immers het orgaan van CORTI bezit geen bloedvaten, maar wordt slechts gevoed door endolympe en de cochleaire centra bevinden zich in den hersenstam meer lateraal dan de vestibulaire centra, zoodat de vulnerabiliteit van den nervus cochlearis zoowel peripheer als centraal grooter is. Dat het oorsuizen na de operatie blijft bestaan, is volgens QUIX een aanwijzing, dat de drukwerking meer centraal zal aangrijpen.

3. Een centrale localisatie van het proces wordt aangenomen door THORVAL^{428, 429}, ZANGE⁴⁸¹, GRAHE¹⁷³, VOGEL⁴⁵³, KOCH^{260, 261} en JUST²²¹.

ZANGE⁴⁸¹ vond in den hersenstam bij één van de kernen van den nervus cochlearis een klein haematoom.

KRASZNIG²⁶⁵ constateerde bij een patiënt, die tijdens zijn leven geklaagd had over duizelingen, oorsuizen en doofheid, en waarbij een stijging van de ondergrens was waargenomen, een encephalisch haardje in de Medulla Oblongata.

Het was THORVAL opgevallen, dat het labyrint aan de zieke zijde gedurende een zwaren aanval van „MÉNIÈRE” toch calorisch en rotatoir prikkelbaar bleek te zijn, terwijl het een geval betrof, waarbij een sterke spontane nystagmus aanwezig was, die veel geleek op dien bij een labyrinthitis met uitvalsverschijnselen.

Bij een patiënt van FREMEL¹⁵⁶ was de calorische reactie tijdens den aanval ook op te wekken, maar wel bleek een grootere hoeveelheid water noodig te zijn, echter zoowel voor het zieke als voor het gezonde oor. (De calorische prikkeling van het zieke oor geschiedde met koud, die van het gezonde oor met warm water).

Hieruit trok THORVAL de conclusie, dat de semicirculaire

kanalen voor het opwekken der aanvallen geen rol spelen, maar het proces centraal gelocaliseerd moet zijn.

De bevindingen van THORVAL komen echter niet geheel overeen met die van QUIX^{360, 363}, HAUTANT²⁰¹ en BRUNNER⁸⁷.

QUIX vond tijdens den aanval meestal een verminderde prikkelbaarheid der labyrinten, soms zelfs een totale onprikkelbaarheid bij calorisch en galvanisch onderzoek.

HAUTANT kon door calorische prikkeling van het zieke noch van het gezonde oor de richting van den spontanen nystagmus veranderen.

BRUNNER vond bij een patiënt tijdens den aanval ook een totale calorische en rotatoire onprikkelbaarheid.

Zelf was ik slechts bij één patiënte in de gelegenheid om een calorisch onderzoek tijdens een aanval te verrichten. De patiënte werd onderzocht toen zij over duizeligheid klaagde en er een nystagmus van den derden graad was waar te nemen. Deze nystagmus kon van richting veranderd worden. Het is mogelijk, dat wij de patiënte niet op het hoogtepunt van den aanval onderzocht hebben, maar op een later moment, waarop de prikkelbaarheid reeds gedeeltelijk teruggekeerd was.

In ieder geval zijn er in de literatuur meer gevallen bekend van een duidelijke onprikkelbaarheid.

Het tweede punt wat THORVAL bijzonder was opgevallen, was, dat tijdens den aanval meestal een zuiver rotatoire nystagmus optrad, hetgeen volgens hem wijst op een aandoening van het otolietenapparaat. Uit het feit, dat de halfcirkelvormige kanalen normaal reageeren en wij vaak gedurende den aanval een wisselenden vorm van nystagmus vinden (d.w.z. soms zuiver rotatoir, dan weer zuiver horizontaal), hetgeen volgens de proeven van LEIDLER op een centrale localisatie wijst, trok THORVAL de conclusie, dat deze stoornissen van het otolietenapparaat ook centraal gelocaliseerd moeten worden.

Deze theorie komt gedeeltelijk overeen met die van QUIX^{360, 363}; deze veronderstelt ook, dat het otolietenapparaat een belangrijke rol speelt. Hij wijst erop, dat er soms patiënten op het spreekuur komen, die alleen klagen over doofheid, maar dat hij door zijn wijsproeven na te gaan, maculaire stoornissen op het spoor komt. Bij verder navragen blijkt de patiënt toch vroeger wel eens een duizeling gehad te hebben. Deze afwijkende uitkomsten van zijn wijsproeven wijzen op een stoornis van de maculae en worden sterker, wanneer het hoofd gebogen wordt naar den gezonden kant.

THORVAL deed proeven bij duiven, waaruit de verschillende nystagmusvormen bij een aanval zijn te verklaren. De door calorische of rotatoire prikkeling opgewekte contracties der halspijnen bij de duiven, kunnen vergeleken worden met de oogspierbewegingen bij den mensch. M.a.w. de zenuwbanen, die bij de duif van de halfcirkelvormige kanalen via de kernen der Medulla

Oblongata naar de halsspieren gaan, komen functioneel overeen met de banen, die bij den mensch de oogspieren verzorgen. Hieruit kan men concluderen, dat ook de otolietenbanen bij de duif en bij den mensch met elkaar vergelijkbaar zijn. THORNVAL heeft het volgende schema opgesteld:

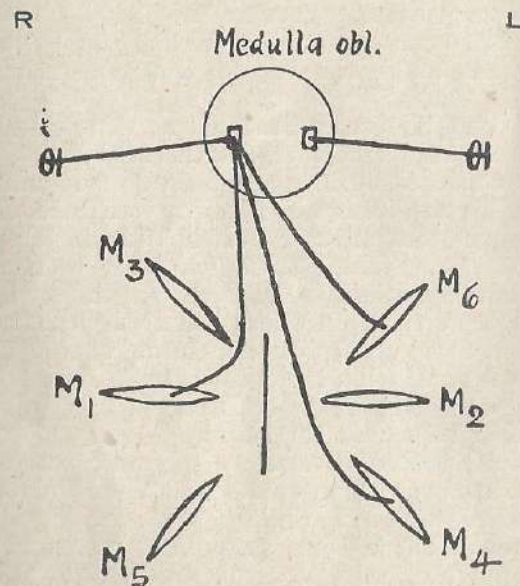


Fig. 3.

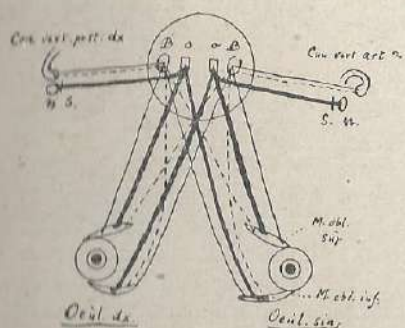


Fig. 4.

Een prikkeling van het rechter otolietenapparaat bij de duif veroorzaakt een buiging van het hoofd naar links en een draaiing naar rechts.

Een prikkeling van het rechter otolietenapparaat bij den mensch

veroorzaakt een rotatoiren nystagmus naar rechts, of een horizontalen nystagmus naar links.

Tegen deze opvatting pleit echter sterk het feit, dat VERSTEEGH bij konijnen zoowel den sacculus als den utriculus eenzijdig kon uitschakelen zonder dat een nystagmus optrad. Alleen als de hooggangen beschadigd werden zag men terstond een nystagmus optreden.

Bij MÉNIÈRE-patiënten met een proces rechts, kon THORNVAL dezelfde symptomen waarnemen, waaruit hij concludeert, dat er bij het MÉNIÈRE-syndroom sprake is van een prikkelingstoestand der Medulla Oblongatakernen 'en wel van die kernen, welke vooral rotatoire oogbewegingen opwekken (hetgeen volgens hem meestentijds het geval is), zoodat een rotatoire nystagmus optreedt naar den zieken kant ofwel van die kernen, welke horizontale oogbewegingen opwekken (hetgeen zeldzamer is) en waardoor dan een horizontale nystagmus optreedt naar den gezonden kant.

Zelf heb ik ook bij mijn „MÉNIÈRE“-patiënten deze dissociaties van den nystagmus kunnen waarnemen, alleen een horizontalen nystagmus naar den gezonden kant of een rotatoiren nystagmus naar den zieken kant of beide. Of het één dan wel het andere optreedt is afhankelijk van de plaats, waar de vaatstoornis zich afspeelt (zie de proeven en onderzoeken van LEIDLER en MARBURG). Treedt er nu een vaatspasmus op in het geheele vestibulaire kerngebied, dan kunnen beide nystagmusvormen voorkomen.

THORNVAL stelde verder een hypothese op, hoe deze prikkelingstoestand in het vestibulaire kerngebied zou kunnen ontstaan. Een toxische beschadiging van de gehoorzenuw en haar gangliencellen is het meest waarschijnlijk, maar aangezien vaak geen infectie aanwezig is, neemt hij een stofwisselingsstoornis aan en wel van het endocrine systeem, waarbij vooral het parathyreoïd een groote rol zou spelen. Bij één patiënt kon hij zelfs het facialisphaenomeen opwekken.

Slechts wanneer bovendien een bepaalde dispositie aanwezig is, zal het MÉNIÈRE-syndroom optreden. Dit is afhankelijk van de anatomische betrekkingen tusschen de cochleaire en vestibulaire kernen in de Medulla Oblongata. Zoowel links als rechts bevinden zich twee centra voor de oogbewegingen n.l. één centrum voor de rotatoire en één centrum voor de horizontale oogbeweging. Is er nu een innig verband tusschen de cochleaire kernen en het centrum voor de rotatoire oogbewegingen, dan krijgt dit centrum alle prikkels uit de cochlea doorgestuurd en ontstaat een rotatoire nystagmus naar den zieken kant (dit komt het meeste voor).

SCHRÖDER v. D. KOLK heeft een verklaring gezocht voor het optreden van de aanvallen bij den reflectorischen vorm van epilepsie en een vergelijking gemaakt met de Leydensche flesch. De zenuwcellen worden a.h.w. met prikkels belast en wanneer de spanning een zekere hoogte bereikt heeft, treedt plotseling

de ontlading op. Dit veroorzaakt dan den aanval. THORVAL meent, dat er een verband bestaat tusschen het MÉNIÈRE-syndroom en epilepsie en neemt aan, dat bij zoo'n plotselinge ontlading van het medullaire centrum de rotatoire nystagmus naar den zieken kant optreedt. Wanneer het verband tusschen de cochleaire kernen en het centrum voor de horizontale oogbewegingen het sterkst is, treedt een horizontale nystagmus op naar den gezonden kant.

Ook andere experimenten wijzen in de richting van een centrale localisatie van het MÉNIÈRE-syndroom en wel van een vasomotorische stoornis in het centrale orgaan.

De invloed van de vasomotoren op het labyrint is als volgt na te gaan:

Door een ligatuur om de arteria carotis interna of om de arteria vertebralis aan te leggen, wordt de prikkelbaarheid van het labyrint wel verminderd, (DÉMÉTRIADÈS en SPIEGEL¹²³); ook de resectie van den halssympathicus heeft hetzelfde gevolg (LANNOIS en GAILLARD²⁷¹).

Door op een dergelijke wijze de labyrintcirculatie te verminderen is het echter nooit gelukt een nystagmus op te wekken. Wel kon TORSTEN SKOOG⁴⁰⁸ duidelijke vestibulaire symptomen verkrijgen door experimenteel allergische processen op te wekken, welke zeker ook een centraal aangrijpingspunt moeten hebben. Deze experimenten zijn volgens SKOOG voortgekomen uit de onderzoekingen van FORSSMAN in 1923 over anaphylactische reacties.

Hij spoot het met schapen-roode-bloedlichaampjes gesensibiliseerde konijnenserum intraveneus bij caviae in en ook centrifugaal in de arteria carotis. In beide gevallen traden shockverschijnselen op. Wanneer hij echter in centripetale richting in de arteria carotis inspoot, ontstonden typische evenwichtsstoornissen, oogdeviaties, en nystagmusverschijnselen, welke symptomen als „FORSSMAN's intracarotal syndrome" samengevat worden.

Deze onderzoekingen zijn volgens SKOOG later uitgebreid door FLAMM, FRIEDBERGER, OSHIKAWA, HALBER en HIRZFELD, SCHMIDT en BARTH en door SCHRÖDER. Toch hebben al deze onderzoekers te weinig aandacht geschonken aan dit verschijnsel, maar zij legden zich meer toe op het onderzoek van de anaphylactische processen. SKOOG is daarna dit syndroom nader gaan analyseeren. Het ontstaan ervan is afhankelijk van de anatomische variaties der arteria carotis. Men ziet het syndroom het meest constant bij injectie in centripetale richting in de rechter arteria carotis.

Het serum stroomt dan, wanneer men met een bepaalde snelheid inspuit, via de rechter arteria subclavia naar de rechter arteria vertebralis, bereikt de rechter helft van de medulla oblongata en gaat zoo verder naar cerebellum en pons. Dit alles is aangetoond met kleurstofinjecties (Soedan III).

Spuut men het serum centripetaal in de linker arteria carotis

in, die zeer wisselende anatomische variaties vertoont, dan verspreidt het serum zich in verschillende deelen van den hersenstam, zoowel rechts als links.

Injecteert men het serum rechts of links in centrifugale richting, dan treden geen verschijnselen op, zelfs niet bij hogere dosis.

Uit extirpatieproeven bleek verder, dat het optreden van dit syndroom onafhankelijk is van de aanwezigheid van het labyrint of het cerebellum.

De injectie van het haemolytisch systeem in centripetale richting in de rechter arteria carotis veroorzaakt de volgende vestibulaire verschijnselen: een draaiing van het hoofd en het geheele lichaam naar links, een constante oogdeviatie, „circus movement" naar links, en stoornissen in de calorische en rotatoire prikkelbaarheid. Bij lage dosis is het syndroom slechts van korten duur. Wordt de dosis verhoogd, dan gaan de vestibulaire symptomen gepaard met secundaire verschijnselen van overprikkelbaarheid of verminderde prikkelbaarheid. Deze secundaire symptomen treden zeer onregelmatig op en zijn erg wisselend van karakter. Bij zeer hoge dosis succombeeren de dieren aan een hartverlamming, zonder dat zij vestibulaire symptomen vertoond hebben.

Aangezien, zooals wij reeds vermeld hebben, de extirpatie van het cerebellum of van het labyrint geen invloed op de symptomen heeft, wordt dit syndroom beschouwd als gevolg van een prikkeling van de vestibulaire centra in de Medulla Oblongata.

Door proeven met kleurstofinjecties is aangetoond, dat het geheele proces berust op een toename der permeabiliteit van de capillairwanden op allergischen bodem.

Secundair treden bij een bepaalde doseering kleine bloedinkjes op, welke echter niet de oorzaak van het primaire syndroom zijn. Wel kunnen zij aanleiding zijn tot het optreden van de wisselende secundaire verschijnselen, die bij hogere doseeringen wel eens voorkomen.

Bij centrifugale injecties van kleurstoffen in de arteria carotis zijn geen veranderingen in de permeabiliteit aan te toonen. Er zijn blijkbaar bepaalde gebieden in het cerebrum, waar de capillairen anders reageeren.

FORSSMAN kon dit syndroom ook opwekken door suspensies van lycopodiumpoeder en zetmeel. Het syndroom treedt echter lang niet zoo constant hierbij op, dan bij de injectie van konijnenserum en wanneer het optreedt varieert het nog wel eens van karakter. Uit kleurstofproeven blijkt ook, dat wij hier met een geheel ander mechanisme te maken hebben. Er treedt geen regelmatige diffusie van kleurstof op, maar in onregelmatige haarden.

Het syndroom wordt hier waarschijnlijk opgewekt door het optreden van ischaemische haardjes, die met secundaire weefselbeschadigingen gepaard gaan. De localisatie van deze haarden

is zeer wisselend en daarom zal het klinische beeld ook erg variëren.

FORSSMAN betwijfelt of wij analoog aan deze dierproeven een dergelijk allergisch proces bij den mensch mogen aannemen, aangezien deze allergische processen bij dieren op een bijzondere wijze ontstaan. Deze caviae bezitten n.l. reeds het antigeen en slechts het antilichaam wordt met het serum toegevoegd.

Hier is sprake van een z.g. „reverse anaphylaxie“.

Bovendien variëren de anaphylactische reacties al sterk bij de verschillende diersoorten onderling. In ieder geval blijkt uit deze proeven, dat het vaatstelsel een belangrijke rol speelt bij het opwekken van vestibulaire symptomen. Evenals bij de experimenteel opgewekte commotio's van BRUNNER blijkt ook weer bij dit syndroom, dat een verandering in de permeabiliteit van de vaatwanden de oorzaak is.

Wanneer wij in chronologische volgorde de onderzoeken omtrent de pathogenie van het MÉNIÈRE-syndroom nog eens nagaan, dan zijn de meeste onderzoekers vanaf LADREIT DE LACHARRIÈRE (1881), ALEXANDER, POLITZER, STEIN, ROSENFELD, LEIDLER, KOBRAK, tot die van den lateren tijd zooals de KLEYN en VERSTEEGH²⁴¹, WRIGHT, BRUNNER, MYGIND en DEDERDING, ATKINSON¹⁶ en SKOOG⁴⁰⁸ het er wel over eens, dat het vaatstelsel een belangrijke rol speelt.

De volgende klinische argumenten pleiten hier ook voor:

BRUNNER⁸³ kon bij den mensch een nystagmus opwekken door amylnitriet en zooals wij nog nader in het Hoofdstuk Therapie zullen zien, heeft ATKINSON¹⁶ ook met verschillende vasoconstrictorische en vasodilatatorische middelen hetzelfde kunnen waarnemen.

MYGIND kon door compressie der halsvaten een nystagmus opwekken. DE KLEYN en VERSTEEGH²⁴⁴ beschrijven een op vasculaire bodem berustenden positienystagmus. Deze hypothese wordt bevestigd door de dierproeven van SKOOG⁴⁰⁸, die MÉNIÈRE-symptomen op allergische basis opwekte.

De volgende vraag doet zich nu voor:

— In welk gedeelte van het vestibulaire systeem spelen de vaatprocessen zich af en hoe spelen die vaatprocessen zich af? Wanneer wij de resultaten van het vestibulaire onderzoek nagaan, dan blijken de meeste van onze gevallen (n.l. 45) een centrale oorzaak te hebben en slechts drie een periphere, terwijl voor twee gevallen zoowel een periphere als een centraal proces aangenomen moet worden. Een periphere localisatie van vasculaire stoornissen zullen wij vooral moeten aannemen bij de symptomatische gevallen van „MÉNIÈRE“, zooals b.v. het collaterale oedeem bij een otitis media. Eigenlijk zijn de door BRUNNER beschreven gevallen van de ziekte van PAGET ook dergelijke symptomatische gevallen van „MÉNIÈRE“.

De onderzoeken van KOBRAK geven ons de meeste inlich-

tingen omtrent de wijze, waarop het vaatproces zich waarschijnlijk afspeelt. De verschijnselen, die zich bij de verschillende circulatiestoornissen afspelen, heeft hij uitvoerig beschreven. Zijn theorie is vooral gebaseerd op de onderzoeken van MATSUI, NATHUS en RICKERT.

MATSUI³¹² kon bij dieren op drie manieren door congestie labyrinthbloedingen veroorzaken n.l. door den halssympathicus te doorsnijden, door een gummischlauch om den hals der dieren te binden of door de dieren gedurende eenige uren per dag aan hun achterpooten omhoog te houden, zoodanig, dat de voorpooten den grond bleven aanraken. Hij kon bij deze proeven waarnemen, dat de circulatiestoornissen vooral de bovenste cochleaire winding treffen, hetgeen ook overeenkomt met de klinische ervaringen van KOBRAK. Bij experimenteel toxische beschadigingen (b.v. door chinine), worden de onderste windingen meer aangetast.

Zooals wij reeds vermeld hebben, gingen NATHUS en RICKERT de reacties van de vaten van het mesenterium van konijnen na bij verschillende prikkels. Wij zullen in het kort hun bevindingen nog even nagaan:

— de zwakste chemische of thermische prikkel veroorzaakt een secundaire verwijding van de stroombaan, versnelling van den bloedstroom en fluxie.

— een iets sterkere prikkel veroorzaakt vernauwing van de bloedbaan en ischaemie.

— een nog sterkere prikkel veroorzaakt een secundaire verwijding der stroombaan, een vertraging van de circulatie van den eersten graad met exsudatie, analoog aan de ontsteking.

— bij een nog sterkeren prikkel ontstaat een vertraging van den tweeden graad met praestase en stase en voorzover de praestase zich langzaam ontwikkelt met een diapedese.

Onder de twee eerstgenoemde vallen de normaliter voorkomende prikkels. Is het vaatstelsel erg labiel, dan kan een vasoconstrictorische of vasodilatatorische weg ingeslagen worden (sympathisch of parasympathisch). De derde of vierde phase worden dan bereikt, met hun gevolgen van transudatie en diapedese. Excessieve prikkels veroorzaken dan een haemorrhagische diapedese.

Wij kunnen dus eigenlijk drie graden van functioneele vaatstoornissen onderscheiden n.l. een abnormale transudatie en een abnormale diapedese eventueel haemorrhagie.

KOBRAK onderscheidt nu verschillende vormen van angiopathia labyrinthica n.l.:

— Zuiver organische vormen zooals:

— Angiopathia labyrinthica stenosans, vooral door arteriosclerose en lues.

— Angiopathia labyrinthica obliterans: thrombotica of embolica.

— Overwegend organische vormen:

— Angiopathia labyrinthica haemorrhagica (hieronder valt b.v. het door MÉNIÈRE beschreven ziektegeval).

— Overwegend functioneele vormen:

— Angiopathia labyrinthica vasomotorica: hypertonica of hypotonica.

Meestal liggen organische ziekten zooals hart- en nierziekten hieraan ten grondslag. MUNK noemt deze vaatanomaliën „genuine hypertonie”. FRANK spreekt van een „essentieele hypertensie”. Hierbij kunnen vaatcrisen van PAL ontstaan.

— Zuiver functioneele vormen.

— Angiopathia labyrinthica neurotica.

— Angiopathia labyrinthica dysplethica (anaemie, hyperaemie).

— Angiopathia labyrinthica transudativa.

— Angiopathia labyrinthica haemorrhagica.

Uit het klinische beeld is soms niet af te leiden of wij met een dysplethischen of met een hypersecretorischen vorm te doen hebben. In enkele gevallen is een algemeene haemorrhagische diathese n.l. een positief endotheelsymptoom van STEPHANS aantoonbaar. Om dit na te gaan wordt een stuwband 4 cm boven de elleboog 5 minuten aangebracht, en wel zoodanig, dat de radialispols nog even voelbaar is. Na afname van den band wacht men 5 minuten en leest dan het aantal petechiën aan den onderarm af. Het voorkomen van enkele kleine bloedpuntjes in de elleboogsholte geldt niet als een positieve reactie. Toch is volgens KOBRAK een optredende octavusaanval nog niet altijd haemorrhagisch te noemen, wanneer de reactie van STEPHANS positief is.

Wanneer wij deze verschillende vormen van angiopathia labyrinthica niet alleen zooals KOBRAK dat wil in de peripherie laten aangrijpen, maar ook een meer centrale localisatie toekennen, dan kunnen wij een duidelijk beeld krijgen van het pathologisch-anatomisch substraat van de verschillende vormen van het MÉNIÈRE-syndroom, zoowel van de symptomatische als van de idiopathische gevallen. Dit mogen wij doen, daar uit de proeven van DÉMÉTRIADÈS en SPIEGEL gebleken is, dat de innervatie der binnenoortvaten op dezelfde wijze plaats vindt als die der hersenvaten.

Voor het ontstaan van angioneurotische octavuscrisen werken volgens KOBRAK twee factoren samen n.l. een algemeene vegetatieve stoornis en een labyrinthaire dispositie.

— Een algemeene vegetatieve stoornis blijkt uit een reeks pharmacologische proeven met atropine, suprarenine en pilocarpine bij menschen. Het resultaat van deze proeven was, dat de meeste personen met klachten over duizelingen een labiel vegetatief zenuwstelsel bleken te hebben. De labyrinthaire prikkelbaarheid werd door injectie van pilocarpine en atropine (in mindere mate door injectie van suprarenine), verminderd. Zelden werd de labyrinthaire prikkelbaarheid iets verhoogd (o.a. door

injectie van suprarenine). Deze veranderingen der labyrinthaire prikkelbaarheid konden vooral vastgesteld worden bij personen met een labiel vegetatief zenuwstelsel.

Een andere methode om den tonus van den nervus sympathicus na te gaan is de adrenalinesonde-proef van MUCK. Bij deze proef wordt door het vasoconstrictorische nasale reflexphaenomeen (of de z.g. witte streep-teekening) een innervatiestoornis der halsvaten, hoofdvaten en hersenvaten aangetoond.

MUCK³²⁷ onderzocht in 1922 16000 gezonde en zieke personen op dit symptoom. Normale personen vertoonden, nadat drie à vier strepen getrokken worden op het geadrenaliseerde neusslijmvlies een kortdurende reflectorische vasodilatatie aldaar. Bij patiënten met een tonusstoornis van den sympathicus daarentegen treedt een scherp afgegrensde witte streep op. Volgens MUCK kan deze neiging tot vasoconstrictie genezen door het volgen van een vleeschloos dieet. Het is gebleken, dat dit vasoconstrictorische nasale reflexphaenomeen vaak bij MÉNIÈRE-patiënten is aan te toonen. Dit zou volgens MUCK er voor pleiten, dat de aanvallen veroorzaakt worden door een angioneurotischen en wel een angiospastischen toestand van de arteria auditiva resp. van den nervus vestibularis.

KOCH²⁶⁰ deed ook uitgebreide onderzoekingen omtrent het voorkomen van vegetatieve stoornissen bij het MÉNIÈRE-syndroom. Hij trachtte ze op te sporen door de volgende proeven uit te voeren: Ashersche buldusdruk, carotisdrukproef, ERB'sche phaenomeen, dermatographie en de proef van MUCK. Bovendien paste hij ook de door KOBRAK gevolgde methode van injectie van pharmacologische stoffen zooals adrenaline (subcut. 1 cc. 1 %), atropine (subcut. 1 cc. 1 %), of pilocarpine (subcut. 1 cc. 1 %) toe. Hij kwam door deze onderzoekingen tot de conclusie, dat op deze wijze niet uit te maken is of wij met een parasympathico- of een sympathicotonie te doen hebben.

Met de adrenaline, pilocarpine en atropineproef vond hij in drie gevallen een parasympathicotonie, twee maal een sympathicotonie en in 28 gevallen onkarakteristieke vegetatieve dysfuncties. Bij deze groep van 28 gevallen vond hij 11 × een positief vasoconstrictorisch reflexphaenomeen van MUCK (teeken van een sympathicotonie).

Toen hij bij een andere groep patiënten de proef van MUCK naging, vond hij deze vijf maal beiderzijds positief, acht maal positief aan den zieken kant en 25 maal negatief.

LEIDLER²⁸³ spreekt daarom niet van een sympathicotonie of van een parasympathicotonie, maar liever over een overprikkelbaar vegetatief zenuwstelsel. In de meeste gevallen is een vermeerderde prikkelbaarheid van beide systemen waar te nemen.

GLASSCHEIB¹⁶⁷ is van meening, dat de vertigo op allergische basis meestal een vagotone is, terwijl die op den bodem van

stoornissen der interne secretie (b.v. ovarieel) sympathicotoon is. KOCH kon dit ook bevestigen.

— De tweede factor voor het ontstaan van angioneurotische octavuscrisen is volgens KOBRAK²⁵⁶ de labyrinthaire dispositie, waaronder hij verstaat de aanwezigheid van een of andere organische aandoening b.v. een acute middenoorontsteking. Hij stelt zich voor, dat er na zoo'n otitis een labyrinthaire overgevoeligheid bestaat, die door voorbijgaande vegetatieve prikkelgolven geactiveerd kan worden en zoo een aanval kan opwekken. De aanwezigheid van een organische aandoening b.v. arteriosclerose of lues vergemakkelijkt dus het optreden van een aanval.

In sommige gevallen zal het, zooals b.v. ook bij angina pectoris het geval is, moeilijk uit te maken zijn in hoeverre een aanval op organischen dan wel op vegetoneurotischen grondslag berust.

Deze vaattheorie van KOBRAK geeft ons dus een duidelijk beeld van het ontstaan van de meeste gevallen van „MÉNIÈRE". Wij moeten daarbij dan het aangrijpingspunt niet alleen, zooals KOBRAK dat doet, localiseeren in het periphere orgaan of den plexus chorioideus, maar ook in het centrale zenuwstelsel.

Met deze theorie van KOBRAK is ook de invloed van de menstruatie te begrijpen. MORO geeft volgens KOBRAK aan, dat het vegetatieve zenuwstelsel in het voorjaar het meest labiel is. In overeenstemming daarmee zag KOBRAK de meeste angioneurotische octavuscrisen in het voorjaar optreden.

KOBRAK²⁵⁴ kon bij de vaatstoornissen van het labyrinth typische gehoorsstoornissen waarnemen n.l. een slecht gehoor voor hoge en diepe tonen, soms een relatief wat beter gehoor voor hoge tonen, dus een uitsluitende basdoofheid, gecombineerd met een verkorte beengeleiding.

Deze schijnbare combinatie van middenoor- en labyrinthaire aandoening kan verklaard worden met de theorie van SIEBENMANN⁴⁰⁵ over de vaatvoorziening van het labyrinth. Volgens hem kan men aan de arteria auditiva interna drie takken onderscheiden:

— de arteria vestibularis anterior voor het voorste gedeelte van het statische labyrinth.

— de arteria cochlearis propria voor de bovenste en middelste cochleaire winding.

— de arteria vestibulo-cochlearis, welke zich op haar beurt weer splitst in een

— ramus vestibularis posterior naar het achterste gedeelte van het statische labyrinth.

— ramus cochlearis voor de basale winding van de cochlea.

De bloedvaten, die het labyrinth verzorgen zijn nu alle eindarteriën in den zin van COHNHEIM.

Aandoeningen van de arteria cochlearis propria zullen een slechthoorendheid voor middelste en diepe tonen doen ontstaan, een aandoening van den ramus cochlearis der arteria vestibulo-cochlearis meer voor de hoge toonscala's. Is nu de stam der

arteria auditiva interna getroffen, dan heeft het gehoor voor hoge tonen meer te leiden, dan het gehoor voor lage tonen. De reden hiervan is nog niet geheel duidelijk. Waarschijnlijk berust het hier op, dat de basaalwinding der cochlea een geringen weerstand heeft t.o.v. de middelste en bovenste winding, omdat deze eerste door een secundairen tak uit de arteria vestibulo-cochlearis verzorgd wordt, terwijl de beide laatsten door de arteria cochlearis propria gevoed worden.

Het optreden van een basdoofheid komt overeen met de resultaten der onderzoekingen van MATSUI³¹², die bloedinkjes, vooral in de bovenste cochleaire winding waarnam.

Bij de vaatvoorziening van het labyrinth hebben wij dus met eindarteriën te maken, maar ook de medulla oblongata wordt door eindarteriën verzorgd (KOCH²⁶⁰), zoodat het dus begrijpelijk is, dat angioneurotische stoornissen in het octavusgebied vaak zullen voorkomen.

In het bovenstaande zijn de voornaamste hypothesen omtrent de localisatie en de pathogenie van het MÉNIÈRE-syndroom samengevat.

Omtrent de beteekenis van vasculaire stoornissen, vooral bij de idiopathische vormen van „MÉNIÈRE", is men het wel eens. Over de localisatie van het proces bestaat echter nog geen éénheid van opvatting. Dit komt omdat men het MÉNIÈRE-syndroom te veel als een bepaalde ziekte heeft willen beschouwen, terwijl het meer een symptomencomplex is, dat zeer vele oorzaken kan hebben. In enkele gevallen zijn deze oorzaken na te gaan en dan is daarmee het pathologisch-anatomisch substraat bekend b.v. een tumor, een otitis media enz. Bij otitis media kunnen wij dan als pathologisch-anatomisch substraat een collateraal oedeem aannemen, bij de ziekte van PAGET een otitis vasomotorica interna enz. Voor de andere gevallen van „MÉNIÈRE", waarbij geen bepaalde oorzaak vast staat, mogen wij toch niet één bepaalde aetiologie aannemen. Hier zijn vele oorzaken mogelijk zooals allergische stoornissen, stoornissen der interne secretie enz., welke veelal via het vaatstelsel hun invloed zullen uitoefenen. De pathogenese in deze gevallen is dan meestal een organische of neurotische vaataandoening. Het optreden van vestibulaire symptomen kan weer bevorderd worden door stoornissen in het watermetabolisme, welke een overbelasting van het vaatstelsel veroorzaken. Vasomotorische stoornissen uit zich als veranderingen in de permeabiliteit van de vaatwanden.

ZEVENDE HOOFDSTUK.

DIFFERENTIAAL-DIAGNOSE.

Wij moeten de „vestibulaire” duizeling van alle „niet-vestibulaire” duizelingen onderscheiden. Vaak is de grens niet gemakkelijk te stellen, maar in het algemeen kan men wel zeggen, dat bij de niet-vestibulaire vormen het gevoel van verplaatsing of rotatie ontbreekt.

Zeer vaak klagen de patiënten over „duizelingen”, die eigenlijk geen duizelingen zijn. Hiertoe behooren o.a. de klachten over sterretjes zien, flauw vallen, een waas voor de oogen enz. Hetzelfde geldt voor bepaalde vormen van epileptische en hysterische duizelingen, waarover in het derde Hoofdstuk uitvoerig is gesproken.

De prikkels, die van belang zijn voor het in stand houden van het evenwicht, komen uit de peripherie langs vier verschillende wegen binnen n.l. via de oogen, via de ooren, via de spieren, pezen en gewrichten, en ten slotte via de huid. De algemeene klacht over „duizeligheid” ontstaat nu volgens WILSON en PIKE⁴⁰³, wanneer er een dissociatie bestaat tusschen de gewaarwordingen, die de verschillende impulsen teweeg brengen, waarop de persoon in kwestie normaliter zijn begrip omtrent zijn positie in de ruimte baseert.

De belangrijkste impulsen voor de gewaarwording van den stand in de ruimte zijn volgens hen afkomstig van het hoofd (n.l. van het labyrinth en de oogen) en niet zoozeer van de rest van het lichaam. Daarom klagen tabespatiënten b.v. weinig over duizelingen, daar de periphere sensibiliteit gestoord is bij hen, maar die deelen van het hoofd niet aangetast zijn.

Vestibulaire duizelingen worden nu veroorzaakt door aandoeningen van het labyrinth en zijn centrale wegen.

Deze vestibulaire duizelingen moeten wij ook differentieëren van oculaire duizelingen. Bij deze laatste groep zijn twee variëteiten te onderscheiden n.l. visuele duizelingen met oogaandoeningen en visuele duizelingen zonder oogaandoeningen. METZGER^{315, 316} kon aantoonen, dat de belichting van één oog tot evenwichtsstoornissen kan leiden, die met een tonusverhooging aan den geprikkelden kant in verband staan.

In een vorig hoofdstuk is er reeds op gewezen, dat door het opwekken van een optokinetischen nystagmus voornamelijk van den subcorticalen vorm daarvan, niet alleen draaigewaarwordingen veroorzaakt kunnen worden, maar dat ook evenwichtsstoornissen

en valneiging kunnen optreden. FISCHER en VEITS¹⁴⁹ toonden dit aan door een draaiend rad te gebruiken en spraken van een „optokinetische Körperreflex”, die in de richting van de langzame component van den nystagmus verloopt. Ditzelfde treedt ook op, wanneer de patiënt zich (b.v. op een kermis) in een om hem heen draaiende kamer bevindt. Hij raakt daarbij totaal gedesoriënteerd. Door de onderzoeken van TER BRAAK^{72, 73} weten wij, dat een hierbij opgewekte subcorticale optokinetische reflex een groote rol speelt. Er wordt een werking uitgeoefend op de vestibulaire kernen, waardoor nystagmus en een reactieve valneiging optreden.

Tot de visuele duizelingen kunnen wij ook de hoogteduizeling rekenen. Bij het zien omlaag vanuit een hoogen toren of vanaf een hoogen berg (zelden bij het kijken omhoog), worden velen bevangen door een z.g. „hoogteduizeling”. Volgens AUBRY en OMBRÉDANNE²¹ wordt deze hoofdzakelijk veroorzaakt, doordat de persoon in kwestie zich de diepte onevenredig groot voorstelt; volgens WOLLENBERG²⁰⁸ en REDSLOB³⁷⁰ ontstaat het door het ontbreken van normale fixatiepunten. Een kleine steun, b.v. het gebruik van een wandelstok, kan het optreden van deze duizeling soms verhinderen (REDSLOB). In zeldzame gevallen kan een echte draaiduizeling voorkomen. De meeste menschen onder vinden een gevoel alsof zij in de diepte getrokken worden of naar voren zullen vallen; ofwel zij hebben het gevoel de knieën te moeten buigen of geen beenen meer te hebben. Zelfs kan zich volgens REDSLOB een werkelijke phobie ontwikkelen. Zij meenen beslist in de diepte te zullen vallen en grijpen zich vast aan alles, wat zich in hun omgeving bevindt, zelfs aan een enkel graspietje. Sommigen gevoelen zich niet meer in staat om ook maar één pas te verzetten. Zij blijven als vastgenageld op hun plaats staan. Soms treden vasomotorische stoornissen op: de persoon in kwestie wordt bleek en transpireert sterk. De diepte van den afgrond is niet van belang: soms is zij niet diep en treedt toch een duizeling op. Bij de hoogteduizeling is een onzekerheid de eerste sensatie, opgewekt door het kijken in de diepte. Het visuele beeld is dus het primaire, hetgeen ook hieruit blijkt, dat de duizeling verdwijnt bij het sluiten der oogen. Een psychische factor komt pas secundair erbij. REDSLOB legt dus vooral den nadruk op het feit, dat de hoofdoorzaak hierin gelegen is, dat de oogen geen werkelijke fixatiepunten meer vinden. Er is een „sensation de vide optique” (WOLLENBERG), welke het gevoel van onzekerheid veroorzaakt.

Volgens SPIEGEL en SOMMER⁴¹⁰ speelt de psychische factor toch wel een belangrijke rol, zooals het angstgevoel b.v..

De ervaring van ERBEN¹³⁷ is, dat personen met een verhoogde prikkelbaarheid der labyrinthen meer kans hebben om last te krijgen van psychisch opgewekte duizelingen, zooals b.v. een hoogteduizeling.

ACHTSTE HOOFDSTUK.

PROGNOSE.

Quod vitam is de prognose gunstig, slechts bij de symptomatische vormen, zooals bij lues, arteriosclerose, apoplexie, tumor, is deze ernstiger.

Wat de klachten over duizelingen betreft is de prognose quod sanationem ook gunstig, alleen varieert de duur sterk (v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴, THORNVAL⁴²⁸, MARX³¹¹). De klachten kunnen na enkele dagen verdwenen zijn, soms pas na weken of pas na vele jaren. THORNVAL ging 15 patiënten na en constateerde, dat de duur van de ziekte varieerde van $\frac{1}{2}$ jaar tot 12 jaar. Bij de patiënten, welke WRIGHT⁴⁷⁶ observeerde varieerde de duur van de ziekte van 2 tot 39 jaar. CROWE¹¹⁴ is van meening, dat de aanvallen niet ophouden, maar dat de intervallen steeds grooter worden. Onder 117 patiënten waren er 48, waarbij de duur van de intervallen wisselde van 1 à 2 maanden tot 12 jaar. BRUNNER⁸⁷ schrijft de gunstige prognose wat de duizelingen betreft ook gedeeltelijk toe aan het optreden van een zekere gewenning. Hij nam bij enkele patiënten waar, dat de duizelingen ophielden, maar dat nystagmusaanvallen bleven bestaan. Deze patiënten klaagden dan wel over hoofdpijn en een gevoel van onzekerheid, maar zij konden gemakkelijk zonder hulp uit bed stappen en lopen. Bij onderzoek bleek soms zelfs een nystagmus van den derden graad te bestaan. De prognose is, wat de duizelingen betreft niet beter bij een ééNZIJDIG proces dan bij een dubbelzijdig (v. FRANKL-HOCHWART).

De prognose van het gehoor is minder gunstig. Alleen bij het LERMOYEZ-syndroom treedt een verbetering van het gehoor op. Bij de andere vormen van „MÉNIÈRE” is hoogstens in het beginstadium een geringe verbetering waar te nemen.

Het oorsuizen heeft de ongunstigste prognose: het blijft zelfs bestaan, wanneer de patiënt al volkomen doof is. Bovendien gewennen de patiënten hieraan niet zoo gemakkelijk als aan de duizelingen. Het oorsuizen wordt slecht verdragen in het algemeen.

CHARCOT¹⁰⁰ en THORNVAL⁴²⁸ meenden, dat de duizelingen ophielden, wanneer de doofheid totaal was geworden. Dit kon OLIVECRONA³⁴³,³⁴⁴ echter niet bevestigen. Hij zag zelfs een patiënt, die totaal doof was en een areflexie van het labyrinth vertoonde, waarbij toch aanvallen optraden. Hij meent daarom, dat de ziekte centraal gelocaliseerd moet worden, daar de aanvallen vooral ook ophouden na doorsnijding van de zenuw, ofschoon het

labyrinth bij het gebruikelijk onderzoek onprikkelbaar was. De calorische onprikkelbaarheid bewijst dus niet, dat het labyrinth dood is, maar slechts, dat zijn drempelwaarde gestegen is. Er zijn dan volgens OLIVECRONA sterkere prikkels noodig om een nystagmus en vertigo op te wekken.

Zelf zag ik ook soms duizelingen optreden bij totale doofheid en onprikkelbaar vestibulair systeem. Het lijkt mij, dat de duizelingen pas zullen verdwijnen, wanneer niet alleen het vestibulair apparaat en de banen voor den nystagmus en het reactief voorbijwijzen vernietigd zijn, maar ook die voor de duizelingen speciaal. Een laesie van het labyrinth zal meestal alle drie de banen tegelijk treffen, waardoor bij periphere processen de duizelingen wel zullen verdwijnen, wanneer het labyrinth totaal onprikkelbaar is geworden. In het Centrale Zenuwstelsel loopen de banen voor den nystagmus, het voorbijwijzen en de duizelingen echter gescheiden, zoodat wij hier een dissociatie kunnen verwachten o.a. een onprikkelbaar vestibulair systeem voor den nystagmus met spontane duizelingen. Pas wanneer de baan voor de duizelingen vernietigd is, zullen de duizelingen verdwijnen.

NEGENDE HOOFDSTUK.

THERAPIE.

In het bijzonder wil ik hier de therapie bespreken van de idiopathische gevallen van „MÉNIÈRE”.

Twee methoden kunnen wij toepassen n.l.:

- I. een conservatieve therapie of
- II. een chirurgische therapie.

Als conservatieve therapie kunnen wij een medicamenteuze, een dietetische, een physische of een oogheelkundige therapie toepassen.

Ad I. Conservatieve therapie:

— A. Medicamenteuze therapie:

1. Worden wij bij een patiënt geroepen tijdens een aanval, dan zorgen wij op de eerste plaats, dat alle factoren uitgeschakeld worden, welke een directe of een indirecte prikkeling van het labyrinth kunnen veroorzaken. De patiënt wordt te bed gelegd in een houding, welke hij zelf het prettigst vindt; meestal verkiest hij op de zijde te liggen, waarnaar de nystagmus slaat. Wanneer hij de oogen dan opent, kijkt hij vanzelf in de richting van de langzame fase van den nystagmus, waardoor de nystagmus en de subjectieve klachten afnemen. Elke hoofdbeweging moet vermeden worden. De omgeving moet rustig zijn; om den invloed van geluidsprakkers te verminderen wordt wel eens aangeraden om watten in de ooren te doen. De kamer moet liefst donker zijn.

De heftigheid van den aanval kan men verder eenigszins verminderen, door een ijsblaas op het hoofd te leggen. RUTTIN³⁹², RAMADIER²⁰¹, AUBRY, BOUCHET en OMBRÉDANNE¹⁷ adviseeren den prikkelingstoestand van het labyrinth tegen te werken door een zoodanige calorische uitsputting om de 2—3 uur, dat een nystagmus opgewekt wordt, tegengesteld aan den spontanen nystagmus.

Als medicamenteuze therapie worden in de literatuur de volgende middelen aangeraden:

als sedativa:

Morphine: doet den aanval wel verminderen, maar heeft het nadeel, dat de misselijkheid en het braken toenemen. Betere middelen zijn choraalhydraat (v. FRANKL-HOCHWART¹⁶⁴, RAMADIER²⁰¹), gardenal 2 cc 4—5 × in 24 uur, broomnatruium en valerian.

NEVILLE⁴²², MYGIND en DEDERDING³³⁴, AUBRY, BOUCHET en

OMBRÉDANNE¹⁷ geven tijdens den aanval atropine $\frac{1}{4}$ mgr intraveneus of subcutaan 2—3 × in 24 uur. Bij angioneurotische vormen, waarbij atropine geen effect had, gaven AUBRY, BOUCHET en OMBRÉDANNE acacoline (bij lage tensie gecombineerd met sparteïne). NEVILLE⁴²² zag ook goede resultaten met ergotinine. KOBRAK²⁵⁶ en ATKINSON¹⁶ konden vaak de aanvallen coupeeren met amylnitriet; echter merkt ATKINSON er bij op, dat door inname van een te groote dosis de aanvallen en het braken juist kunnen toenemen. De patiënt moet het niet te diep inhaleeren en het op eenigen afstand van den neus houden. Een kleine dosis geeft slechts vasodilatatie en geen bloeddrukverlaging. Bij een grootere dosis treedt sterkere bloeddrukdaling op, gepaard gaande met een contractie der periphere vaten, zoodat de klachten toenemen.

ATKINSON¹⁶ kon met 125 mgr acetylcholine een aanval doen ophouden. Nicotinezuur is ook een sterk vasodilatatorium en ATKINSON kon hiermee een aanval, opgewekt door 5 mgr amphetanine, coupeeren.

SHELDEN en HORTON⁴⁰⁴ beschrijven goede resultaten met histamine, dat volgens hen een specifieke werking zou hebben. ATKINSON meent, dat de werking van histamine slechts op vasodilatatie zou berusten. Het gelukte hun ook een aanval opgewekt door epinephrine (1 cc. 1/1000 oplossing) of door ergotamine-tartraat, met histamine te genezen.

BERGGREN^{54, 56} en VOGEL^{453, 454} gaven bulboocapnine tijdens de aanvallen.

CL. FRANCIS¹⁵³ genas een MÉNIÈRE-patiënt met een homolaterale rhinitis vasomotorica met 0,15 E. pituitrine-extract en 0,5 cc. adrenaline.

Goede resultaten werden door AUBRY, BOUCHET en OMBRÉDANNE in hardnekkige gevallen bereikt met 10 cc. hypertoonische glucose-oplossing.

2. De therapie tijdens het interval:

BRUNNER⁸⁶ adviseert om in ieder geval te katheteriseeren, ook al vertoont het otoscopisch beeld geen afwijkingen.

Volgens BEZOLD⁶⁰ en BRUNNER⁸⁷ bestaan er vaak chronische adhaesieve processen, waarbij de adhaesies vooral gelocaliseerd zijn in de nissen van de vensters, en waarbij het trommelvlies normaal is. Door middel van het Röntgenonderzoek kan men een dergelijk chronisch adhaesief proces nog wel eens opsporen, daar het mastoid dan een onvolledige pneumatisatie vertoont (BRUNNER). BEZOLD wijst er op dat chronische adhaesieve processen van het middenoor met een normaal otoscopisch beeld vaak meer klachten kunnen veroorzaken dan die met een duidelijk getraheerd trommelvlies.

Wat de medicamenteuze therapie betreft, worden de volgende middelen aangegeven:

a. Het chinine werd het eerst door CHARCOT toegepast en later door vele anderen o.a. door KOBRAK²⁵⁴, CHATELIER¹⁰¹, CURSHMANN¹¹⁶ en MARX³¹¹. CHARCOT¹⁰⁰ gaf het in groote dosis (1 gr per dag, gedurende 3 maanden, met korte tusschenpauzen), met het doel om het labyrinth uit te schakelen, daar hij van het standpunt uitging, dat de duizelingen zouden verdwijnen, wanneer het labyrinth totaal verlamd was. De patiënt, dien hij demonstreerde was echter nog even doof als voor de therapie. CURSHMANN paste ook een vrij groote dosis toe n.l. 1en—3en dag 1 pil, 4en—6en dag 3×2 pillen, 7en—9en dag 4×2 pillen, waarbij iedere pil 0,1 gr bevatte. Na 3 dagen tusschenpauze werd de kuur weer herhaald.

CHATELIER en KOBRAK kregen goede resultaten met chinine in kleine dosis tot hoogstens 0,1—0,2 gr per dag, hetgeen KOBRAK toeschrijft aan een vasodilatatorische werking bij kleine doseering.

MARX gaf een stijgende dosis van 0,1—0,6 gr per dag gedurende 10 dagen; na een pauze van 3 à 4 weken werd de kuur herhaald. Hij raadde aan het in combinatie met papaverine te geven, het z.g. monotreaan (KOCH²⁶⁰, GÜTTICH¹⁸⁸).

Chinine verandert ook de permeabiliteit van de celwanden en het is mogelijk, dat dat ook een rol speelt (zie de theorie van MYGIND en DEDERDING³³⁴).

JONKHOFF²²⁰ heeft experimenteel bij caviae, konijnen en katten de werking nagegaan van chinine op de labyrinthreflexen. Uit deze proeven is het volgende gebleken: een groote dosis (200 à 400 mgr subcut. per kg lichaamsgewicht), welke vergiftigingsverschijnselen opwekt, oefent een sterk verlamdenden invloed op het labyrinth uit; een kleine dosis (20 à 100 mgr per kg lichaamsgewicht), welke niet vergiftig werkt, versterkt den kopnystagmus.

b. Adrenaline werd in Frankrijk het eerst toegepast door VERNET⁴⁴⁷. Deze stof is een goede regulator van het vegetatieve zenuwstelsel en in principe kan men adrenaline het beste toepassen bij de vasodilatatorische vormen van „MÉNIÈRE”, alhoewel deze niet gemakkelijk zijn op te sporen. De doseering is volgens RAMADIER²⁰¹ 30—40 druppels per dag gedurende 2 weken en HAUTANT gaf zijn patiënten wel eens om den dag 1 cc. gedurende 2 weken. MEURMAN³¹⁸ ging de prikkelbaarheid van de labyrinthen na bij een aantal chemische stoffen, die den bloeddruk verhoogden (o.a. adrenaline) of verlaagden en vond deze in bijna alle gevallen onveranderd.

c. Atropine gaf RAMADIER²⁰¹ in die gevallen, waarbij adrenaline niet hielp. Deze stof werkt verlamdend op den parasympathicus en aldus op de circulatie. Dosis 1—2 mgr per dag. BERGGREN gaf vaak de combinatie luminal met belladonna.

d. Pilocarpine is de antagonist van het atropine en RAMADIER²⁰¹ gaf het in die gevallen, waarbij atropine de klachten deed

toenemen. Dosis 4—12 mgr. (KOBRAK²⁵⁴ gaf $2 \times$ daags $\frac{1}{2}$ —1 mgr in pilvorm).

KLEITMAN²²³ ging de werking van atropine en pilocarpine experimenteel na bij konijnen, volgens de methode welke DE KLEYN en VERSTEEGH²³⁸ hebben aangegeven ter bepaling van de werking en het aangrijpingspunt van nicotine. Tijdens de proeven werd aan de dieren een lichte aethernarcose gegeven, of wel er werd een thalamusdier genomen, waardoor de proeven zonder narcose voortgezet konden worden.

De invloed van atropine en pilocarpine werd nagegaan op den nystagmus, opgewekt door calorische prikkeling, op den nystagmus welken ontstond na extirpatie van één labyrinth en ook op den BECHTEREWSCHEN nystagmus, welke ontstaat na een dubbelzijdige labyrinthextirpatie in twee tempi. Uit het feit, dat de BECHTEREWSCHEN nystagmus even sterk beïnvloed werd als de calorische nystagmus, trok hij de conclusie, dat het voornaamste aangrijpingspunt van deze stoffen hoogstwaarschijnlijk in het vestibulaire kerngebied der medulla oblongata ligt. Een dosis atropine van 35—40 mgr per kg lichaamsgewicht verzwakte den nystagmus, terwijl pilocarpine in een dosis van 3—4 mgr per kg lichaamsgewicht een geringe prikkelende werking op den nystagmus uitoefende. Deze experimenten geven ons eenigszins de indicaties aan, waarbij wij deze stoffen moeten geven. Atropine zal gegeven moeten worden bij een overprikkelbaar labyrinth en pilocarpine bij een weinig prikkelbaar labyrinth.

MYGIND en DEDERDING³³⁴ gingen ook klinisch de werking na van pilocarpine. POLITZER wees er reeds op, dat deze stof een dehydrateerende werking heeft. Hij paste het eerst deze stof toe bij MÉNIÈRE-patiënten.

MYGIND en DEDERDING herhaalden zijn proeven en constateerden een initiale tegengestelde phase, waarbij het gehoor tijdelijk slechter werd. Dit schreven zij toe aan het feit, dat eerst het vocht uit de weefsels vrijkomt. Daarna verbeterde het gehoor dan. Een gunstig resultaat met pilocarpine hadden wij bij patiënt 1.

e. Bulbocapnine wordt vooral door BERGGREN⁵⁴ en THACKER NEVILLE⁴²³ toegepast in een dosis van 0,1 gr per dag in tabletvorm. Men kan tijdens een aanval 0,1 gr subcut. geven. BERGGREN ging experimenteel de werking van deze stof na bij konijnen, volgens de methode van DE KLEYN en VERSTEEGH²³⁸. Met een dosis van 10—35 mgr per kg lichaamsgewicht verminderde de nystagmus, in één geval hield de nystagmus op door een dosis van 40 mgr per kg lichaamsgewicht. Het aangrijpingspunt ligt vooral in het vestibulaire kerngebied. Wij zullen dit geneesmiddel dus vooral moeten geven aan patiënten met een overprikkelbaar labyrinth.

f. Amylnitriet en trinitriet. LERMOYEZ²⁸⁷ gebruikte amyl-

nitriet om uit te maken of de vertigo op een anaemie of op een congestieven toestand berustte. Zooals reeds eerder vermeld werd, werkt amylnitriet in groote dosis vasodilatatorisch en veroorzaakt het een hypotensie. Na 2—3 min. echter treedt een hypertensieve phase op. Men moet dit middel daarom liever niet toepassen bij patiënten met hypertensie.

Trinitriet vertoont ook een vasodilatatorische werking, welke langer duurt, dan die bij amylnitriet. Bovendien heeft het een minder sterke bloeddrukverhoogende werking. Hierdoor kan men het goed bij patiënten met hypertensie toepassen.

ATKINSON¹⁶ vermeldt goede resultaten met glycerinetrinitraat, hetgeen ook vasodilatatorisch werkt. Dosis 1,2 mgr 3 × per dag of meer.

g. Acetylcholine werkt volgens RAMADIER²⁰¹ specifiek vasodilatatorisch op de periphere arteriolen en prikkelt den nervus vagus. Het zou bij hypertensie en angiospastische toestanden een beter middel zijn, dan het trinitriet. RAMADIER gaf om den dag 20 cc. intramusculair gedurende 10 dagen. Daarna reduceeren tot 10 cc. 2 × per week.

MEURMAN³¹⁸ vond experimenteel geen verandering in de prikkelbaarheid der labyrinthen met bloeddrukverlagende stoffen, zooals amylnitriet en choline.

h. Panitrin werd door BLAU⁶⁷ toegepast bij doofheid en door SCHWERTFEGER³⁹⁶ bij verschillende aandoeningen van het octavussysteem op den bodem van circulatiestoornissen. Het is een opiumpraeparaat behoorend tot de basen der isochinolinegroep, evenals narcotine en narceïne en het heeft als grondsubstantie papaverine.

Aanvankelijk bestonden slechts klinische beschouwingen over den invloed van panitrin op duizelingen, doofheid en oorsuizen. Experimenten zijn hieromtrent verricht door ARNDTS, DE KLEYN en VERSTEEGH¹⁴.

In kleine dosis (0,1 cc. per kg lichaamsgewicht) bleek het een werking uit te oefenen op de oogspierkernen, in grootere dosis (0,1—0,3 cc. per kg lichaamsgewicht) kon het centraal een deviatie en nystagmus opwekken en in nog grootere dosis (0,3—0,5 cc. per kg lichaamsgewicht) grijpt het ook peripheer aan op de oogspieren.

Verder bleek, dat panitrin in staat was om een bestaanden spontanen of calorischen nystagmus bij een dosis van 0,125—0,5 cc. per kg lichaamsgewicht om te keeren. De werkingen op de oogspieren en de oogspierkernen werden voornamelijk veroorzaakt door het papaverine-bestanddeel van het panitrin.

Het panitrin wordt toegepast als papaverinehydrochloride en -sulfaat in tabletten en ampullen en wel in de volgende doseering: kinderen subc. 0,001—0,01 gr of inwendig 3 × daags het vijf-

voudige; volwassenen subc. 0,05—0,1 gr of inwendig 0,05—0,24 gr.

Een ampul bevat 0,05 gr panitrin. Bij elke injectie geeft men 0,3 cc. 1 % novocaïne (zonder adrenaline) vooraf tegen de optredende pijnen. Men injecteert ± 1 cc. achter en boven de insertie van de oorschelp subperiostaal. De eerste beide injecties met een tusschenpauze van 3 dagen, de volgende twee met een tusschenpauze van 8—12 dagen. Niet meer dan 8 injecties achter elkaar geven aan één kant. Indien dit toch noodig blijkt te zijn, dan doet men dit na een tusschenpauze van 1—2 maanden.

i. Nicotinezuur Thiaminehydrochloride.

Deze beide geneesmiddelen werden door ATKINSON¹⁶ gecombineerd toegepast. Volgens ATKINSON gaf SELFRIDGE reeds met succes nicotinezuur bij sommige vormen van doofheid. Deze stof maakt deel uit van het vit. B-complex en werkt vasodilatatorisch op kleine vaten en capillairen. De patiënten krijgen het na de injectie erg warm in het gezicht.

ATKINSON gaf dit middel in het begin, liefst parenteraal. Op jongen leeftijd reageeren de patiënten het beste op nicotinezuur en het middel wordt dan ook goed verdragen. Oudere personen verdragen de sterke vasodilatatorische werking niet zoo goed en reageeren beter op de sedatieve werking van het thiaminehydrochloride. De tolerantie voor nicotinezuur is bovendien individueel verschillend. Op middelbaren leeftijd wordt de grootste dosis n.l. ± 50 mgr per dag verdragen. Jongere patiënten geeft men ± 25 mgr per dag en oudere patiënten slechts 10—20 mgr per dag. Toch zijn er enkelen, die een dosis van 100 mgr per dag, parenteraal gegeven, verdragen. Het thiaminehydrochloride wordt juist door oudere patiënten het beste verdragen en wel in een dosis van 10 à 25 mgr per dag.

Volgens ATKINSON¹⁶ behoeft men echter niet zoo'n hooge dosis te geven en kan men langzamerhand reduceeren tot een onderhoudende dosis van ± 3 mgr per dag oraal, waarmee de patiënten dan vaak jaren of gedurende hun geheele verdere leven vrij van aanvallen blijven. Hij paste nicotinezuur-thiaminemengsels in de volgende verhoudingen toe: 45 : 5 mgr per cc., 40 : 10 mgr per cc., en 25 : 25 mgr per cc. Hij behandelde 19 patiënten, wier ziekte op vasoconstrictie berustte en constateerde, dat 8 patiënten gedurende zes maanden (controletijd) of langer vrij van klachten bleven, 9 patiënten vertoonden een duidelijke verbetering, bij slechts 2 patiënten trad geen verandering van den toestand op. Ook HARRIS en MOORE zagen volgens ATKINSON goede resultaten met deze therapie.

j. Histamine.

Voor al in de laatste jaren wordt dit therapeuticum aanbevolen door ALFOELDY¹¹, SHELDEN en HORTON⁴⁰⁴, VESSELLE⁴⁵⁰, SOLERO⁴⁰⁹, HORTON²¹² en ATKINSON¹⁶. HORTON²¹² paste in 1927 het eerst dit

middel toe bij patiënten met een overgevoeligheid voor koude; later in 1937 paste hij het toe bij patiënten, die leden aan een bijzonderen vorm van vasculaire hoofdpijn, een z.g. „erythromelalgie of the head” of een „histamine-cephalgea”. Dit ziektebeeld was in 1789 reeds door PARRY beschreven (zie HORTON²¹²), maar werd in 1937 in de MAYO-kliniek herontdekt. Deze erythromelalgie begint meestal acuut op den leeftijd van 40—45 jaar. Het is een unilaterale hevige hoofdpijn, welke niet de zenuwtakken volgt, maar wel de vertakkingen van de arteria carotis externa. Door druk op deze vertakkingen en op de arteria carotis externa en communis zelf vermindert n.l. de pijn. De aanvallen treden meestal 1 à 2 uur na het naar bed gaan op, de patiënt wordt er wakker van en wanneer hij rechtop gaat zitten zakt de pijn af. Meestal duurt de aanval $\pm$ 1 uur. Soms is een zwelling der temporale bloedvaten aan dien kant waar te nemen. De hoofdpijn gaat niet gepaard met visuele symptomen, zooals vaak bij migraine wel het geval is. Tijdens den aanval heeft de patiënt last van tranende oogen en een rhinorrhoea. Bij sommige patiënten kon een aanval opgewekt worden door een bepaalde hoeveelheid histamine; de meeste patiënten reageeren goed op een „desensibilisatiekuur” met dit geneesmiddel in de volgende doseering: 1e injectie 0,25 cc. histaminebase subcut., 2e injectie 0,30 cc., 3de injectie 0,35 cc. enz. elke injectie met 0,05 cc. stijgen tot men bij de 16e injectie 1 cc. inspuit. Daarna 17e tot 20e injectie ook 1 cc. inspuiten. Treden sterke congestie of andere symptomen op tijdens de injectie, dan de volgende injectie tot 50 % verminderen, daarna weer langzaam stijgen. Deze subcutane injecties werden twee maal per dag gedurende 10 dagen tot 3 weken gegeven. (1 cc. = 0,275 mgr histaminediphosphaat = 0,1 mgr histaminebase).

Wanneer de patiënt vrij van aanvallen is, geeft men 1—3 $\times$ per week 1 cc. om recidieven te voorkomen. In enkele gevallen wordt ook met goede resultaten histaminase per os gegeven.

REID³⁷¹ gaf de volgende doseering:

1e en 2e dag 0,05 mgr subcutaan 2 $\times$ per dag; den 3en en 4en dag 0,075 mgr enz., tegen het eind van de 3e week 0,1 mgr 2 $\times$ per dag. Na beëindiging van de kuur 0,1 mgr 1 $\times$ per week en wanneer de patiënt gedurende 2 à 3 maanden vrij van klachten gebleven was, werd de dosis verminderd door de injecties met grotere tusschenperioden te geven.

In 1939 deed HORTON²¹² de toevallige ontdekking, dat een patiënt, die zoowel aan erythromelalgie als aan de ziekte van „MÉNÈRE” leed, van beide kwalen genezen was na een histaminekuur. Sindsdien is men histamine bij „MÉNÈRE”-patiënten gaan toepassen. Aanvankelijk werd de histamine slechts subcutaan gegeven. ALEXANDER en ELLIOTH schreven in 1939, dat zij betere resultaten verkregen bij de behandeling van chronische gevallen van urticaria met intraveneuze injecties van histamine. SHELDEN

en HORTON⁴⁰⁴ zijn er daarom toe overgegaan om ook aan „MÉNÈRE”-patiënten histamine intraveneus te geven en wel 1,9 mgr histaminezuurphosphaat in 250 cc. physiologische zoutoplossing. Men gebruikt histaminemono- en diphosphaat: 1,88 mgr histaminemonophosphaat komt overeen met 2,75 mgr histamine-diphosphaat en bevat 1 mgr histaminebase. Het infuus wordt om den dag of om de twee dagen in een tijdsverloop van 1½ uur gegeven.

VESSELLE gebruikt de combinatie histamine-histidine (algepan) en spuit dit subcutaan in in de omgeving van het oor. Volgens hem zou men nog betere resultaten verkrijgen, wanneer door ionisatie in plaats van door injectie deze stoffen toegediend werden.

SHELDEN en HORTON pasten in 1940 bij 15 patiënten histamine toe en wel bij 4 subcutaan en bij 11 patiënten intraveneus en boekten goede resultaten.

HORTON beschrijft 49 patiënten: hiervan waren er 15 gedurende vele maanden vrij van aanvallen, de overigen vertoonden allen een verbetering, maar recidieven traden wel op. Als onderhoudende dosis gaf hij 0,1 à 0,2 mgr histamine 2—4 $\times$ per week. Bij een klein aantal patiënten trad zelfs een verbetering van het gehoor op. Tot Februari 1941 had HORTON reeds 1272 $\times$ histamine intraveneus toegepast, zonder dat hij ooit shockverschijnselen of andere complicaties zag optreden.

ATKINSON geeft histamine vooral bij de allergische vormen van „MÉNÈRE”. Hij begint met 0,01 mgr 2 à 3 $\times$ per week en stijgt dan langzaam tot een grens, die nog goed verdragen wordt en wel maximaal tot 1 mgr. Deze dosis geeft hij dan gedurende 1 maand. Hij raadt aan om na 3 maanden een tweede korte kuur te geven.

Op deze wijze heeft hij 7 patiënten gedesensibiliseerd, die vele maanden vrij van klachten bleven. Een verbetering van het gehoor en van het oorsuizen zag hij slechts in die gevallen, waarbij de klachten nog niet zoo lang bestonden.

Over de wijze waarop het histamine werkt is men het nog niet geheel eens.

ATKINSON neemt een desensibiliseerende en een vasodilatatorische werking aan. SHELDEN en HORTON daarentegen meenen, dat het een specifiek invloed uitoefent op de permeabiliteit van de vaatwanden.

MADURO³⁰⁵ en VESSELLE⁴⁵⁰ meenen, dat histamine ook analgetisch werkt.

DZINICH en GALLÉ¹³¹ meenen op grond van de resultaten van hun klinische onderzoekingen, dat histamine het organisme ongevoelig maakt voor de hyperergische reactie van het endogene histamine. Met FORNET onderscheiden zij bij allergische processen twee fasen. In de eerste fase treedt de binding van antigeen en antilichaam op (d.i. de specifieke fase). In de tweede fase treden de symptomen op van de hyperergische weefselontsteking.

Door de binding antigeen-antilichaam komen afbraakproducten vrij, waaronder ook histamine en deze geven aanleiding tot de tweede phase.

Deze onderzoekers toonden verder aan, dat bij de histamine-desensibilisatiekuur de volgende allergische symptomen blijven bestaan: eosinophilie, lymphocytose, een afname van het complementair vermogen van het bloed en een positieve histamine-huidproef. Hieruit trokken zij de conclusie, dat na de desensibilisatie de eerste phase wel blijft bestaan, een antigeen-antilichaambinding heeft nog wel plaats. De tweede phase echter, de hyperergische weefselreactie verloopt minder sterk of blijft geheel achterwege. Hierdoor zullen de klachten verdwenen zijn.

In de laatste jaren wordt histamine ook in de Amsterdamsche Universiteitskliniek geregeld toegepast. De resultaten zijn echter nog niet geheel uitgewerkt. Zelf zag ik wel in vele gevallen een verbetering van de duizelingen optreden, sommigen waren gedurende vele maanden klachtenvrij. Een enkele maal trad ook een verbetering van het gehoor op. De patiënten werden als regel eerst klinisch behandeld en kregen om den dag een infuus van 1,7 mgr histamine in 250 cc. physiologische zoutoplossing, totaal 6 x. In slechts enkele gevallen moest de behandeling wegens shockverschijnselen gestaakt worden. Daarna kregen zij een poliklinische nabehandeling, met subcutane injecties van 0,1—0,3 mgr 2 à 3 x per week. Zijn de patiënten gedurende 2 à 3 maanden vrij van klachten gebleven, dan worden de injecties geleidelijk met grootere tusschenpoozen gegeven. Tijdens het infuus en na de injecties krijgen de patiënten het erg warm en ziet men een vaatinjectie optreden van cornea, sclera en trommelvlies en kan men vaatpulsaties waarnemen.

Poliklinisch geven wij geen grootere dosis dan 0,3 mgr, daar anders een kans op een shock bestaat. Volgens CARLO treden bij een dosis kleiner dan 0,1 mgr nooit shockverschijnselen op.

Volgens mij berust de voornaamste werking van het histamine op een verandering der permeabiliteit van de vaatwanden, want in twee gevallen van een labyrinthitis serosa (patiënten 42, 43) hielden plotseling de symptomen op tijdens en na het toedienen van een infuus. De toxische beschadiging der vaatwanden, waardoor het collaterale oedeem was opgetreden, werd blijkbaar door de histamine opgeheven. In het Hoofdstuk Pathogenie heb ik reeds er op gewezen, dat de permeabiliteit van de vaatwanden een belangrijke rol speelt bij het opwekken van „Ménière"-symptomen. Het histamine blijkt een belangrijke stof te zijn, welke pathologische veranderingen der permeabiliteit kan opheffen.

Patiënt 41.

Bij deze patiënte had de therapie met histamine veel succes.

J. H. ♀ 65 jaar. Opname 5—10—1942.

De eerste aanval trad ½ jaar geleden op, zonder een bepaalde aanleiding. De aanvallen herhaalden zich $\pm 3 \times$ per week, soms zelfs $2 \times$ per dag. Vooral traden zij op bij achterover buigen van het hoofd.

Tijdens de aanvallen heeft patiënte een draaierig gevoel in het hoofd (voornamelijk naar rechts), bovendien de sensatie naar rechts getrokken te worden, gepaard gaande met een valneiging naar rechts.

Beiderzijds bestaat oorsuizen als het gonzen van een bij.

Plotseling is op een ochtend bij het wakker worden doofheid opgetreden, zowel rechts als links, maar links sterker. De doofheid neemt den laatsten tijd toe. Het suizen en de doofheid houden geen verband met de duizelingen. Patiënte klaagt ook over hoofdpijn in het voorhoofd, welke naar achteren toe uitstraalt.

Bij intern onderzoek werden geen afwijkingen gevonden: het bloedbeeld en de B.S. waren normaal, de urinereacties en de serologische reacties waren negatief. De tensie was iets verhoogd n.l. 155/115.

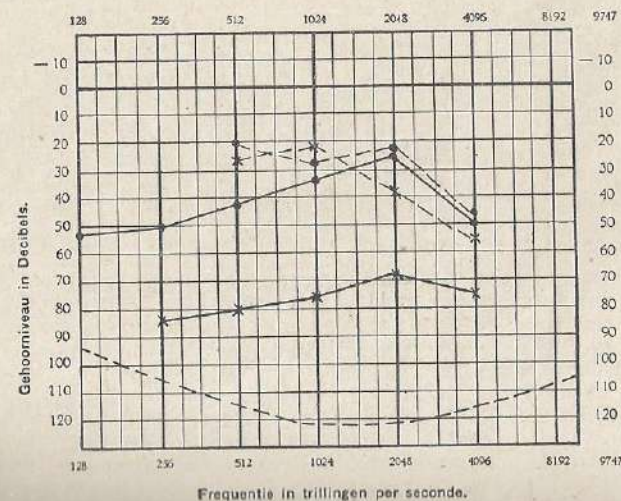
Neurologisch onderzoek: er bestond een geringe innervatiestoornis in het gebied van den mondtak van den nervus facialis. Bovendien werd een constante hypalgesie links op het voorhoofd aangegeven. De corneareflexen waren rechts en links gelijk. Bij herhaling van het neurologisch onderzoek twee weken later werden geen afwijkingen meer geconstateerd wat den nervus V en VII betreft. De liquor was normaal, kleurloos en helder. De druk bedroeg 75 mm, NONNE —, PANDY ±, aantal cellen 3/3, totaal eiwit 28 mgr %, glob. 6 mgr %, LANGE —, Mastix —, Wass.R. —.

Bij ophthalmologisch onderzoek werd een sterke myopie gevonden rechts van 9D, links van 13D. en de fundus vertoonde beiderzijds myopische veranderingen.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	monoch. c.	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	10 cm	64	6000	10 sec.	+	verkort
L.	nihil	512	—	2 sec.	pseudo —	verkort → R.
	(luide spr. a.c.)					

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Spont. nystagmus: bij rechttuit zien een enkele slag hor. → rechts.

bij zien naar rechts hor. rot. nyst. → rechts.

bij zien naar links hor. rot. nyst. → links.

bij zien omhoog hor. nyst. → rechts.

bij zien omlaag hor. nyst. → rechts.

Positiënystagmus: in RZL. duidelijke hor. nyst. → rechts.
in LZL. geen nyst.

De optokinetische nystagmus was wat beide vormen betreft normaal.

Er bestond geen fistelsymptoom, de ROMBERG was negatief, er trad geen spontaan voorbijwijken op.

Calorisch onderzoek:

latentie duur aantal sl.

5cc. 20° A.D. hor. nyst. → L. 8 sec. 200 sec. 360 sl. (beiderzijds geen re-

5cc. 20° A.S. hor. nyst. → R. 8 sec. 190 sec. 300 sl. actief voorbijwijken).

5cc. 30° A.D. hor. nyst. → L.

5cc. 30° A.S. hor. nyst. → R.

5cc. 35° A.D. geen nyst.

5cc. 35° A.S. geen nyst.

5cc. 45° A.D. hor. nyst. → R. 10 sec. 105 sec. 180 sl. (beiderzijds geen re-

5cc. 45° A.S. hor. nyst. → L. 9 sec. 118 sec. 105 sl. actief voorbijwijken).

5cc. 49° A.D. hor. nyst. → R.

5cc. 49° A.S. enkele slag hor. → L.

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. 39 sl. in 23 sec.

10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 70 sl. in 30 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R. vert. nyst. ↓ 28 sl. in 15 sec.

10 × dr. n. L. geen vert. nyst. ↑ (2 × herhaald).

Rotatoir:

10 × dr. n. R. hor. rot. nyst. → R. later overgaand in hor. nyst. → R.
37 sl. in 21 sec.

10 × dr. n. L. hor. rot. nyst. → L. 24 sl. in 16 sec.

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D. versterking van den spontanen hor. nyst. → R. bij 1 mA.

Kathode A.S. hor. nyst. → L. bij 5 mA.

Anode A.D. hor. nyst. → L. bij 4 mA.

Anode A.S. mogelijk versterking van den spont. hor. nyst. → R.
bij 1 mA.

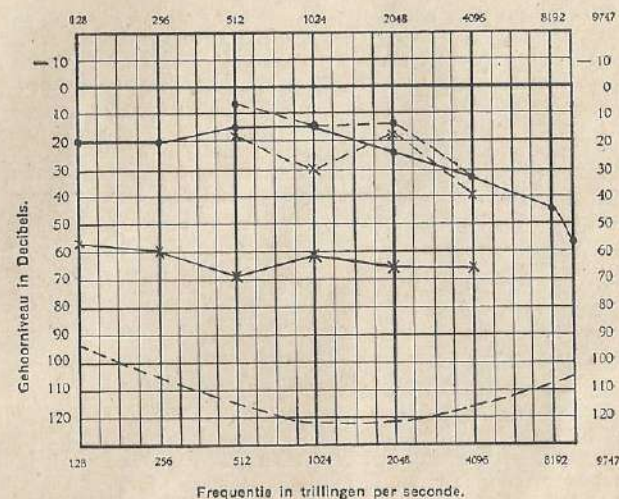
De kipreacties waren normaal.

Therapie: patiënte kreeg 6 histamine-infusen (om den dag één), van 1,7 mgr. per keer en werd van 11—11—1942 tot 5—7—1943 nabehandeld met subcutane histamine-injecties, aanvankelijk 2 × per week, later 1 × per week met een dosis van 0,1—0,38 mgr.

Vóór de behandeling had patiënte ± 3 × per week, soms 2 × per dag aanvallen. In de periode van 11—11—1942 tot 14—4—1943 heeft patiënte slechts 1 × een duizeling gehad en af en toe oorsuizen links. Hierna kreeg zij gedurende één maand weer meer aanvallen en een toenemende doofheid links. Na deze periode heeft zij van 14—5—1943 tot 5—7—1943 geen aanvallen meer gehad.

Na sommige subcutane histamine-injecties had patiënte gedurende den geheelen dag subjectief het gevoel beter te kunnen hooren. Het audiogram na de 6 infusen vertoonde wel eenige verbetering:

Audiogram:



Epicrise:

Uit het samengaan van de volgende symptomen blijkt, dat een centrale localisatie van het proces het meest waarschijnlijk is:

— ofschoon de labyrinthen duidelijk prikkelbaar zijn, hetgeen blijkt uit den levendigen nystagmus, treden toch de reacties der extremiteiten niet op.

— abnorme nystagmus bij het rotatie-onderzoek: in plaats van een zuiver rotatoiren nystagmus ontstaat een hor. rot. nystagmus.

— ofschoon beide labyrinthen sterk prikkelbaar zijn ontbreekt partieel de verticale nystagmus.

Opvallend is verder de dubbelzijdige, in het audiogram parallel verlopende doofheid, hetgeen misschien ook op een centrale localisatie wijst.

De neurologische stoornissen (nervus V en VII) kunnen eveneens centraal worden verklaard, daar de kernstelsels van den nervus V en VII in de nabijheid der cochleo-vestibulaire centra gelegen zijn en door de vasomotorische stoornissen eveneens getroffen kunnen worden (eind-arteriën).

Patiënte reageerde goed op de therapie met histamine. Het oorsuizen en in geringe mate ook het gehoor, vertoonden verbetering hierna.

Patiënt 42.

De gunstige werking van het histamine bij een sereuze labyrinthitis blijkt uit de volgende ziektegeschiedenis:

H. J. T. ♂ 58 jaar. Opname 9—7—1940 wegens een otitis media subacuta, gepaard gaande met een labyrinthitis serosa.

Drie maanden geleden traden oorklachten op en tevens een afscheiding uit het rechter oor. Er werd $\pm 10 \times$ paracentese verricht. Sinds 4 dagen bestaan ook klachten over duizelingen, zoodra patiënt zich beweegt, welke gepaard gaan met braken. Een griepinfectie ging de otitis vooraf. De laatste twee dagen zijn de duizelingen sterk toegenomen, zoodat patiënt niet meer kan zitten, maar op de zieke zijde moet liggen.

Bij neurologisch onderzoek bleken geen meningeale prikkelingsverschijnselen aanwezig te zijn, ook geen teekenen van een intracerebraal proces.

Otoscopisch onderzoek: Het rechter trommelflies bombeert, er is geen afscheiding. Het linker trommelflies is dof.

Acustisch onderzoek:

fl. spr.	ondergr.	monoch.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R. gemask. a.c.	256	10000	15 sec.	+	iets verkort	→ R.
L. 2 m	64	19000	25 sec.	+	iets verkort	

Vestibulair onderzoek:

Patiënt is voortdurend misselijk wanneer het hoofd maar even in plaats van naar rechts, rechtuit of naar links wordt gedraaid. Dan treedt meteen een heftig braken op (z.g. projectiel braken). Het onderzoek moest zeer voorzichtig geschieden daar ten slotte door het vele en hevige braken het braaksel bloederig werd.

Spont. nystagmus van den derden graad hor. → rechts.

Positiënystagmus in RZL. grove hor. nyst. → links.
in LZL. grove hor. nyst. → rechts.

Er bestond geen fistelsymptoom.

Er werd besloten vóór een eventuele operatie eerst een histamine-infuus te geven (9—7—1940). Tijdens het infuus werd patiënt warm, hij kreeg een rood gezicht en last van heftig bonzen in de ooren. (Patiënt kreeg 1,7 mgr in 250cc. phys. zoutoplossing). Het infuus werd gegeven, terwijl patiënt in RZL lag. Hierbij was een hor. nyst. → links aanwezig. Reeds 5 min. na het infuus gevoelde patiënt zich subjectief veel beter, hij kon weer gewoon op den rug gelegd worden, zonder optreden van misselijkheid en braken. Na het infuus bleek bij rechtuit zien slechts een enkele slag hor. → links te bestaan, afgewisseld met een nystagmusvrije pauze; bij zien naar links ontstond een duidelijke rot. nyst. ↺ links, bij zien naar rechts geen nystagmus.

Positiënystagmus: in RZL versterking van den hor. nyst. → links.
in LZL geen nystagmus en geen misselijkheid meer.

Patiënt ligt nu het liefst in rugligging.

Vestibulair onderzoek 10—7—1940:

Er bleek nog steeds een spontane nystagmus naar links te bestaan. In rugligging ontbrak bij alle blikrichtingen de rotatoire component, de nystagmus was zuiver horizontaal.

Calorisch onderzoek:

50cc. 20° A.S. de spont. nyst. verandert duidelijk in een hor. nyst. → rechts;
50cc. 20° A.D. misschien versterking van den spont. nyst. hor. → links.
hoofd naar links nyst. sterker, maar dit was ook vóór het uitspuiten het geval;

hoofd naar rechts duidelijke hor. nyst. → links, wat vóór het uitspuiten niet het geval was, maar welke ook langeren tijd bleef bestaan.

50cc. 50° A.D. spontane nyst. hor. → links; bij verschillende hoofdstanden misschien versterkt, dus geen calorische nyst. (had dan hor. → rechts gericht moeten zijn).

50cc. 50° A.S. duidelijke versterking van den spont. hor. nyst. → links, zoowel in rugligging als in RZL en LZL.

De WEBER is nog steeds naar rechts gelateraliseerd.

Conclusie: op 10—7—1940 vertoonde patiënt dus het beeld van een vestibulaire uitschakeling rechts (hor. nyst. → links bij alle hoofdstanden), in tegenstelling tot 9—7—1940 toen bij rugligging en LZL een hor. nyst. → rechts optrad. Wel bleek nog een acustische prikkelbaarheid rechts te bestaan (WEBER naar rechts gelateraliseerd).

Aangezien men dacht aan een streptococcus mucosus infectie werd patiënt 10—7—1940 volgens SCHWARTZE geopereerd rechts. Bij de operatie werd een klein mastoid gevonden met periantraal een holte gevuld met dikken gelen etter, welke onder druk stond en pulseerend naar buiten kwam. De sinus lag voor een groot gedeelte in de holte vrij en was bedekt met granulaties. Bacteriologisch werd geen groei van bacteriën geconstateerd.

Nog geruimen tijd bleef een spontane nystagmus bestaan. Bij onderzoek 7—8—1940 was geen spontane nystagmus meer aanwezig en waren de waarden bij het rotatie-onderzoek weer vrijwel symmetrisch:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. 50 sl. in 19 sec.

10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 42 sl. in 23 sec.

Bij calorisch onderzoek bleek het rechter labyrint nog duidelijk prikkelbaar te zijn:

50cc. 50° A.D. hor. nyst. → R. latentie 26 sec. duur 160 sec.

bij omdraaien op de buik hor. nyst. → L.

Epicrise:

Bij deze otitis media acuta treedt het beeld op van een streptococcus mucosus infectie.

De klachten van duizelingen, de spontane nystagmus naar den zieken kant (prikkelingsverschijnsel), een van richting wisselende positiënystagmus (syndroom van KLESTADT), wijzen op een complicerende sereuze labyrinthitis. De zeer sterke subjectieve klachten over duizeligheid en het braken verdwenen terstond na het histamine-infuus, terwijl ook de nystagmus verminderde. Er trad toen een nystagmus van den eersten graad op, welke overging in een duidelijken positiënystagmus naar den gezonden kant (beginphase van een labyrinthitis). Deze verbetering moet waarschijnlijk wel worden toegeschreven aan een verandering der vaatpermeabiliteit. De spontane nystagmus naar den gezonden kant bleek reeds na ruim drie weken gecompenseerd te zijn.

Patiënt 43.

Hier blijkt eveneens de gunstige werking van histamine bij een sereuze labyrinthitis.

A. G. ♀ 19 jaar. Opname 23—5—1943 wegens een otitis media acuta met labyrinthaire prikkelingsverschijnselen.

Twee dagen vóór de opname kreeg patiënte na het zwemmen heftige oorspijn links en tevens last van sterke draaiduizelingen, waarbij de omgeving naar links draaide.

Patiënte maakte bij opname een zeer zieken indruk en klaagde over heftige hoofdpijn boven beide oogen, maar vooral links.

Otoscopisch onderzoek: het linker trommelylies bombeerde, er was geen afscheiding; het rechter trommelylies was normaal. Na paracentese links kwam zeer veel etter te voorschijn.

Acustisch onderzoek (voor zoover dit met het oog op den toestand van patiënte mogelijk was):

	fl. spr.	ondergr.	monoch.	c ₅	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	3 m	128	18000	?	+	normaal	→ L.
L.	1 m	256	?	?	—	verkort	

Vestibulair onderzoek:

Er bleek een duidelijke spontane nystagmus van den 2en—3en graad te bestaan hor. → links, welke versterkt werd in beide zijliggingen.

Bij uitspuiten met warm water van het linker oor nam de spontane hor. nyst. → links in sterkte toe. Een uitgebreider calorisch onderzoek was niet mogelijk, daar patiënte niet meewerkte.

Er bestond een relatieve bradycardie: polsfrequentie 72, temp. 38,3°.

Patiënte reageerde langzaam op de gestelde vragen en was duidelijk apathisch, waardoor zij moeilijk te onderzoeken was.

Bij neurologisch onderzoek werden bovendien de volgende afwijkingen gevonden:

- een duidelijke nekstijfheid en een lichte KERNIG.
- de fundus was links en rechts normaal, de oogbewegingen waren goed, nystagmuslagen naar links kon men waarnemen.
- de corneareflex was links en rechts gelijk.
- de nervus facialis was intact, de reflexen aan armen en beenen waren normaal en links = rechts; buikreflexen links = rechts.
- patiënte reageerde over het gehele lichaam weinig op pijnprikkels.
- de coördinatiezin was door gebrek aan coöperatie moeilijk te beoordeelen.
- er bestond een hypotonie van linker arm en linker been.
- lumbaalpunctie: tensie 120 mm, duidelijke polspulsaties, QUECKENSTEDT normaal, liquor helder, aantal cellen 3/3. PANDY normaal.

Conclusie: er werd aan de mogelijkheid van een cerebrale complicatie gedacht (abscessus cerebelli?). Aangezien de liquor normaal was, werd eerst een histamine-infuus toegediend. Patiënte kreeg 1,7 mgr histamine in 250 cc. phys. zoutoplossing intraveneus. Na het toedienen van het infuus bleek geen nystagmus meer aanwezig te zijn bij rechttuit zien, noch bij zien naar rechts en naar links. Ook ontbrak de positienystagmus. Patiënte was na het infuus ook niet meer duizelig en voelde zich subjectief veel beter. Men kon nu ook meer contact met haar krijgen. De toestand bleef vooruitgaan en na ± 3 weken was ook de afscheiding uit het oor niet meer te bespeuren. Bij ontslag bleek de fluisterspraak beiderzijds > 5 m te zijn.

Epicrise:

Dit is een geval van een sereuze labyrinthitis bij een otitis media acuta sinistra. Er blijkt een prikkelingsnystagmus naar den zieken kant te bestaan. Typisch is ook de relatieve bradycardie en de tonusstoorning aan den zieken kant. Dit laatste wordt bij dieren vaker waargenomen dan bij menschen bij een aandoening van het labyrinth.

Patiënte verbeterde snel na een histamine-infuus.

k. Strychnine. JONKHOFF²²⁰ heeft experimenteel den invloed nagegaan van strychnine op de labyrinthreflexen. Met een dosis

van 0,01 mgr per kg lichaamsgewicht constateerde hij een lichte, met een dosis van 0,02 mgr een duidelijke toename der labyrinthaire prikkelbaarheid. Met 0,05 mgr ziet men een algemeene toename der reflectorische prikkelbaarheid en verhoogde peesreflexen. Door hoeveelheden van 0,15—0,5 mgr werden lichte krampen en een onrusttoestand veroorzaakt, terwijl door 0,7—1 mgr zware algemeene krampen en een ademhalingsstilstand optraden. Hieruit blijkt, dat dit middel vooral toegepast moet worden bij patiënten met een duidelijke verminderde labyrinthaire prikkelbaarheid en wel in een doseering van 3 × daags 0,5 mgr.

l. Nog vele andere geneesmiddelen worden aangeraden ter genezing van het MÉNIÈRE-syndroom:

v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ geeft Broom en NaJ. In ernstige gevallen geeft hij 2 à 3 gr broom in water 's avonds, bij verbetering 1 gr. Het NaJ geeft hij vooral bij arteriosclerotische patiënten in een doseering van ½ à 1½ gr per dag.

THORNVAL⁴²⁸ geeft parathyrioidtabletten met Calcium.

Verder wordt aangegeven J met Ca als Sajodin, atrocal en afenil (BRUNNER⁸⁷). Vasano wordt aangeraden door VOGEL⁴⁵², MARX³¹¹, en GÜTTICH¹⁸⁸. Baldrian, eumidine, nautisan en euphylline worden ook aanbevolen. LUCAE²⁹⁴ geeft secale cornutum. ATKINSON¹⁶ had bij één van de vijf patiënten succes met prostigminemethylsulfaat.

KOCH²⁶⁰ past bij arteriosclerotische vormen padutin toe. Bij de vagotone vormen geeft hij bromostrontiumuraan „Weil”, dat den sympathicus prikkelt en tegelijkertijd een sedatieve werking heeft. Het kan per os of intraveneus gegeven worden. Hij geeft ook wel aleuthan of moloid als specifieke prikkeltherapie. KOBRAK vermeldt suprarenine als therapeuticum. Ter vermindering van de abnormale doorlaatbaarheid van de vaatwanden geeft BRUNNER⁸⁷ calciumzouten, vooral calciumchloridepraeparaten, eventueel intraveneus. JOHOW²¹⁶ en NÜHSMANN³³⁹ zien goede resultaten met Calcium-Sandoz (10 %), in de volgende doseering: om den dag 10 cc. afwisselend intraveneus en intramusculair, in totaal 12—20 injecties. Na beëindigen van de kuur dagelijks 2 Calcium-Sandoz Brausetabletten gedurende 2 maanden of 3 × 2 tabletten of 2—3 theelepels poeder of 2—3 eetlepels Calcium-Sandoz-siroop per os. Eventueel kan men na 6 maanden de kuur herhalen. GÜTTICH geeft de combinatie calcium en broom gedurende drie weken 3 × daags 1 tablet calciumbromaat.

Als sedativa worden aangeraden salicylzuur, broomnatrium, broomammonium, antipyrine, luminal (THORNVAL, MOLLISON), enz.

In de Amsterdamsche Universiteitskliniek wordt aan „MÉNIÈRE”-patiënten vaak urotropine (0,500 gr per dag) gegeven, en veronal (0,100 gr.) Uit proeven, die v. DEVIVERE en EYSVOGEL momenteel in de Amsterdamsche Universiteitskliniek doen, blijkt,

dat urotropine de prikkelbaarheid van het labyrinth vermindert, zoodat wij dit middel vooral zullen toepassen bij patiënten met verhoogde prikkelbaarheid. Veronal, gecombineerd met extr. Belladonna en Mur. papaverini wordt hier veel toegepast naar aanleiding van de goede resultaten, die UTERMÖHLEN er mee had bij zeeziekte.

ROLLIN, die uitgaat van de hydropstheorie, past groote hoeveelheden (tot 50 cc. per keer) 50 % glucose intraveneus toe, om daardoor vocht te onttrekken.

GÜTTICH¹⁸⁸ geeft bij een aanval bellargal en gaat met dit middel in geringe dosering gedurende eenige weken door.

GOTHLIN²¹ meent, dat een avitaminose C en MORCH³²⁵, dat een avitaminose A en C een rol spelen bij het ontstaan van duizelingen.

ELIMENHOFF ging den weerstand der capillairen bij „MÉNIÈRE”-patiënten na en vond dien in het algemeen wat lager dan bij een serie gezonde personen.

Het is aan MORCH opgevallen, dat patiënten met een vitaminedekort vaak auriculaire aandoeningen hebben, zooals oorsuizen en duizelingen; omgekeerd vond hij veelal bij patiënten, die over vestibulaire duizelingen klagen een vitaminedekort. Hij behandelde vijf patiënten met vitamine A en vitamine C met goed resultaat. Hij begon met injectie van 40.000 Int. Eenh. vit. A en 200 mgr. vit. C dagelijks, tot de symptomen verdwenen waren en tot er verschijnselen van hypervitaminose ontstonden (de symptomen hiervan beschrijft hij uitvoerig in zijn artikel.) Dan stopt men tot de verschijnselen van overdoseering zijn verdwenen. Om recidieven te voorkomen geeft men dan verder vitaminen per os en een dieet. (1 ampul van 1 cc. avital (Leo) = 20.000 int. Eenh. vit. A; 1 ampul van 2 cc. ascorbine (Ido) bevat 10 mgr citrine „Ido” en 100 mgr ascorbinezuur in 2 cc. gedestilleerd water).

— B. Dietetische therapie.

Functiestoornissen van den tractus digestivus moeten begrijpelijkerwijze vermeden worden, vooral moet er op gelet worden, dat er geen constipatie ontstaat, daar hierdoor een congestietoestand van het labyrinth veroorzaakt kan worden.

Door MUCK³²⁷, MYGIND en DEDERDING³³⁴, FURSTENBERG¹⁶¹ en ADAMS³³² wordt vooral een groote beteekenis aan een doelmatig dieet gehecht. MYGIND en DEDERDING meenen op grond van hun klinische en experimenteele onderzoeken te mogen aannemen, dat het MÉNIÈRE-syndroom op een stoornis in het watermetabolisme berust. Het was hun opgevallen, dat „MÉNIÈRE”-patiënten vaak zoowel overdag als 's nachts een geringe diurese hebben, of wel alleen overdag, terwijl dan 's nachts een flinke uitscheiding plaats heeft. De perioden van geringe diurese gaan gepaard met een toename der duizelingen, doofheid en van het oorsuizen. Bovendien neemt de patiënt in dien tijd in gewicht toe, terwijl

hij in het stadium, dat de klachten verminderd zijn, in gewicht afgenomen is. Na het eten of na het gebruik van veel vocht b.v. tijdens de lactatie of bij bepaalde rheumatische aandoeningen krijgen de patiënten weer meer last van suizen en duizelingen. Vele „MÉNIÈRE”-patiënten voelen zich ook, wanneer zij in liggende houding komen, minder prettig. Vooral 's morgens vroeg bij het ontwaken zijn oorsuizen, hoofdpijn, doofheid en vasomotorische rhinitis erger. De huid van het gezicht en wel voornamelijk de oogleden zijn oedemateus. In de loop van den dag verminderen de klachten, alleen neemt dan het oedeem van de beenen toe.

Behalve uit de subjectieve klachten konden MYGIND en DEDERDING ook klinisch-experimenteel stoornissen in het watermetabolisme aantoonen. Zij deden dehydratie-proeven met pilocarpine en verschillende andere diuretica, zooals diuretine, euphylline, salyrgan enz. Het viel hun daarbij op, dat er meestal in het begin een phase optrad, waarin de klachten verergerden en het gehoor slechter werd; gedurende deze phase trad ook de salivatie op. Pas wanneer de diurese ophield, trad een verbetering van het gehoor op, soms gepaard gaande met een spontanen nystagmus. Bij „MÉNIÈRE”-patiënten werd de diurese na de salyrgan-injectie niet gevolgd door een compensatoire vermindering van de uitscheiding, zooals dit bij normale personen het geval is. Hieruit kan men concluderen, dat de „MÉNIÈRE”-patiënten abnormale waterdepots hebben. De verbetering van het gehoor treedt vooral voor de baszone op. Wanneer zij hyperhydratie opwekten, zagen zij duidelijk de geleidingsdoofheid toenemen. Deze gehoorsvermindering ging parallel met den graad van de verdunning van het bloed, hetgeen met een haematometer bepaald werd. Behalve toename der doofheid trad een spontane nystagmus op en klaagden de patiënten over een drukgevoel in het oor, hoofdpijn, suizen, misselijkheid, braken en diarrhoea. Bij de helft der patiënten kon een gewichtstoename in de eerste vier uur vastgesteld worden. Tijdens hun slechte periode bleken „MÉNIÈRE”-patiënten een grootere vochtretentie te vertoonen, dan in het interval. MYGIND en DEDERDING namen de verbetering of de verergering van de doofheid als criterium bij hun proeven. Deze hypothese van MYGIND en DEDERDING komt volgens hen vrijwel overeen met de meening van FÖLDES, die een stoornis in de water- en minerale stofwisseling als belangrijkste factor ziet voor het ontstaan van vele ziekten zooals epilepsie, migraine, bronchiaalasthma, allergische ziekten en hypertensie. In 1935 voegde FÖLDES het MÉNIÈRE-syndroom hier aan toe. Volgens hem kan er een water- en zoutretentie bestaan zonder teekenen van oedeem. Hij neemt twee verschillende soorten van stoornissen aan wat de water- en mineraalstofwisseling betreft: n.l. een algemeene water- en zoutretentie en een acute mobilisatie van water en mineralen, gevolgd door een locale ophooping ervan op bepaalde plaatsen.

Beide stoornissen veroorzaken de klachten. De therapie moet daarom gericht zijn, zoowel tegen een retentie als tegen een acute mobilisatie van water en mineralen. FÖLDES geeft het volgende dieet: weinig koolhydraten, weinig vet en veel eiwit. Een beperking van het NaCl is niet noodzakelijk, daar volgens hem het zout niet gereteneerd wordt wanneer vloeistofopname beperkt wordt. Er wordt aan de patiënten niet meer vocht toegestaan dan 1 L per dag, waarbij fruit is inbegrepen. Diuretica zijn niet nodig. Wel moet deze diuretische therapie ondersteund worden door fysieke therapie en massage.

FURSTENBERG, LASHMET en LATHROP¹⁶¹ leggen meer den nadruk op de zoutretentie. Zij zagen aanvallen optreden zoowel bij waterretentie als bij vochtuitscheiding. Door toediening van NaCl konden aanvallen opgewekt worden, onafhankelijk van het gepaard gaan met hydratatie of dehydratie. Toediening van ammoniumchloride deed geen aanvallen ontstaan, alhoewel hierbij aanvankelijk wel vochtretentie in het lichaam plaats had. Zij trokken daarom de conclusie, dat de MÉNIÈRE-symptomen veroorzaakt worden door een retentie van Na. Bij toediening van water zal dit gereteneerd worden maar dit is niet van primair belang. FURSTENBERG geeft de volgende therapie aan: de patiënten moeten zoo weinig mogelijk Na gebruiken en een ophooping van Na moet voorkomen worden. Hij schrijft dit dieet voor: de patiënt mag een onbeperkte hoeveelheid eitwit gebruiken, een aantal calorieën aangepast aan het lichaamsgewicht van den patiënt, het voedsel moet bereid worden zonder zout. In zijn artikel vermeldt hij verschillende voedingsmiddelen, welke vanwege hun zoutgehalte niet of in geringe mate gebruikt mogen worden. De patiënt heeft zich wat de hoeveelheid vocht betreft, niet aan een bepaald rantsoen te houden, alhoewel een overmatige hoeveelheid toch vermeden moet worden. Als medicament geeft hij ammoniumchloride 3 x daags bij elken maaltijd 3 gr in capsules, gedurende 3 dagen, daarna 2 dagen niet enz. Men kan dit middel gedurende onbepaalde tijd geven, zelfs bij nephritis-patiënten. FURSTENBERG behandelde volgens dit schema 14 patiënten met goed succes. Hij kon zelfs door het geven van ammoniumchloride een aanval coupeeren. In een later schrijven aan CROWE¹¹⁴ vermeldt hij, dat hij reeds 125 patiënten op deze wijze heeft behandeld. Om een betere controle te hebben, laat hij de patiënten opnemen. R. BROWN⁷⁷ behandelde 12 patiënten op deze manier, die allen bevrijd werden van hun zware aanvallen, soms bleven lichte duizelingen of een gevoel van volheid in het hoofd bestaan.

McMURRAY³⁰⁰ zag ook in 4 gevallen goede resultaten met het dieet van FURSTENBERG, maar hij merkt op, dat ammoniumchloride niet in alle gevallen even goed verdragen wordt.

FERENCE CAWTHORNE en M. FAWCETT⁹⁶ deden eveneens onderzoekingen over het watermetabolisme in verband met den zouttoevoer bij 11 „MÉNIÈRE”-patiënten. Uit hun proeven blijkt, dat de

variëties van het vochtgehalte van het lichaam voor een groot deel afhankelijk zijn van het zoutgebruik. Volgens hen behoeft de hoeveelheid vocht niet beperkt te worden, wanneer slechts een minimale hoeveelheid zout gebruikt wordt. Voor vele patiënten valt het echter niet mee om zich daaraan te houden. Het beste dieet is volgens hen een dieet, waarbij zoowel vocht als zoutgebruik beperkt worden en tevens middelen gegeven worden om een uitscheiding van vocht en zout te bevorderen.

FURSTENBERG neemt bij zijn proeven als criterium den algemeenen toestand, terwijl MYGIND en DEDERDING afgaan op een verbetering of verslechtering van het gehoor. Zij oefenen daarom kritiek op de methode van FURSTENBERG uit, daar zij het optreden van duizelingen soms waarnemen in een periode van dehydratie en gehoorsverbetering. Zij geven echter wel toe, dat een zoutarm dieet goed is voor „MÉNIÈRE”-patiënten, daar het dehydrateerend werkt evenals het dieet van FÖLDES met zijn vochtbeperking. MYGIND en DEDERDING konden ook een gehoorsverbetering waarnemen, wanneer aan de patiënten extra NaCl, maar zeer weinig vocht gegeven werd (de patiënten waren dan erg dorstig). Het water wordt dus blijkbaar uit de weefsels getrokken, terwijl het zout in de weefsels opgenomen wordt, totdat een evenwicht bereikt is. Volgens hen is de essentiële factor bij het MÉNIÈRE-syndroom de neiging tot waterretentie, zoowel algemeen als lokaal in het oor. Deze stoornis in het watermetabolisme is onderhevig aan periodieke fluctuaties, welke te wijten zijn aan een reeks uitwendige en inwendige factoren, die hun werking speciaal uitoefenen via een gedeeltelijk locale, gedeeltelijk algemeene vasomotorische en capillaire dysfunctie. Zij behandelden de patiënten als volgt: gedurende 3 à 4 dagen wordt nauwkeurig aangeeteekend wat de patiënten eten en drinken. Hierna ondergaan zij een waterstoot en dan hangt van hun retentie af, welke levenswijze en welk dieet hen voorgeschreven wordt. Zij krijgen 1 L water te drinken. Normale personen scheiden in de eerste 4 uur deze hoeveelheid weer uit.

Bij „MÉNIÈRE”-patiënten neemt men meestal een retentie waar d.w.z. wanneer slechts 500 cc. wordt uitgescheiden is de gewichtstoename $\pm$ 400 gr, zoodat 100 cc. via de huid en de longen uitgescheiden is. Bij normale personen vertoont het bloed $\frac{1}{2}$ uur na de wateropname een verdunning, na $1\frac{1}{2}$ uur echter is de concentratie weer normaal. Wanneer er vocht gereteneerd wordt blijft de verdunning van het bloed bestaan en is het Hb-gehalte b.v. slechts 73 %. Spuit men 1 cc. salyrgan in intraveneus, dan begint de diurese onmiddellijk en deze houdt bij „MÉNIÈRE”-patiënten pas na 2 dagen op. Bij normale personen houdt de diurese reeds na 1 dag op en volgt den 2en dag een verminderde uitscheiding.

Bij een retentie van 250—300 cc., wordt aan de patiënten een gebruik van 600 cc. vloeistof als drank, groente en fruit toegestaan.

Bij een sterkere retentie, wordt slechts 400 à 500 cc. toegestaan. Indien de uitscheiding normaal is mag 800 cc. worden gebruikt. Tevens wordt geen extra zout gegeven en zout voedsel vermeden. Wel mogen aardappelen enz. met zout worden gekookt en de boter behoeft niet ontzouten te worden, maar er mag geen extra zout gebruikt worden op tomaten, eieren enz. De hoeveelheid calorieën welke gebruikt mag worden hangt af van het gewicht van den patiënt; indien het gewicht te hoog is, wordt een calorieënarm dieet voorgeschreven en omgekeerd. Daar melk verboden is vanwege de te groote hoeveelheid vocht en haar zoutgehalte, wordt extra Ca gegeven om deficiëntieverschijnselen te voorkomen. Ter bevordering van de functie der capillairen adviseeren MYGIND en DEDERDING fysieke therapie. Op deze wijze hebben zij 157 patiënten behandeld. Gedurende de eerste maand werden zij opgenomen en daarna thuis behandeld. Na 3—6 maanden werd hun toegestaan hun normale werkzaamheden te hervatten. Van de 157 patiënten waren er bij hun ontslag 150 genezen wat de duizelingen en spontanen nystagmus betreft. Bij meer dan de helft der patiënten (86) was het gehoor duidelijk verbeterd, terwijl bij 27 patiënten daarvan de fluisterspraak van $\frac{1}{2}$ m op 20 m was gebracht. 47 patiënten wier gehoor normaal was of alleen gedurende de watertest licht gestoord, herstelden ook geheel. Bij de overige 24 gevallen (14%) bleef het gehoor onveranderd, in 2 gevallen verminderde het. 83 patiënten konden zij gedurende 3 jaar of langer controleren. Daarvan waren er 67 blijvend vrij van duizelingen. In 29, d.i. $\pm$ de helft van 61 gevallen wier gehoor aanzienlijk verbeterd was gedurende de eerste behandeling, was de verbetering permanent. Bij 24 patiënten was het gehoor slechter geworden, maar toch beter dan vóór de opname, terwijl bij 8 patiënten d.i. 13% het gehoor slechter werd dan vóór de opname.

Ten slotte was het gehoor in 9 gevallen van de groep van 12 patiënten, waarbij de eerste behandeling zonder succes was, onveranderd gebleven, in 2 gevallen verbeterd en in één geval slechter geworden.

Door TALBOTT en BROWN werden onderzoeken verricht omtrent het kaliumgehalte van het serum bij „MÉNIÈRE”-patiënten (zie TOBEY⁴³⁰). Bij de 48 patiënten welke zij onderzochten vonden zij geen afwijkingen.

Zij kwamen op het idee om het kaliumgehalte na te gaan, omdat bij verschillende stoornissen der zenuwgeleiding, zooals b.v. bij familiale periodieke paralyse veranderingen van het kaliumgehalte van het serum optreden. Myasthenie reageert b.v. ook gunstig op een dieet met een hoog K-gehalte. Het scheen hun toe, dat de werking van een Na-arm dieet zou berusten op een verandering van de verhouding Na-K. Indien een Na-arm dieet met een normaal K-gehalte effect had, zou men ook misschien een effect kunnen krijgen met een dieet met normaal Na-gehalte

en hoog K-gehalte. Zij gaven daarom aan „MÉNIÈRE”-patiënten 0,390—0,650 gr KCl in een 25 % waterige oplossing, zonder verdere dieetveranderingen. Kaliumgluconaat wordt nog beter verdragen, ook in grotere dosis. Hoe het kalium precies werkt, is nog niet bekend. Gedeeltelijk zal het succes van deze therapie berusten op een diuretische werking van het kalium, maar waarschijnlijk is ook het prikkelgeleidingsvermogen der zenuwen afhankelijk van een optimale K-concentratie in de omgevende media.

Een ander dieet, wat nog wel eens bij het MÉNIÈRE-syndroom toegepast wordt, is het dieet van J. ADAMS³³². Hij geeft 120 cc. rauwe groente, $\pm$ 500 gr fruit, $\pm$ 1 L melk, volkoren brood, weinig vleesch maar wel ander vegetarisch voedsel. Bovendien één glas warm water 's nachts en 's morgens.

CHRISTENSEN¹⁰³ deed in de laatste jaren ook onderzoeken over de zout- en waterstofwisseling bij „MÉNIÈRE”-patiënten. Hij oefende kritiek uit op de onderzoeken van MYGIND en DEDERDING, die geen rekening hielden met het watergehalte van het voedsel en het water, dat bij de verbranding ontstaat. Hij onderzocht 14 „MÉNIÈRE”-patiënten en 5 gezonde personen en kwam tot de conclusie, dat „MÉNIÈRE”-patiënten een normale zout- en waterbalans hebben en deze in evenwicht kunnen houden. Een meer of mindere zout- of watertoevoer bracht geen verandering van hun toestand teweeg.

MUCK behandelde 5 patiënten met een vleeschloos dieet, uitgaande van de veronderstelling, dat de neiging tot angiospasmus hierdoor wordt tegengegaan.

THORNVAL⁴²⁸ raadt aan „MÉNIÈRE”-patiënten het dieet te geven dat MUSKENS bij epilepsie voorschrijft n.l. beperking van eiwit, alcohol, koffie en thee.

— C. Fysieke therapie.

Deze therapie wordt vooral aanbevolen door v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴, QUIX³⁶⁰, RAMADIER²⁰¹ en MYGIND en DEDERDING³³⁴.

v. FRANKL-HOCHWART¹⁵⁴ past zoowel hydro-, electro- en klimatotherapie toe, als massage en gymnastiek. Bij de hydrotherapie moet men voorzichtig te werk gaan volgens hem en opletten of het suizen niet al te erg wordt. Hij begint met koude voetbaden van 18° gedurende 2—3 en 5 minuten, waarna oppervlakkig afgedroogd wordt. Wanneer de patiënten wat meer kunnen verdragen geeft men lauwe halfbaden van 24°—26° tot 20°—22°. Men kan daarna doorgaan met koude stroomende baden gedurende 2—5 minuten.

QUIX zag ook goede resultaten met koude kortdurende voetbaden van 34°. PORTMANN raadt juist heete baden aan vanwege de vasodilatatorische werking. MYGIND en DEDERDING verwachten, behalve van warme en koude douchebaden ook goede resultaten

van de natuurbaden, zooals zout-, koolzuur-, zwavel-, dennen-naalden- of modderbaden, en ook van zonnebaden. Ook met de electrotherapie heeft v. FRANKL-HOCHWART successen geboekt. Hij past de bi-auriculaire methode toe gedurende 2—3 en 5 minuten met een stroomsterkte van 0,8—1,5 mA. Ook kan men de mono-auriculaire methode toepassen met de plaat-electrode in den hals en de kathode op één, eventueel op beide proc. mastoidei, naar gelang de doofheid éézijdig of dubbelzijdig was. In het begin krijgen de patiënten de behandeling dagelijks, later 3 × per week.

QUIX zag met de biauriculaire galvanisatie ook goede resultaten, maar gebruikte nooit sterkere stroomen dan 1,5 mA. Met de mono-auriculaire methode plaatste hij bij overprikkelbaarheid de anode op het zieke oor en de kathode in de medianlijn; bij verminderde prikkelbaarheid juist omgekeerd. Hij regelde de stroomsterkte zóó, dat de spontane symptomen (nystagmus, voorbijwijken enz.) opgeheven werden.

Ook BRUNNER had succes met galvanisatie van het labyrinth.

RAMADIER beveelt aan ionisatie van KJ en diathermie en GERMÁN¹⁶⁶ paste bij 27 patiënten de ultrakorte-golf toe (1937). Hij veronderstelde, dat er een sympathicotonus-verminderende werking uitging van de bestraling en dat ze bovendien een hyperaemie veroorzaakt.

Deze vasodilatatorische werking vindt ook in de diepte van de weefsels plaats. Volgens GERMÁN bestaat er ook een specifieke werking op de anatomische structuur der zenuwelementen en veroorzaakt het functioneele veranderingen daarvan. Bij het bestralen moet men er op letten, dat het inwendig oor en het overeenkomstige deel der hersenvaten tusschen de bitemporaal geplaatste elektroden valt. De elektroden worden beiderzijds 10 cm van het oor af geplaatst. Hij kreeg een golflengte van 4—6 m, een vermogen van 300 Watt, en hij behandelde de patiënten den eersten dag gedurende 3 min., den volgenden dag 1 min. langer tot 8 min. De behandeling werd 15 × herhaald. GERMÁN zag geen onaangename bijverschijnselen. Hij vermeldt de volgende resultaten: van 23 patiënten, die de geheele behandeling ondergingen werden er 15 volkomen genezen; reeds na 5 à 6 bestralingen was verbetering merkbaar; in 5 gevallen trad een duidelijke vermindering der klachten op, in 3 gevallen had hij geen succes. Van de 15 genezen patiënten bleven er 12 gedurende maanden klachtenvrij. In 5 gevallen trad na 2—4 maanden een licht recidief op, hetgeen door een herhaling der behandeling weer tot staan gebracht kon worden.

MYGIND en DEDERDING pasten behalve de dietetische therapie ook physische therapie toe. Zij trachtten hiermede de circulatie in de huid, de spieren en de longen te bevorderen, hetgeen dan ook andere deelen van het lichaam ten goede komt. Het was een ondervinding van HASSELBACH, dat na de bestraling van de

voorzijde van den thorax met FINSSENlicht, ook aan andere lichaamsdeelen, welke niet aan de bestraling blootgesteld waren geweest, een verbeterde doorstrooming van de huid was waar te nemen. De beste resultaten verkregen MYGIND en DEDERDING met FINSSENlicht, hetgeen ze 18 achtereenvolgende dagen gaven, te beginnen met 10 min., langzaam stijgend tot 60 à 75 minuten. Ook NEVILLE paste dit toe 3 × per week gedurende een uur. Tegen de subcutane infiltraten adviseert hij verder massage en gymnastische oefeningen.

Bovendien wordt aangeraden om 1 à 2 uur in de buitenlucht te rusten, vooral in de bergen op ± 1000 m hoogte.

URBANTSCHITSCH⁴³⁹ heeft als gymnastische oefeningen zijn patiënten hoofdbewegingen voorgeschreven n.l. meermalen daags het hoofd naar rechts en naar links draaien, eerst 3—5 ×, later 20—30 × achtereen.

Van de meeste van deze therapieën is de wijze waarop zij hun werking uitoefenen nog niet bekend.

— D. Oogheelkundige therapie.

UTERMÖHLEN⁴⁴³ gaat van de veronderstelling uit, dat het MÉNIÈRE-syndroom ontstaat door een ophooping van prikkels uit de periphäre in de centrale organen, waardoor een bepaalde drempelwaarde overschreden wordt. Volgens hem speelt de convergentieprikkels een groote rol hierbij. Dezen factor tracht hij nu te elimineeren door den patiënt een prismabril te geven met de basis nasaal van $\frac{1}{2}^{\circ}$ — 1° of 2° . Hij heeft daarmee in 23 gevallen succes gehad.

II. Chirurgische therapie.

TEN SIETHOFF⁴⁶⁴ en later nog vele anderen adviseeren behandeling van den neus en neusbijholten.

WRIGHT⁴⁷⁶ adviseert het opruimen van haarden van „focal infection”. Op de 23 gevallen zag hij 10 × genezing van de vertigo en herstel van het gehoor optreden, in 3 gevallen waren de duizelingen verdwenen, het gehoor verbeterd, maar toch niet heelmaal normaal geworden; in 9 gevallen trad geen duizeling meer op, maar was de doofheid onveranderd gebleven, terwijl bij één patiënt vertigo en gehoor wel verbeterd waren, maar deze was nog te kort onder contrôle om over het resultaat te kunnen oordeelen.

In de oude literatuur vindt men volgens AUBRY, BOUCHET en OMBRÉDANNE¹⁷ enkele middenooroperaties aangegeven, die echter later geheel in de vergetelheid zijn geraakt.

— Om den druk op het labyrinth te verminderen gaf KESSEL in 1877 reeds den raad om hamer en aambeeld te verwijderen. Deze methode werd later ook toegepast door MIOT, HERCK, SEXTON, BURNETT, FERRERI, MOURE, MONNIER, POLITZER.

— De verwijdering van den stijgbeugel werd door JACK in 1894 toegepast. CROCKETT deelde mede, dat hij na deze operatie in 75 % der gevallen genezing zag van de duizelingen. Post-operatief ontstond volgens BACON en MOURE vaak een facialis-paralyse en oorsuizen, redenen waarom deze methode geheel verlaten is.

Daarnaast zijn labyrinthoperaties bekend, waartoe men als regel slechts overgaat, wanneer iedere conservatieve therapie gefaald heeft.

Volgens AUBRY, BOUCHET en OMBRÉDANNE¹⁷ pasten COZZOLINO in 1888 en BOTEY in 1897 een punctie van het ronde venster toe om den labyrinthairen druk te verlagen. Daartoe incideerde men het trommelvlies en verwijderde het achter-onderste kwadrant. Hierna bracht men een kleine trocart in door het ronde venster en zoog wat vloeistof op. LAFITTE-DUPONT paste deze methode ook toe (1919) en bevestigde aan de trocart een manometer om de hoeveelheid verwijderde vloeistof te meten. BIEHL stelde voor om het geheele ronde venster te verwijderen. Deze methoden werden volgens AUBRY, BOUCHET en OMBRÉDANNE verlaten, wegens het infectiegevaar en de dubieuze resultaten.

De volgende methoden worden den laatsten tijd in het bijzonder aanbevolen:

1. Decompressie van het labyrinth, dit is een conservatieve chirurgische therapie.

a. Een directe opening van den canalis semicircularis externus (HAUTANT).

b. Indirecte methoden:

α. lumbaalpunctie (BABINSKI).

β. punctie van de pontocerebellaire cisterna.

γ. opening van den saccus endolymphaticus (PORTMANN).

δ. occipitale decompressie (ABOULKER).

2. Destructie van het labyrinth d.i. een radicale chirurgische therapie.

a. radicale opening van den canalis semicircularis externus: een vestibulotomia superior of inferior.

b. opening van den canalis externus en injectie van absoluten alcohol (MOLLISON).

c. injectie van alcohol door het trommelvlies (WRIGHT) en den voet van den stapes.

d. injectie van alcohol door het promontorium (BERGGREN).

e. octavusdoorsnijding (DANDY, VELTI en OMBRÉDANNE, CAIRNS OLIVECRONA enz.).

Ad 1a. Directe opening van den canalis semicircularis externus.

JENKINS was volgens AUBRY, BOUCHET en OMBRÉDANNE¹⁷ de eerste, die in 1911 de decompressieve trepanatie met goed succes toepaste. Later (in 1926) heeft HAUTANT de verschillende labyrinthoperaties n.l. de antefaciale trepanatie en de methode van het openen van de halfcirkelvormige kanalen vervolmaakt.

RAMADIER¹⁹⁹ gaat van de veronderstelling uit, dat in die gevallen waarbij de labyrinthaire prikkelbaarheid verminderd is door een abnormaal hoogen druk der labyrinthaire vloeistof op de zintuigcellen of waarbij door bloccade der vensters de normale beweging der labyrinthaire vloeistof verhinderd wordt, een verbetering van de klachten is te krijgen door verwijdering van den beenigen wand van één der kanalen zóódanig, dat het vliezig labyrinth niet beschadigd wordt. Het uitstroomen van endo- en perilymphe zou de vestibulaire functie totaal vernietigen. Meestal opent men den canalis semicircularis externus. Wanneer men aseptisch opereert is volgens RAMADIER de infectiekans gering. Er wordt geopereerd onder locaalanaesthesie, daar de patiënt dan kan aangeven, wanneer hij duizelig wordt: heeft men met de rasp of met de vijl het beenlaagje verwijderd en drukt men even het membraan in, dan treedt duizeligheid op. Volgens RAMADIER is deze operatie geïndiceerd, wanneer het gehoor normaal of weinig gestoord is en wanneer door unilateraal oorsuizen of veranderde labyrinthaire prikkelbaarheid uit te maken is, welke kant ziek is. Bij een goede operatietechniek bestaat er weinig kans, dat het labyrinth beschadigd wordt. Het resultaat is, dat de duizelingen verbeteren en soms ook het oorsuizen.

AUBRY, BOUCHET en OMBRÉDANNE pasten in 1939 deze methode in 40 gevallen toe. De resultaten waren als volgt: bij 70 % trad genezing op van de duizelingen, bij de overige 30 % trad geen verbetering op, maar ook geen verergering. De recidieven traden soms pas na 6—7 jaar op. Meestal bleef het gehoor gespaard, echter niet altijd totaal. Soms verbeterde het gehoor, in de meeste gevallen echter slechts tijdelijk.

Ad 1b. Indirecte methoden.

Bij de indirecte decompressiemethoden gaat men van het standpunt uit, dat endocranieele drukverhogende processen labyrinthaire stoornissen kunnen veroorzaken via druk op den ductus cochlearis en de inwendige gehoorgang. Hiertegen pleit het feit, dat het niet gelukte om experimenteel bij zoogdieren een nystagmus op te wekken door druk uit te oefenen op den saccus endolymphaticus (zie de proeven van McNALLY enz.).

De volgende indirecte decompressiemethoden zijn mogelijk:

α. Lumbaalpunctie.

Deze methode werd in 1904 het eerst door BABINSKI²² toegepast. Hij zag n.l. dat een lumbaalpunctie invloed had op galvanisch-

opgewekte duizelingen en kwam zoo op het idee om het ook toe te passen bij andere vormen van vertigo. Volgens RAMADIER is de lumbaalpunctie vooral aangewezen bij duizelingen, welke met occipitale hoofdpijn gepaard gaan of andere verschijnselen van drukverhooging in de achterste schedelgroeve, in het bijzonder bij het syndroom hypertensif rétropétreux van BÁRÁNY. In deze gevallen kan men hiermede blijvende resultaten verkrijgen wat de duizelingen betreft, zelden verbetert het oorsuizen en zeer zelden het gehoor. RAMADIER past het ook toe bij andere vormen van vertigo, wanneer men wegens de hevige klachten en het falen van de medicamenteuze therapie tot een chirurgische behandeling moet overgaan. Hij neemt slechts 5 à 10 cc. af, daar toch altijd de kans aanwezig is, dat een endocranieele tumor aanwezig is, waarbij het afnemen van een groote hoeveelheid ineens aanleiding tot ernstige verschijnselen zou kunnen zijn. Wel kan men de lumbaalpunctie meermalen herhalen, wanneer de resultaten nog onvoldoende zijn. RAMADIER had slechts een twijfelachtig succes met deze therapie. HOLMGREN maakt wel melding van goede resultaten. AUBRY, BOUCHET en OMBRE-DANNE wijzen er op, dat men met deze methode soms juist verergering van de duizelingen krijgt. Toch raden zij wel aan om voorzichtig een lumbaalpunctie te probeeren, wanneer de medicamenteuze therapie niet helpt.

β. Rétopétreuze decompressieve trepanatie, eventueel met punctie der pontocerebellaire ruimte.

Door trepanatie legt men de dura bij het cerebellum bloot binnen en vóór den sinus lateralis. Men doet nu een mastoïdectomie en resectie der corticalis posterior van het rotsbeen, juist tot de plaats waar de dura adhaereert aan het bot d.w.z. tot het niveau van den saccus endolymphaticus.

BÁRÁNY³² raadt aan om dan met een gaasje een lichte massage uit te oefenen op de dura om eventuele adhaesies los te maken. Indien dit geen succes heeft, kan men na eenige dagen de pontocerebellaire ruimte puncteeren of incideeren ter hoogte van den saccus endolymphaticus (RAMADIER). Na $\pm$ 5 dagen vermindert de uitstrooming van den liquor langzamerhand en houdt dan heelemaal op. Volgens RAMADIER zijn met deze methode wel goede resultaten te bereiken en de infectiekans is gering. Wanneer de lumbaalpunctie slechts onvolledig of tijdelijk succes had, kan men deze operatie toepassen. Verder is ze aangewezen bij duizelingen met occipitale hoofdpijn en andere verschijnselen van drukverhooging in de achterste schedelgroeve ongeacht het resultaat van de lumbaalpunctie. Bij eenvoudige labyrintaire stoornissen zonder hypertensieverschijnselen is trepanatie voldoende; wanneer echter occipitale hoofdpijn en andere hypertensiesymptomen aanwezig zijn, kan men bovendien puncteeren (RAMADIER).

γ. Opening van den saccus endolymphaticus.

Het eerst werd deze operatie gedaan door PORTMANN³⁵⁴, later ook door WOODMAN³⁵². PORTMANN ging van de veronderstelling uit, dat de „MÉNIÈRE”-symptomen ontstaan door een druktoename in het labyrint, hetgeen vergelijkbaar is met een glaucoom van het oog. Hij baseerde deze opvatting op een vergelijking met de proeven op visschen, hetgeen onjuist is, omdat bij visschen in tegenstelling tot de zoogdieren de ductus endolymphaticus een open verbinding vormt met de buitenwereld en het dus niet te verwonderen is dat bij galvanocaustische sluiting van deze opening, evenwichtsstoornissen optreden. Bij glaucoom van het oog tracht men door punctie genezing te verkrijgen, daarom kwam hij op de gedachte om bij het MÉNIÈRE-syndroom ook een decompressie toe te passen. De operatie geschiedt als volgt: Het mastoid wordt geopend en het bot weggebijteld tot de dura der achterste schedelgroeve. De dura wordt zorgvuldig losgemaakt van den achterwand van het os petrosum. Het punt waar de ductus vestibuli de oppervlakte bereikt is gekenmerkt door een adhaesie. PORTMANN geeft voor de ligging van den saccus een driehoekige ruimte aan, welke begrensd wordt door den bodem van het antrum, aan de voorzijde door den aquaeductus FALLOPII en aan de achterzijde door den sinus lateralis. Hij adviseert om eerst met een fijne naald een proefpunctie te verrichten op de plaats van de adhaesie en daarna, wanneer men zich eenmaal in den saccus bevindt, met een paracentesenaald een incisie te maken van 2 à 3 mm lengte, waarbij 1—2 druppels vloeistof te voorschijn komen. RAMADIER gelooft niet, dat het mogelijk is om dit kleine orgaan intraduraal te puncteeren. Daarom incideert hij liever de dura op deze plaats, waarbij dan tevens de saccus geopend wordt. WOODMAN licht de dura op ter plaatse van de adhaesie, waarbij in gunstige gevallen een druppel helder vocht te voorschijn komt. Indien de aquaeductus niet gevonden wordt, gaat WOODMAN verder tot de inwendige gehoorgang, dan is men den ductus zeker gepasseerd. Daarna hecht men de wond. Moeilijkheden kunnen zich voordoen bij een vóórliggenden sinus of door een haemorrhagie, uitgaande van de emissariae.

Vóór de operatie moet men daarom foto's maken om een indruk te hebben omtrent de localisatie van den sinus en de compactheid van het bot. Een voorafgegane middenoorontsteking is een contra-indicatie voor de operatie. De resultaten zijn als volgt: in 1927 had PORTMANN 2 patiënten geopereerd, hiervan is er één genezen en de andere vertoonde verbetering; WOODMAN had in 1938 5 patiënten aldus geopereerd en later beschrijft hij nog 11 andere gevallen, waarvan er 3 door ADAMS behandeld waren. De mortaliteit was 0. Wat de duizelingen betreft waren er 8 volledig genezen, 1 veel verbeterd, bij 1 patiënt had de operatie geen succes en 1 patiënt kon niet vervolgd worden. Het suizen was in 2 gevallen genezen, bij 1 patiënt veel verbeterd en bij

8 patiënten onveranderd gebleven. Het gehoor was in 1 geval praktisch hersteld tot normaal, 5 patiënten vertoonden verbetering, bij 1 patiënt was het gehoor slechter geworden en bij 4 patiënten onveranderd gebleven. In twee gevallen moest de operatie in twee tempi geschieden vanwege een flinke haemorrhagie.

3. Occipitale decompressieve trepanatie van CUSHING.

Deze methode werd vooral door ABOULKER² toegepast. Voor otologen is zij niet zoo eenvoudig en wordt daarom door hen niet vaak uitgevoerd. Het is niet mogelijk bij deze operatie een vloeistofophooping blijvend te doen verdwijnen door incisie of punctie. Deze methode wordt vooral toegepast bij bilaterale processen, waarbij de retropétreuze decompressie gefaald heeft.

2. Radicale chirurgische therapie, waarbij de vestibulaire functie gedestruëerd wordt.

Ad 2a. Men past hierbij de superieure of inferieure vestibulotomie toe. RICHARD LAKE²⁶⁷ paste het eerst (in 1904) de resectie van den canalis semicircularis externus toe. Eenige jaren later vervolmaakte hij deze methode door tevens het labyrint tusschen de beide vensters te trepaneren en daarna formaline in de holte te brengen.

Deze vestibulotomiën hebben zeer nadeelige gevolgen voor de vestibulaire functie en bijna altijd ook voor de acustische functie door wegstroomen van het labyrintvocht en chemische werking. Een enkele maal komen uitzonderingen voor door aanwezige adhaesies volgens HAUTANT¹⁹⁷. Soms trad bij openen van de halfcirkelvormige kanalen geen gehoorsvermindering op. RAMADIER zag eens bij het openen van het ovale venster juist de duizelingen toenemen, terwijl deze pas verdwenen na openen van de halfcirkelvormige kanalen. Ook gebeurde het wel eens, dat een zekere calorische prikkelbaarheid bleef bestaan na het openen van het labyrint. Daarom raadt RAMADIER aan na het openen een curettage uit te voeren. Het is echter mogelijk, dat hier sprake is van een schijnbare calorische prikkelbaarheid; wanneer n.l. slechts met koud water is uitgespoten en door sensibele prikkels een latente nystagmus manifest is geworden. Men kan op twee manieren opereeren:

— de voorste trepanatie, waarbij het ovale en het ronde venster met elkaar vereenigd worden, waarna gecuretteerd wordt. Deze methode volgt men, wanneer het promontorium vanwege een chronische otitis bij een vorige operatie is vrijgelegd.

— de achterste trepanatie wordt toegepast, wanneer geen andere operatie is voorafgegaan. Hierbij worden via een mastoidoperatie één of beide halfcirkelvormige kanalen (ext. en post.) getrepaneerd. De infectiekans is gering. Volgens HAUTANT^{197, 199} en RAMADIER²⁰¹ bestaan de volgende indicaties voor deze operatie:

— wanneer, behalve de aanvallen van vertigo, een aanzienlijke unilaterale gehoorsvermindering bestaat en bovendien een ver-

hoogde, normale of verminderde labyrintaire prikkelbaarheid bestaat.

— de operatie is eigenlijk niet geïndiceerd, wanneer naast de gehoorsvermindering een areflexie van het labyrint bestaat. De genezingskans is dan geringer, daar wij op een reeds uitgedoofd labyrint werken.

— een beslissing wordt aan den patiënt overgelaten, wanneer de prikkelbaarheid unilateraal gestoord is, maar wanneer er nog een vrij goed gehoor bestaat. De patiënt moet ervan op de hoogte zijn, dat een genezing van de vertigo ten koste van het gehoor zal gaan.

— bij bilaterale vestibulaire processen, gepaard gaande met een dubbelzijdige totale doofheid, kan deze destructieve methode toegepast worden. Dit komt echter bijna nooit voor.

De resultaten van HAUTANT¹⁹⁹ in 1934 waren als volgt: bij 30 patiënten met vertigo na een otitis media paste hij de trepanatiemethode toe en allen genazen. Hij opereerde 13 patiënten, die aan vertigo leden, zonder dat een otitis media voorafgegaan was. Hiervan genazen er 7 (1—10 jaar gecontroleerd), bij 4 patiënten trad wel vermindering der klachten op, in 2 gevallen bleef de toestand onveranderd. Blijkbaar heeft dus de operatie het meeste succes bij de post-otische gevallen.

Ad 2b. Opening van den canalis semicircularis externus en injectie van absoluten alcohol.

MOLLISON³²³ ging tot deze methode over naar aanleiding van experimenten, die SYDNEY SCOTT deed bij duiven en ook bij menschen toegepast had. Deze kon door injectie van alcohol in de kanalen een vernietiging der labyrintfunctie verkrijgen. Door middel van een mastoidoperatie opent MOLLISON den canalis semicircularis externus en inferior en laat in het voorste gedeelte der geopende kanalen eenige druppels absoluten alcohol loopen in de richting van het vestibulum. Hij paste deze methode toe bij 50 gevallen van „MÉNIÈRE”, zowel idiopathische als symptomatische. Bij deze gevallen was het gehoor aan den zieken kant slecht, aan den gezonden kant goed. Een patiënt vertoonde na de operatie een voorbijgaande facialisparalyse, doordat tijdens de operatie een fractuur was ontstaan van de canalis facialis. Een patiënt stierf eenige weken na de operatie aan een nephritis. Bij de sectie werd een diffuse etterige labyrintitis gevonden, die ontstaan kan zijn als een abacterieele ontsteking na de alcoholinjectie ofwel door een invasie van bacteriën vanuit de geïnfecteerde operatieholte. Verder waren zijn resultaten als volgt: één patiënt overleed door een intercurrente ziekte, maar was vrij van duizelingen tot aan den dood, 74 % genas en was in staat om weer het werk te hervatten, bij 10 % trad geen verbetering op, de overige 16 % vertoonden eenige verbetering, maar geen totale genezing, of konden niet worden vervolgd. Bij één patiënt

traden na 3 jaar doofheid en duizelingen aan het andere oor op.

Ad 2c. Injectie van alcohol door het trommelvlies en het stapesvoetstuk.

In 1938 publiceerde WRIGHT⁴⁷⁵ eenige gevallen, welke hij aldus behandelde. Hij injecteerde slechts een minimale hoeveelheid alcohol, om het overloopen van den alcohol naar het middenoor te voorkomen. PEACOCK³⁴⁶ wilde nagaan hoe de alcohol in het labyrinth verder stroomt en deed daarom proeven op het cadaver met NaJ, wat hij door het ovale venster in het labyrinth spoot. Wanneer hij zonder voorafgaande opzuiging, minder dan 0,5 cc. inspoot, bleek dat de halfcirkelvormige kanalen onvolledig gevuld werden. Dit zal dan bij de operaties van WRIGHT ook het geval geweest zijn. Bij levende personen zal deze kleine hoeveelheid nog niet eens geïnjecteerd kunnen worden, daar de alcohol anders in het middenoor stroomt, met als gevolg kans op een facialisparalyse. Toch blijkt deze geringe hoeveelheid voldoende te zijn: door eenvoudige labyrinthpunctie vertoonde een patiënt van PEACOCK tijdelijk verbetering, terwijl wanneer later alcohol geïnjecteerd werd, een blijvende verbetering optrad. THACKER NEVILLE⁴²³ paste deze injectiemethode toe bij twee patiënten en RICHARD³⁷⁷ bij vier. Deze vier patiënten van RICHARD waren hierna allen genezen van hun aanvallen, maar het viel hem wel op, dat zij nog bleven klagen over een zekere omstandvastigheid en wankel gevoel, zelfs nog na jaren.

Ad 2d. Alcoholinjectie door het promontorium volgens BERGGREN.

THORNVAL⁴²⁸ stelde in 1927 voor, naar aanleiding van een publicatie van SCOTT en MOLLISON, om na de radicaaloperatie, waarbij hamer en aambeeld verwijderd worden, een gat te maken met een tandartsenboor in het vestibulum. Hierdoor kan men dan alcohol injecteeren en het gat daarna afsluiten met was. In 1933 voerde BERGGREN⁵⁵ deze operatie uit, maar in plaats van met was, hetgeen hij beschouwde als een vreemd lichaam, sloot hij af met het gedeeltelijk losgemaakte trommelvlies. Het resultaat was goed.

Later deed BERGGREN⁵⁶ dit zonder voorafgaande radicaaloperatie, maar hij maakte dan met een paracentesenaald het achterste-onderste quadrant van het trommelvlies los langs den limbus en klapte dit naar voren toe om.

Hierna werd het slijmvlies van het promontorium op een klein plekje losgemaakt, met een speciale boor boorde hij door het promontorium heen tot op het endost, wat te herkennen was als een donker plekje in de diepte. Met een septumspuitje prikte hij dan door het endost heen en kon zóó den liquor opzuigen en alcohol injecteeren. Het trommelvlies werd vervolgens op zijn plaats gebracht en tegen het promontorium met jodoformgaas getamponneerd.

Ad 2e. Octavusdoorsnijding.

(DANDY^{120, 121}, WELTI en OMBRÉDANNE⁴⁶¹, CAIRNS⁹³, OLIVE-CRONA^{343, 344} enz.).

De tot nu toe besproken chirurgische therapieën vinden nog geen algemeene toepassing, daarentegen is deze octavusdoorsnijding de laatste jaren wel geregeld uitgevoerd, daar men bij een goed gehoor bij deze methode de zenuw partieel kan doorsnijden. AUBRY en OMBRÉDANNE²¹ geven een historisch overzicht hierover. CHARCOT had reeds in 1874 er op gewezen, dat een octavusdoorsnijding wel van belang zou zijn, daar het hem bij een patiënt was opgevallen, dat de duizelingen verdwenen, toen de doofheid totaal was geworden. LANNOIS en JABOULAY hebben in 1901 voor het eerst getracht de zenuw intracranieel te doorsnijden. Zij deden dit echter extraduraal in de middelste schedelgroeve, door de dura van den bovenwand en van den achterwand van het rotsbeen los te maken en vervolgens den bovenwand van de inwendige gehoorgang te verwijderen. De patiënt geraakte hierbij in een shocktoestand en overleed.

In 1903 stelde KRAUSE voor een osteoplastische operatie in twee tempi te doen, daarbij de gehoorzenuw te doorsnijden om zoo het oorsuizen te genezen. Hij voerde dit in 1905 uit, doch zonder succes. CUTHBERT S. WALLACE en MARIAGE publiceerden in 1904 een methode, waarbij zij transmastoidaal te werk gingen, daarbij de dura los maakten van den achterwand van het rotsbeen en de zenuw doorsneden. Dit deden zij bij een patiënt, die reeds 5 jaar daarvoor geopereerd was vanwege duizelingen en oorsuizen. Gedeeltelijk werden door deze zenuwdoorsnijding de symptomen wel onderdrukt, maar na 21 dagen overleed de patiënt en bij sectie bleek, dat de zenuwdoorsnijding te onvolledig was geschied. PARRY sneed den nervus octavus door bij een patiënt met duizelingen en oorsuizen via temporalen weg in de middelste schedelgroeve na resectie der inwendige gehoorgang (1904). De nervus facialis werd hierbij aangesneden en de duizelingen en het oorsuizen waren één jaar na de operatie nog steeds aanwezig.

BALLANCE, DURAND en LANNOIS stelden voor om langs occipitalen weg intraduraal de zenuw te bereiken (1908 en 1909). Op voorstel van MILLS voerde FRAZIER in 1912 het eerst deze operatie uit bij een patiënt met positieduizelingen, echter zonder resultaat. Een jaar later deed hij een octavusdoorsnijding vanwege heftig oorsuizen en dit keer met succes, alhoewel de patiënt blind werd. FRAZIER heeft dus eigenlijk deze operatiemethode geïntroduceerd, terwijl DANDY en anderen haar na 1927 navolgden. DANDY deed in 1927 zijn eerste doorsnijding en in 1928 publiceerde hij reeds 9 gevallen, die allen genezen waren van de duizelingen. Hij gaf den belangrijkste stoot voor de verdere ontwikkeling van de operatietechniek en in 1928 opperde hij reeds het plan van een partieele octavusdoorsnijding, waarbij de nervus cochlearis gespaard wordt. Eenige jaren later heeft MAC KENZIE hier weer de aandacht op

gevestigd en sindsdien is de doorsnijding van den nervus vestibularis algemeen geworden. DANDY had in 1934 reeds 42 patiënten, in 1937 160 patiënten en in 1941 401 patiënten geopereerd, waarvan 10 zelfs dubbelzijdig.

ROBINEAU deed in 1929 op verzoek van SICARD een dubbelzijdige doorsnijding met een interval van een jaar. A. DICKSON WRIGHT deed resectie bij een diabeticus en MAX MINOR PEET bij 5 patiënten met duizelingen en oorsuizen; allen werden genezen van de duizelingen, maar het oorsuizen bleef.

WELTI en OMBRÉDANNE opereerden in 1931 een patiënt, die reeds 19 jaar lang aan duizelingen leed. KENNETH G. MC. KENZIE verrichtte in 1932 twee en in 1935 twaalf partieele octavusdoorsnijdingen. Latere publicaties zijn van CAIRNS en BRAIN in 1933 met 4 gevallen, CLAUDE VINCENT in 1933 2 gevallen, COLEMAN en LYERLY in 1933 met 10 gevallen, AUBRY en OMBRÉDANNE in 1935 met 13 gevallen, waarvan 5 partieele, in 1937 46 gevallen, waarvan 19 partieele en in 1939 62 gevallen, waarbij 32 totale, 27 partieele, 2 tumoren van den nervus acusticus en een meningeoom van de brughoekstreek. Mc MURRAY³⁰⁰ verrichtte in 1935 11 partieele doorsnijdingen, OLIVECRONA in 1938 21 gevallen en in 1943 125 gevallen, waaronder 115 partieele doorsnijdingen.

Eerst zal ik in het kort de techniek van DANDY beschrijven: onder locaalanaesthesie met als basisnarcose avertine wordt in het horizontale gedeelte van het os occipitale een éézijdige, relatief kleine trepanatie-opening gemaakt. Na kruisvormige incisie worden de kleine hersenen opzij geschoven om bij den nervus octavus in de brughoekstreek te komen. De cisterna magna en de cisterna pontocerebellaris (cisterna lateralis) worden geledigd. Hierna wordt de zenuw met een speciaal neurotoom doorsneden in de pontocerebellaire ruimte tusschen het ganglion SCARPAE en de bulbopontine centra om een degeneratie van de geheele peripherie zenuw te verkrijgen. Het beste zou zijn om alle vestibulaire vezels te doorsnijden en alle cochleaire vezels te sparen. Dit is echter practisch onmogelijk. Mc KENZIE onderzocht histologisch de achtste zenuw en vond geen fibreus septum tusschen het vestibulaire en cochleaire gedeelte. Volgens hem is het voldoende, wanneer de helft van het cranio-dorsale gedeelte wordt doorsneden. CAIRNS en BRAIN snijden de buitenste helft door. Volgens DANDY blijft het gehoor zelfs intact, wanneer $\frac{1}{4}$ of $\frac{1}{8}$ van de zenuw wordt doorsneden.

AUBRY en OMBRÉDANNE snijden de helft of het achterste tweederde gedeelte der zenuw door. OLIVECRONA snijdt het middelste derde gedeelte der achtste zenuw door; daar ligt de cochlearis achter de vestibularis en wordt door deze laatste bedekt. Er is dus geen éénheid van operatietechniek, maar volgens AUBRY en OMBRÉDANNE is het ook niet noodig om alle vestibulaire vezels te doorsnijden en wordt het gehoor niet aangetast, wanneer enkele cochleaire vezels beschadigd worden. Microscopisch zijn

beide deelen volgens BRUNNER⁸⁷ wel te scheiden, daar de myelinscheede van den vestibularis dikker is dan die van den cochlearis, zooals ALEXANDER reeds eerder aangetoond had. Bovendien bezit de nervus cochlearis het z.g. gliaseptum van ALEXANDER en OBERSTEINER. BRUNNER meent, dat beide deelen practisch niet te scheiden zijn, doordat de nervus saccularis ampullaris, dikwijls in den nervus cochlearis verloopt. Hij schrijft aan deze anatomische variatie het feit toe, dat na een partieele doorsnijding toch vaak een zekere calorische prikkelbaarheid blijft bestaan. Daar de functie van den nervus saccularis nog niet vaststaat en de meeningen er over verdeeld zijn of deze zenuw tot het vestibulair orgaan gerekend moet worden of niet, is het nog de vraag of deze verklaring van de resteerende calorische prikkelbaarheid juist is. Waarschijnlijk zal wel een andere verklaring noodig zijn. Nu zullen wij de resultaten van deze therapie nagaan.

Voor al bij de idiopathische gevallen van „MÉNIÈRE” is het succes evident. CAIRNS en BRAIN vermeldden in 1933 4 octavusdoorsnijdingen: allen waren genezen van de duizelingen, en van de drie patiënten, die last van oorsuizen hadden, waren er twee klachtenvrij. Het viel hun op, dat de psychische stoornissen nog geruimen tijd bleven. Bovendien bleken de patiënten tijdens de doorsnijding minder over duizeligheid dan over misselijkheid te klagen in tegenstelling tot de acute infecties van het labyrinth. De spontane nystagmus verdween meestal na $\pm$ 3 weken. Alle patiënten klaagden tijdelijk over dubbelzien, terwijl in één geval een HERTWIG-MACENDIESCHE verticaaldivergentie werd waargenomen.

McMURRAY³⁰⁰ boekte als resultaat van zijn 11 partieele doorsnijdingen 8 genezingen; in 3 gevallen bleven de duizelingen bestaan. Bij één van deze laatsten waren de klachten van duizeligheid wel verminderd, maar het gehoor ging verloren, terwijl dit vóór de operatie practisch normaal was. Het viel hem op, dat de resultaten van de octavusdoorsnijding minder gunstig zijn in die gevallen, waar het moeilijk is om vast te stellen, welke kant ziek is.

FURSTENBERG, LASHMET en LATHROP zagen in 1936 bij hun 11 doorsnijdingen 9 genezingen, in de andere twee gevallen waren de klachten na 2—4 jaar nog aanwezig.

AUBRY en OMBRÉDANNE hadden in 1937 46 octavusdoorsnijdingen verricht (25 totaal en 19 partieel en 2 tumoren verwijderd). Bij de 12 klassieke „MÉNIÈRE”-gevallen, waarbij geen otitis was voorafgegaan, was de genezing 100 % wat de duizelingen betreft. Van de 16 gevallen met een syndrome tronculaire zijn er 15 genezen, de 16e patiënt vertoonde slechts een geringe verbetering. Bij de postotitische vormen van „MÉNIÈRE” had de operatie in 50 % der gevallen succes, in de andere 50 % slechts matige resultaten. Wat het gehoor betreft: bij de 18 partieele doorsnijdingen was het in 4 gevallen verbeterd, in 12 gevallen

onveranderd gebleven en in 2 gevallen slechter geworden (waarbij bij één van de twee gevallen een arachnoiditis was geconstateerd).

Het oorsuizen was bij 7 van de 8 gevallen van een klassiek MÉNIÈRE-syndroom verbeterd, bij het syndroom tronculaire was het 2 × verbeterd en 5 × onveranderd gebleven. Bij twee patiënten, die uitsluitend over oorsuizen klaagden, was dit na de operatie niet verbeterd. Twee patiënten zijn overleden door de opflikkering van een oude, schijnbaar genezen, meningitis. In twee gevallen trad een facialisparalyse op n.l. één voorbijgaande en één blijvende. In dit laatste geval was een flinke arachnoiditis rondom den zenuwbundel aanwezig, welke moeilijk te verwijderen was. De tijdelijke paralyse trad op den 9en dag na de operatie op en verdween op den 18en dag. 20 dagen later trad een facialisparalyse aan den anderen kant op, die ook slechts 10 dagen duurde. In 13 gevallen klaagden de patiënten over tijdelijk dubbelzien, wat meestal den 2en—3en dag optrad om dan na één week tegelijk met den nystagmus te verdwijnen. De verhouding van de resultaten in 1939 is wat de duizelingen en het oorsuizen betreft hetzelfde gebleven. Wat het gehoor betreft: in 14 gevallen was het gehoor onveranderd gebleven, 8 × trad een verbetering op, 4 × een vermindering van het gehoor vooral voor de hooge tonen en in één geval, waarbij tevens sprake was van een uitgebreide arachnoiditis, trad zelfs doofheid op. CROWE publiceerde in 1938 het resultaat van 49 totale en 72 partieele doorsnijdingen. Bij de 49 totale doorsnijdingen was de genezing van de vertigo 100 %, in 24 gevallen (49 %) was het suizen verdwenen en allen waren aan den geopereerden kant doof. Bij de 72 partieele doorsnijdingen was de vertigo in 100 % der gevallen genezen, bij 22 patiënten (30,5 %) was de doofheid aan den zieken kant toegenomen, in 36 gevallen (50 %) onveranderd gebleven en bij 14 patiënten (19,5 %) was het gehoor verbeterd. De langste tijd van controle na de operatie was 2 jaar en 2 maanden.

DANDY had tot 1941 401 doorsnijdingen verricht. Één patiënt overleed aan een meningitis. Allen genazen van hun aanvallen. Wel klaagden de patiënten gedurende eenigen tijd nog over duizeligheid bij het draaien van het hoofd, soms bleef deze klacht bestaan. Bij 50 % der patiënten verdween het oorsuizen. In 10 gevallen verrichtte hij een dubbelzijdige doorsnijding en het viel hem op, dat hierna de patiënten vaak klaagden over een dooreen schuiven der voorwerpen in de omgeving, wanneer de patiënt zelf in beweging is. Zoodra de patiënt in rust is, zijn de voorwerpen weer duidelijk zichtbaar. Ik kom hier later nog op terug. Bovendien hadden de patiënten na dubbelzijdige doorsnijding last van een onzeker gevoel bij het lopen. Deze beide klachten werden echter wel verdragen, wanneer de patiënt maar van de aanvallen bevrijd was. DANDY nam ook vaak tijdelijk dubbelzien waar.

OLIVECRONA verrichtte tot 1943 125 operaties, waarvan 10 totale doorsnijdingen. Vier patiënten hadden na de operatie nog dezelfde klachten als ervóór. Hiervan bleken er twee een dubbelzijdig MÉNIÈRE-syndroom te hebben, en bij de twee anderen was de doorsnijding niet voldoende geschied, daar na de operatie nog een calorische reactie, alhoewel in verzwakten vorm nog aanwezig was. Hij kon echter bij 6 andere gevallen na de operatie ook nog een calorische prikkelbaarheid vaststellen, terwijl de duizelingen toch verdwenen waren, zoodat de twee gevallen waar de klachten bleven bestaan, toch nog niet voldoende verklaard zijn. Het is zeer de vraag of wij in deze gevallen met een werkelijke calorische prikkelbaarheid te doen hebben. Wanneer slechts met koud water is onderzocht, is misschien een latente nystagmus door deze sensibele prikkels manifest geworden. 121 patiënten waren van de aanvallen van duizelingen genezen. Van de 115 partieele doorsnijdingen vertoonde 31,5 % na de operatie een geringe of sterkere vermindering van het gehoor, waarvan 15 % geheel doof was geworden.

In de overige gevallen bleef het gehoor onveranderd of verbeterde het. Het oorsuizen was in het meerendeel der gevallen onveranderd gebleven. Vergelijkt men deze resultaten met die der labyrinthoperaties, waarbij ongeveer in 75 % der gevallen genezing optrad (OLIVECRONA), dan blijkt deze operatie veel betere resultaten op te leveren, soms zelfs 100 % genezing.

De complicaties, welke bij octavusdoorsnijding optreden, zijn gering:

— De mortaliteit is gering. HALLPIKE en CAIRNS vermelden 2 sterfgevallen, MCKENZIE 1 op de 12, RUTHERFORD 1, DANDY 1 op 401 gevallen, AUBRY en OMBRÉDANNE 2 der postotitische „MÉNIÈRE“-gevallen, OLIVECRONA van de 125 geen enkel sterfgeval.

— Extraduraal haematoom. Dit is volgens OLIVECRONA de gevaarlijkste complicatie, daar de diagnose moeilijk is te stellen en de dood meestal optreedt bij de gevallen, die te laat ontdekt worden. Men kan dit gevaar echter vermijden door de trepanatie-opening zoo klein mogelijk te maken en goed voor de haemostase zorg te dragen. OLIVECRONA zag bij zijn eerste 20 gevallen een extraduraal haematoom optreden, wat uitgeruimd moest worden. Later kwam het niet meer voor, sinds hij slechts een kleine trepanatie-opening maakte.

— Facialisparalyse. Doordat de nervus facialis en de nervus octavus dicht bij elkaar zijn gelegen, gebeurt het wel eens, dat de facialis mede gelaedeerd wordt. Post-operatieve facialisparalysen zijn beschreven door COLEMAN¹⁰⁶, CAIRNS¹⁰³, MUNRO³³⁰, DANDY^{120, 121}, AUBRY en OMBRÉDANNE²¹ en OLIVECRONA. Meestal is de facialisparalyse van tijdelijken aard. OLIVECRONA, AUBRY en OMBRÉDANNE beschrijven gevallen van permanente facialisparalyse. OLIVECRONA zag 2 × een facialisparalyse ontstaan door afklemming van de arterie, die tusschen den nervus acusticus en

den nervus facialis verloopt. In 8 andere gevallen kwam het tot een tijdelijke facialisparalyse door tractie aan de zenuw.

— Dubbelzien. Hierover klagen vele patiënten gedurende een korten tijd na de operatie. Het werd o.a. beschreven door CAIRNS en BRAIN, AUBRY en OMBRÉDANNE en DANDY. De patiënten bemerken het meestal den 2en of 3en dag na de operatie en het verdwijnt na 1—3 weken tegelijk met het verdwijnen van den nystagmus. Het blijft volgens CAIRNS en BRAIN langer bestaan voor voorwerpen op grootten afstand, dan voor dichtbij. Waarschijnlijk spelen tonusveranderingen hierbij een groote rol. BARTELS⁴⁷ toonde experimenteel aan, dat bij het uitspuiten van het rechter oor b.v. het rechter oog grotere nystagmuslagen vertoont dan het linker. CAIRNS en BRAIN beschrijven een geval, waarbij postoperatief een skewdeviatie (of syndroom van HERTWIG-MAGENDIE) optrad, waarbij de homolaterale oogbol naar omlaag en naar binnen verplaatst werd, het heterolaterale oog naar boven-buiten. Dit konden zij gedurende twee dagen waarnemen. De patiënt klaagde over dubbelzien, vooral bij het kijken omlaag, niet zoo constant bij het zien in andere richtingen. Een dergelijke complicatie nam ik ook waar na een octavusdoorsnijding. Deze afwijking kan beschouwd worden als een atavisme, want bij konijnen, caviae enz. komt het steeds voor na doorsnijding van den nervus octavus. Een tonusstoornis als gevolg van de labyrinthuitschakeling moet de oorzaak zijn. Behalve deze factoren, die een rol spelen bij het ontstaan van het dubbelzien, kennen CAIRNS en BRAIN nog een andere mogelijkheid. Volgens hen wordt de stand van de voorwerpen in de ruimte niet slechts bepaald door de projectie op de retina, maar is de proprioceptieve sensibiliteit van de oogspieren hierbij ook van belang. Deze laatste kan door het wegvallen der labyrinthaire functie veranderen, zoodat de patiënt met het eene oog de voorwerpen anders projecteert in de ruimte dan met het andere oog, waardoor het dubbelzien ontstaat.

Dit zijn allemaal hypothesen om het dubbelzien te verklaren; het zou zeer gewenscht zijn, indien in de toekomst meer nauwkeurige ophthalmologische onderzoeken bij patiënten met octavusdoorsnijding zouden worden verricht.

— Na dubbelzijdige octavusdoorsnijding klagen de patiënten volgens DANDY vaak over een wankel en onzeker gevoel bij het loopen in het donker.

Bij het bespreken van de kipeacties heb ik er reeds op gewezen, dat patiënten met een dubbelzijdige labyrinthuitschakeling gestoorde kipeacties vertoonen, terwijl de ROMBERG negatief kan zijn. Hieruit blijkt, dat bij het staan op een stabiel vlak in het donker de tastzin en de dieptesensibiliteit voldoende zijn om het evenwicht te bewaren, bij een bewegend grondvlak echter niet. De patiënten kunnen bij het overhellen naar één kant niet terstond corrigeren. Bij daglicht echter wel.

— Na dubbelzijdige octavusdoorsnijding klagen de patiënten volgens CROWE en DANDY over wazig zien of het dooreenschuiven van de voorwerpen der omgeving, wanneer de patiënten zich bewegen. Zitten zij echter stil dan verdwijnen deze klachten. Ook treden deze klachten op, wanneer tijdens het werken alleen het hoofd bewogen wordt b.v. bij het volgen van een rechte lijn. CROWE beschrijft een geval waarbij de patiënt (een schrijnwerker) na een dubbelzijdige labyrinthuitschakeling niet meer in staat was volgens een rechte lijn te zagen. GÜTTICH¹⁸³ tracht dit verschijnsel als volgt te verklaren: tijdens het werk worden kleine hoofdbewegingen gemaakt, waardoor halsreflexen op de oogen ontstaan, welke nu niet meer gecorrigeerd worden door booggangreflexen. De patiënten kunnen met de oogen geen rechte lijn meer volgen. Volgens mij speelt hierbij en bij het onzekere gevoel tijdens het loopen ook de subcorticale optokinetische nystagmus een rol. Uit de onderzoeken van TER BRAAK blijkt, dat bij een beweging van het hoofd of van het lichaam het labyrinth en de optokinetische nystagmus samenwerken en wel zóó, dat aanvankelijk in hoofdzaak een labyrinthaire werking aanwezig is, en naarmate de invloed van den labyrinthaire prikkel afneemt, neemt die van den optokinetischen reflex toe, zoodat de nystagmus gelijk blijft. Wordt een eenparige rotatie stop gezet, dan werken labyrinthprikkel en optokinetische reflexen elkaar tegen en zien wij geen nystagmus optreden. Bij vernietiging van het labyrinth kon hij dan juist wel een nanystagmus waarnemen, door een nawerking van den optokinetischen reflex. Bij elke beweging, ook bij niet-eenparige bewegingen zien de patiënten de omgeving dan bewegen, hetgeen anders door labyrinthreflexen geneutraliseerd zou worden.

— Recidieven. Men is het nog niet eens over de wijze waarop men recidieven moet verklaren. THOMAS, AUBRY en OMBRÉDANNE wijzen er op, dat na een acusticusdoorsnijding recidief kan optreden, doordat soms een accessoir ganglion in de zenuw aanwezig is, approximaal van de doorsnijdingsplaats, waardoor dan geen volkomen degeneratie volgt. Zij raden daarom aan om de doorsnijding zooveel mogelijk juxtabulbair te verrichten en daardoor alle ganglien in de zenuw uit te schakelen.

Zooals reeds vermeld zag OLIVECRONA 4 × recidieven optreden, waarvan twee gevallen patiënten met een dubbelzijdige octavusaandoening bleken te zijn. De twee anderen vertoonden een duidelijke, alhoewel verminderde, calorische prikkelbaarheid. Dit zou als verklaring voor de recidieven kunnen gelden, al werd ook bij 6 andere patiënten na de operatie nog een calorische prikkelbaarheid geconstateerd, terwijl de duizelingen toch verdwenen waren. Het is echter de vraag of wij hier met een reële calorische reactie te doen hadden en niet slechts met een manifest worden van een latenten nystagmus door sensibele prikkels. Volgens mij kunnen wij als volgt nog een verklaring vinden,

door aan te nemen, dat het effect van een octavusdoorsnijding hierin gelegen is, dat het aantal prikkels verminderd wordt, wat naar het labyrintaire kerngebied voortgeleid wordt. Hetzelfde trachtte UTERMÖHLEN⁴⁴³ met zijn prismabril te bereiken, waarmee hij een overtollig aantal prikkels uitgaande van de convergentie kon uitschakelen.

Door uitschakeling van labyrintprikkels wordt de drempelwaarde, waardoor een aanval veroorzaakt wordt, in de meeste gevallen niet zoo spoedig bereikt. Er kan dan echter toch een aanval optreden, wanneer prikkels van andere gebieden uitgaan of wanneer plotseling een sterk psychisch affect aanwezig is (zooals ik dat bij een patiënt kon waarnemen), waardoor de drempelwaarde toch overschreden wordt. Een andere mogelijkheid voor het optreden van een recidief is hierin gelegen, dat de drempelwaarde verlaagd kan worden b.v. door een intercurrente ziekte of door uitbreiding van het proces (patiënt 44), waardoor normale prikkels deze drempelwaarde overschrijden. Dat labyrintoperaties een minder gunstig resultaat hebben dan de octavusdoorsnijding lijkt mij gelegen te zijn in het feit, dat hierbij geen volledige degeneratie van de zenuw bereikt wordt en prikkels nog via de zenuw voortgeleid kunnen worden. Het ganglion vestibulare blijft n.l. in functie. Bovendien kan door adhaesies in het labyrint soms een rest van prikkelbaarheid overblijven (zie HAUTANT).

Sinds 1940 werden in de Amsterdamsche Universiteitskliniek 11 octavusdoorsnijdingen verricht bij patiënten met een idiopathisch MÉNIÈRE-syndroom, 1 doorsnijding bij een symptomatisch geval van de ziekte van „MÉNIÈRE” (lues) en éénmaal wegens hardnekkig oorsuizen. De eerste patiënt werd door Dr. OJENICK, de overigen werden door Dr. LENSCHOEK, neurochirurg aan de kliniek van Prof. BROUWER geopereerd.

Bij de patiënten, die wegens „MÉNIÈRE”-klachten geopereerd werden, werd de zenuw vier maal partieel doorsneden. Één patiënt kon niet vervolgd worden. De langste controletijd bedroeg 5 jaar, het meest recente geval dateert van ongeveer 6 maanden geleden.

De resultaten waren als volgt:

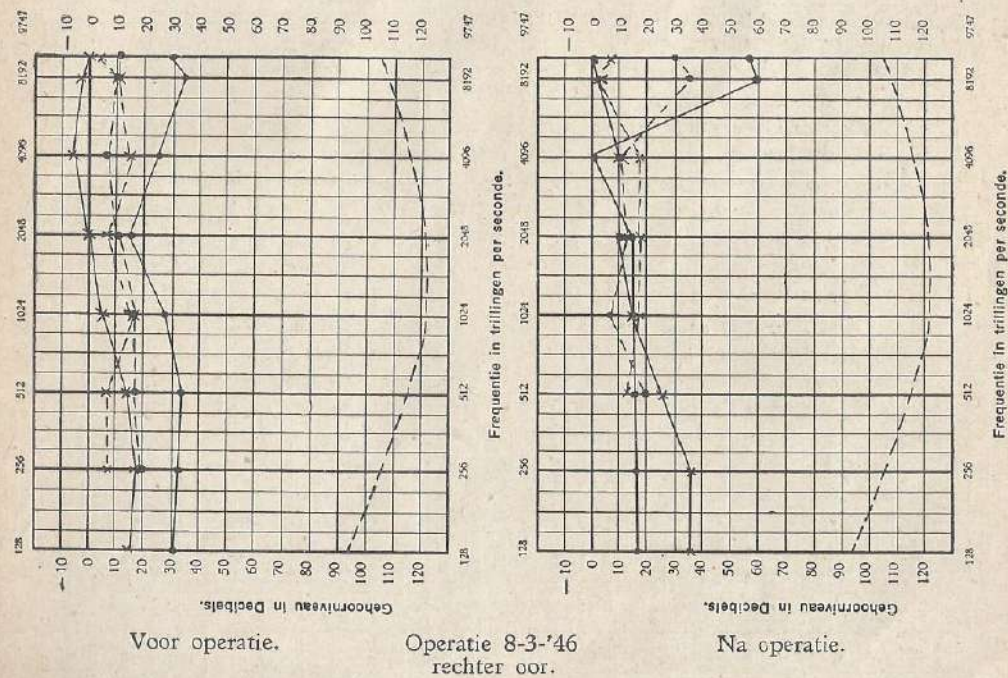
Van de 11 gecontroleerde „MÉNIÈRE”-gevallen zijn er 8 permanent genezen van de vertigo. Één patiënt kreeg de aanvallen gedurende eenige maanden terug door een psychisch trauma, terwijl de aanvallen weer verdwenen toen de moeilijkheden opgelost waren (patiënt 3). De tweede patiënt waarbij een kort recidief optrad, verkeerde tegelijkertijd in een zeer slechten voedings-toestand. Misschien mogen wij aannemen, dat hierdoor (gewichtsafname- vermindering van weerstandsvermogen) de drempelwaarde verlaagd werd, waardoor de physiologische prikkels deze drempelwaarde konden overschrijden. De derde patiënt kreeg gedurende drie jaar na de operatie slechts éénmaal een aanval

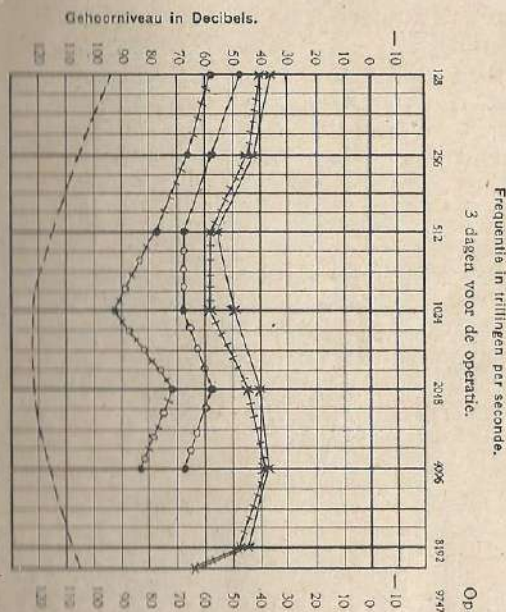
(patiënt 44). Bij dezen laatsten patiënt bleek zich in de loop der jaren een verticale nystagmus ontwikkeld te hebben, hetgeen mogelijk wijst op een uitbreiding van het proces. Hierdoor is de drempelwaarde ook misschien verlaagd. Ook bij het symptomatische geval van „MÉNIÈRE”, wat pas 6 maanden geleden geopereerd is, ontwikkelde zich in dit halve jaar een verticale nystagmus; patiënte heeft echter nog geen recidief gekregen. Het is mogelijk, dat op den duur door uitbreiding van het proces ten slotte de drempelwaarde zóo verlaagd wordt, dat de prikkels deze weer kunnen overschrijden.

Bij de totale doorsnijdingen was de doofheid natuurlijk totaal geworden. Bij twee van de vier gevallen van partieele doorsnijding trad post-operatief een duidelijke gehoorsvermindering op. Hiervan werd één patiënt voornamelijk doof voor de hoge tonen.

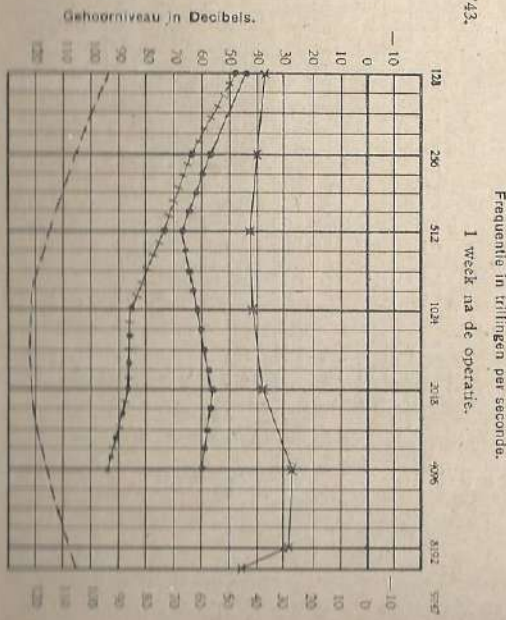
Bij den anderen patiënt bleek ook het beter hoorende oor tijdelijk te zijn aangedaan.

Audiogram:

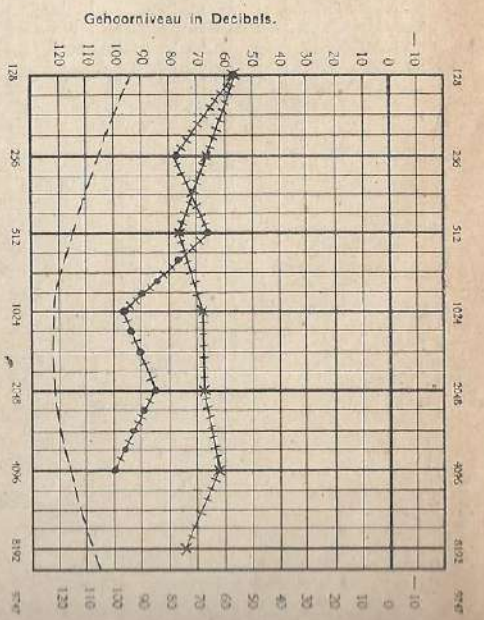
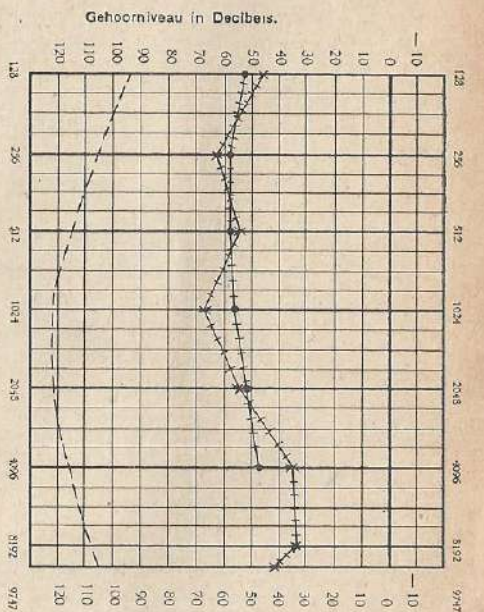




Operatie 21-6-'43.



1 week na de operatie.



Het suizen verbeterde slechts bij twee van de 11 idiopathische „MÉNIÈRE“-gevallen. Bij de overige 9 patiënten, evenals bij het symptomatische geval van „MÉNIÈRE“ en bij den patiënt, die wegens een hardnekkig oorsuizen geopereerd werd, bleef het suizen onveranderd.

Tweemaal zagen wij een facialisparalyse optreden en wel éénmaal van voorbijgaanden aard en in één geval permanent.

Oogsymptomen: de frequentie van den nystagmus van den derden graad nam bij allen binnen 1—3 weken af. Bij 5 van de 8 gevallen, die gedurende langen tijd (maanden tot jaren) op hun nystagmus gecontroleerd konden worden, verdween hij nooit geheel. In sommige gevallen zagen wij zelfs nog een tragen nystagmus van den derden graad naar den gezonden kant, terwijl de rotatoire waarden en de ROMBERG op twee uitzonderingen na in ± 2 maanden gecompenseerd waren. (In één geval waren de rotatoire waarden niet symmetrisch na 2 maanden, in een tweede geval was de ROMBERG binnen dien tijd niet gecompenseerd). Waarschijnlijk moeten wij dit toeschrijven aan een laesie in het vestibulaire kerngebied, welke is ontstaan door het opzij drukken van het cerebellum. Bij een labyrinthitis n.l. zien wij in het algemeen, dat de uitvalsverschijnselen, ook wat den spontanen nystagmus betreft, binnen de twee maanden gecompenseerd zijn. In één geval trad postoperatief een groepvorming van den spontanen nystagmus op, hetgeen DE KLEYN²⁵ ook experimenteel bij laesies van het cerebellum en ook bij patiënten met cerebellumaandoeningen heeft kunnen waarnemen.

Van de 12 gecontroleerde gevallen klaagden er zeven postoperatief over dubbelzien. Hiervan vertoonde één patiënt de z.g. verticaal-divergentie van HERTWIG-MAGENDIE. Dit symptoom was na 1—3 weken verdwenen.

Bij 4 patiënten werd tijdens de operatie een geringe arachnoiditis geconstateerd.

Eén patiënt klaagde gedurende de doorsnijding over duizeligheid.

Patiënt 44.

Bij dezen patiënt trad postoperatief een recidief op.

J. L. V. ♂ 40 jaar. Opname wegens een otitis media chronica en vertigo. Van zijn jeugd af aan is patiënt lijdende aan een oorontsteking links. In 1940 kreeg patiënt klachten over duizelingen, waarvoor een radicaaloperatie links werd verricht. De klachten bleven echter bestaan. Aanvankelijk had patiënt slechts last van sterretjes voor de oogen. Later kwamen ook echte draaiduizelingen voor met wisselende richting, echter meestal naar rechts. Zij traden vooral op bij hoofdbewegingen, bij kijken omhoog en bij snel opstaan. De duur van de duizelingen was zeer verschillend: van enkele minuten tot een uur. Eénmaal duurde de aanval van 's morgens 9 uur tot den volgenden ochtend 11 uur. Er trad geen omkeer van de draairichting op, (wel was dit éénmaal bij het calorisch onderzoek waar te nemen.) De duizelingen gaan gepaard met misselijkheid.

Patiënt klaagt verder over lateropulsie naar achteren en heeft soms het gevoel weg te zinken. Dit laatste maakt hem zeer angstig.

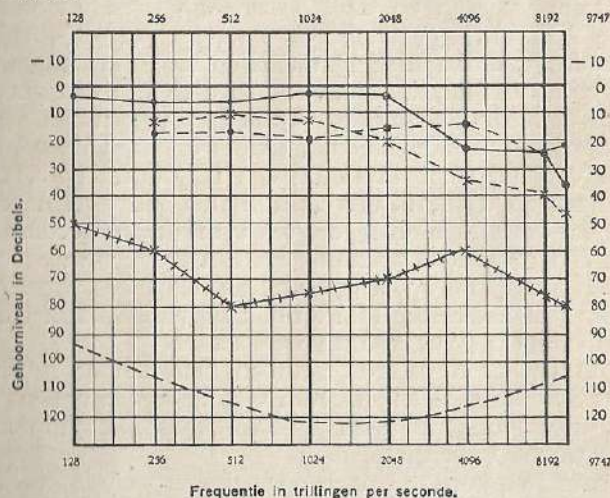
In 1941 werd opnieuw een radicaaloperatie verricht zonder succes. Ook reageerden de duizelingen niet op 6 histamine-infusen, subcutane histamine-injecties, urotropine enz.

6-2-1942 werd patiënt nogmaals uitgebreid onderzocht: Bij intern onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. Bij neurologisch onderzoek werd het volgende gevonden. Er bestond beiderzijds een voetclonus (niet-organisch volgens den neuroloog) en links leek een reflex van Rossolimo te bestaan (geen echte reflex van Rossolimo volgens den neuroloog). Achillespeesreflexen en kniepeesreflexen levendig en rechts = links, buikreflexen aanwezig en rechts = links.

Acustisch onderzoek:

	fl. spr.	ondergr.	monoch.	c ₀	RINNE	SCHWABACH	WEBER
R.	5 m	32	13000	25 sec.	+	normaal	→ L.
L.	1 m	64	12000	13 sec.	—	verlengd	

Audiogram:



Vestibulair onderzoek:

Geen spontane nystagmus aanwezig, geen positienystagmus. De optokinetische nystagmus was wat beide vormen betreft normaal. Het fistel-symptoom was negatief, de ROMBERG was negatief, er bestond geen spontaan voorbijwijken.

Calorisch onderzoek:

	latentie	duur	aantal slagen
5cc. 15° A.D. hor. nyst. → L.	25 sec.	60 sec.	53 sl.
5cc. 15° A.S. hor. nyst. → R.	10 sec.	120 sec.	300 sl.
5cc. 30° A.D. enkele slag hor. → L.			
5cc. 30° A.S. hor. nyst. → R.	15 sec.	80 sec.	150 sl.
5cc. 45° A.D. geen nyst.			
5cc. 45° A.S. geen nyst.			
5cc. 50° A.D. hor. nyst. → R.	30 sec.	60 sec.	50 sl.
5cc. 50° A.S. hor. nyst. → L. afgewisseld met enkele vert. sl. ↓ 25 sec.	80 sec.	100 slagen.	

Rotatoir onderzoek:

Horizontaal:

10 × dr. n. R.	hor. nyst. → L.	25 sl. in 25 sec.
10 × dr. n. L.	hor. nyst. → R.	47 sl. in 30 sec.

Verticaal:

10 × dr. n. R.	vert. nyst. ↓	10 sl. in 12 sec.
10 × dr. n. L.	geen vert. nyst. ↑	

Rotatoir:

10 × dr. n. R.	hor. rot. nyst. → R.	15 sl. in 15 sec.
10 × dr. n. L.	een enkele slag hor. rot. → L.	

Galvanisch onderzoek:

Kathode A.D.	hor. nyst. → R.	bij 4 mA.
Kathode A.S.	hor. nyst. → L.	bij 5 mA.
Anode A.D.	hor. nyst. → L.	bij 5 mA.
Anode A.S.	hor. nyst. → R.	bij 4 mA.

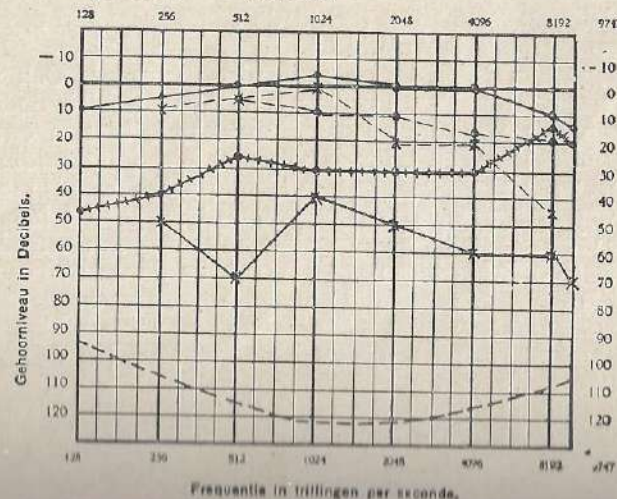
De kipleacties waren normaal.

Aangezien de conservatieve therapie niet baatte, werd besloten tot octavus-doorsnijding links. Deze werd 16-2-1942 uitgevoerd. Er werden geen arachnoiditisverschijnselen waargenomen. De zenuw bleek uit twee bundels te bestaan. De nervus octavus werd totaal doorsneden.

Na de operatie is de nystagmus van den derden graad steeds blijven bestaan, wel is de intensiteit sterk verminderd. Patiënt klaagt nog veel over hoofdpijn, vooral aan den linker kant van het hoofd en beiderzijds in het voorhoofd. Bovendien nog last van „duizelingen” en misselijkheid. Aanvankelijk bestonden deze duizelingen slechts in een wazig zien en een beneveld gevoel voor de oogen. 12-10-1942 kreeg patiënt één echte draai-duizeling, waarbij de omgeving naar beneden-rechts draaide. Dit heeft zich niet meer herhaald. Wel voelt patiënt sindsdien schokken in het lichaam, alsof hij naar beneden getrokken wordt. Het oorsuizen links is ook niet verbeterd (het is „alsof het regent”), af en toe ook geluiden in het rechter oor „alsof er iets springt”. Bij acustisch onderzoek eenige dagen na de operatie, bleek zelfs een verbetering van het gehoor aan den gezonden kant te zijn opgetreden. Dit is tot nu toe zoo gebleven.

Onderzoek 21-3-1942:

	fl. spr.	ondergr.	monoch.	RINNE	WEBER
R.	> 6 m	32	± 7000	+	
L.	0	512	11000	pseudo-	→ R.
conv. spr. gemask. 0	(met R. oor al of niet gesloten)	(met R. oor al of niet gesloten)			



Bij vestibulair onderzoek werd een spontane nystagmus van den derden graad hor. → rechts gevonden bij rechttuit zien (38 sl. per min.).

Positiënystagmus: in RZL hor. nyst. → R. 30 sl. per min.
in LZL hor. nyst. → R. 60 sl. per min.

Er bestond geen spontaan voorbijwijken en de ROMBERG was negatief.

Calorisch onderzoek:

Het linker labyrint bleek geheel onprikkelbaar te zijn.

Bij het rotatoire en galvanische onderzoek werden duidelijke asymmetrische waarden gevonden. De kipeacties waren om de bitemporale as normaal, om de lengteas houterig, patënt valt echter niet om.

Vestibulair onderzoek 3—7—1943: nog steeds een spontane nystagmus van den derden graad, hor. → rechts, echter afgewisseld met eenige verticale slagen. De rotatoire waarden waren nog steeds niet gecompenseerd:

Horizontaal:

10 × dr. n. R. hor. nyst. → L. 15 sl. in 16 sec. afgewisseld met enkele slagen vert. ↓

10 × dr. n. L. hor. nyst. → R. 33 sl. in 30 sec.

Rotatoir:

10 × dr. n. R. rot. nyst. → R. 6 sl. in 9 sec.

10 × dr. n. L. rot. nyst. → L. een enkele sl., spoedig overgaand in een spont. nyst. hor. → R

Epicrise:

In dit geval moet waarschijnlijk een centraal proces aangenomen worden als oorzaak van het MÉNIÈRE-syndroom, het is niet uitsluitend een gevolg van de otitis. Dit blijkt uit de volgende symptomen:

— beiderzijds gehoorsstoornissen.

— abnormale reacties, zoowel bij het calorisch als bij het rotatie-onderzoek.

— het geïsoleerd ontbreken van een rot. nystagmus → links en een verticalen nystagmus ↑, terwijl beide labyrinten goed prikkelbaar zijn.

— de waarden na draaien naar rechts en naar links vertoonen een duidelijke asymmetrie, terwijl de compensatietijd reeds lang verstreken is (oude labyrinthitis).

Het oorsuizen is na de operatie niet verbeterd. Ook is een recidief van de duizelingen opgetreden. Bij vestibulair onderzoek bleek toen een verticale spontane nystagmus te zijn ontstaan, hetgeen misschien zou kunnen wijzen op een uitbreiding van den haard waar de vaatstoornissen zich afspelen. Het is mogelijk, dat de drempelwaarde daardoor verlaagd is, zoodat het aantal prikkels uit de peripherie deze kan overschrijden en zóó een aanval doet ontstaan. Dat ruim 1 1/2 jaar na de operatie nog een spontane nystagmus van den derden graad bestaat en de rotatoire waarden nog niet gecompenseerd zijn, moet waarschijnlijk aan de manipulaties aan het centraal zenuwstelsel bij de operatie worden toegeschreven.

Opmerkelijk is, dat postoperatief het audiogram aan den gezonden kant zelfs een verbetering vertoonde.

CONCLUSIE.

Het MÉNIÈRE-syndroom is een symptomencomplex, dat zeer vele oorzaken kan hebben. Door het opnemen van een nauwkeurige anamnese en een uitgebreid intern, ophthalmologisch, allergisch, neurologisch, acustisch en vestibulair onderzoek gelukt het in vele gevallen de oorzaak wel op te sporen; hierbij kunnen b.v. multiële sclerose, tumoren, traumata enz. aan het licht komen. Op deze wijze werden 63 patiënten met klachten over duizelingen onderzocht. Hierbij bleken 13 symptomatische gevallen van „MÉNIÈRE” te zijn. Bij de overige 50 patiënten werd geen duidelijke algemeene oorzaak gevonden (z.g. idiopathische gevallen). Bij alle patiënten werden met acustisch-vestibulair-onderzoek duidelijke afwijkingen gevonden. De localisatie van het proces kon hierdoor vaak bepaald worden. Uit het voorkomen van een dissociatie tusschen spraak- en toonhoor, uit verschillende dissociaties bij de uitkomsten van het vestibulaire onderzoek, uit het voorkomen van een positieve ROMBERG enz. kwam het merkwaardige feit aan het licht, dat in de meeste gevallen de aandoening hoofdzakelijk centraal gelocaliseerd moet worden. Van de 50 idiopathische gevallen van MÉNIÈRE bleken er 45 een centrale oorzaak te hebben, drie een zuiver periphere en bij twee patiënten moest men zoowel een centraal als een peripheer proces aannemen.

In de literatuur blijkt omtrent de pathogenie nog geen eenheid van opvatting te bestaan, ook de sectieverslagen zijn niet eensluidend.

Volgens de hypothesen van de meeste onderzoekers, vooral die der laatste jaren, moeten hierbij vasomotorische stoornissen een groote rol spelen. Volgens de theorie van KOBRAK kennen wij vier vormen van vaatstoornissen n.l. zuiver organische, overwegend organische, overwegend functionele en zuiver functionele vormen. Deze vaatstoornissen met verschillende aetiologische genese hebben, vooral bij een labiel evenwicht van de vestibulaire systemen, tengevolge, dat reeds bij voor normale menschen niet schadelijke prikkels de drempelwaarde overschreden wordt en het evenwicht wordt verbroken. De prikkels zijn afkomstig uit de peripherie en hoopen zich op in het centrale zenuwstelsel. Bij overschrijding dus van een bepaalde drempelwaarde treedt de aanval van „MÉNIÈRE” op. Het doel van de therapie moet dan ook zijn een vermindering van het aantal prikkels naar het centrale zenuwstelsel te verkrijgen. Hierdoor

is o.a. het duidelijke effect wat de prismabril in sommige gevallen heeft te verklaren; zij vermindert de convergentie. Het gunstigst effect bereikt men blijkbaar met de chirurgische therapie, in het bijzonder met de octavusdoorsnijding. De goede resultaten van de operatieve therapie moeten wij hoogstwaarschijnlijk toeschrijven aan het feit, dat hierdoor het aantal prikkels het beste gereduceerd wordt.

Ook kan de therapie gericht zijn op een verhooging van de drempelwaarde, hetgeen verkregen kan worden o.a. door verbetering van de constitutie of langs medicamenteuzen weg.

SAMENVATTING.

Dit proefschrift behandelt het MÉNIÈRE-syndroom.

Er werd eerst een historisch overzicht gegeven en vervolgens werd bepaald, wat men onder het MÉNIÈRE-syndroom moet verstaan, in het bijzonder, wat men onder vestibulaire duizeling verstaat.

Het is gebleken, dat het MÉNIÈRE-syndroom zeer vele oorzaken kan hebben, welke achtereenvolgens werden nagegaan; ook werden de verschillende vormen van duizelingen, die hierbij optreden, beschreven. Aan den psychischen factor moet ook een groote beteekenis worden toegekend, hetgeen bleek uit het feit, dat bij een patiënt, bij wien reeds een octavusdoorsnijding had plaats gehad, door een hevige emotie toch een recidief optrad.

Vervolgens werd de symptomatologie van het MÉNIÈRE-syndroom beschreven. Eveneens aan de hand van eigen patiënten de symptomen, die beteekenis kunnen hebben voor de localisatie van het proces. Deze bestaan o.a. uit de verschillende afwijkingen en dissociaties van het gehoorsbeeld; bij het vestibulair onderzoek is de spontane en de positienystagmus van belang, verder de verschillende vormen van dissociaties bij het calorisch, rotatoir en galvanisch onderzoek. Bovendien hebben het voorbijwijken, de ROMBERG, de optokinetische nystagmus, en de kipreacties een localisatorische beteekenis.

Bij de bespreking van den optokinetischen nystagmus werden nog verschillende argumenten aangehaald ten bewijze, dat de subcorticale optokinetische nystagmus voor een deel de vestibulaire banen volgt.

Bij vestibulair onderzoek blijkt, dat de stoornissen in de kipreacties weliswaar in de meeste gevallen gepaard gaan met afwijkingen van de ROMBERG of van het spontaan en reactief voorbijwijken, maar ook onafhankelijk hiervan kunnen optreden.

Daarna werden de symptomen besproken, die optreden naar gelang den aard en de localisatie van de aandoening, vanaf de peripherie tot en met de groote hersenen.

Met een uitgebreid anamnestic, intern, ophthalmologisch, allergisch, neurologisch, acustisch en vestibulair onderzoek kon in 13 gevallen een duidelijke oorzaak worden gevonden, in de overige 50 gevallen niet.

Met dit onderzoek bleek, dat voor de meeste idiopathische gevallen van „MÉNIÈRE” hoofdzakelijk een centrale oorzaak aangenomen moet worden.

Bij de bespreking van de pathogenie werd vooral ingegaan op de groote beteekenis van de verschillende vormen van vaatstoornissen door KOBRAK beschreven.

De prognose werd aan de hand van beschreven gevallen uit de literatuur nagegaan.

Bij de therapie werd de medicamenteuze, oogheelkundige en chirurgische behandeling besproken, in het bijzonder de werking van het histamine en de resultaten van de octavusdoorsnijding.

De bedoeling van deze dissertatie is vooral om aan te toonen, dat bij elken patiënt met klachten over duizelingen een uitvoerig intern en neurologisch onderzoek noodzakelijk is, maar tevens een veel uitgebreider acustisch vestibulair onderzoek.

Er blijkt dan dat veel meer centrale stoornissen aan het licht komen dan men verwachten zou.

Ook blijkt dat de aard van de duizelingen meer afhankelijk is van den aard van het proces dan van de localisatie.

De bevinding van LERMOYEZ, dat het gehoor tijdens een aanval soms beter is dan daarbuiten, kon audiometrisch bevestigd worden.

RÉSUMÉ.

Dans cette dissertation l'auteur se propose d'établir une description historique du syndrome MÉNIÈRE, en particulier de ce qu'il faut entendre par le vertige vestibulaire.

Il se trouve en effet, que le syndrome MÉNIÈRE peut être provoqué par des causes multiples, qui successivement sont étudiées avec les différentes formes de vertiges qui s'y présentent.

L'élément psychique est aussi d'une importance considérable ce qui est démontré par un cas de récurrence causée après la section du nerf auditif par une émotion violente.

Suit la symptomatologie du syndrome MÉNIÈRE surquoi l'auteur en nous présentant ses propres malades parcourt les symptômes significatifs pour la localisation du procès de la maladie.

Ces symptômes se composent entre autres de différentes déviations et dissociations de l'image auditive; dans l'enquête vestibulaire, le nystagmus spontané et le nystagmus de position est intéressant, puis les différentes formes de dissociation dans l'enquête calorique, rotatoire et galvanique. En outre ont une signification localisatoire l'épreuve de l'indication, le signe de ROMBERG, le nystagmus optokinétique et les réactions d'adaptation de RADEMAKER et GARCIN.

En discutant le nystagmus optokinétique plusieurs arguments furent cités pour prouver le fait que le nystagmus optokinétique subcortical suit en parties les chemins vestibulaires.

L'enquête vestibulaire démontre, que les perturbations dans les réactions d'adaptation sont, il est vrai, la plupart du temps accompagnées des déviations du signe de ROMBERG ou des troubles de l'indication spontanée ou réactive mais qu'elles peuvent aussi se manifester indépendamment de ces déviations là.

Ensuite furent discutés les symptômes, qui se présentent d'après le caractère et la localisation du procès de la maladie, à partir de la périphérie jusqu'au grand cerveau inclusivement.

Au moyen d'une vaste enquête anamnétique, interne, ophthalmologique, allergique, neurologique, acoustique et vestibulaire, il fut possible de trouver en 13 cas une cause évidente, dans les autres 50 cas il fut impossible.

Avec cette enquête il se trouva, que pour la plupart des cas idiopathiques de MÉNIÈRE il faut admettre en général une cause centrale.

Dans la discussion de la pathogénie on a surtout insisté sur la grosse signification des différentes formes de perturbation de vaisseaux sanguins décrites par KOBRAK.

L'intention de l'auteur est surtout de démontrer, que dans tous les cas où un malade se plaint de vertige, il s'impose un examen détaillé interne et neurologique. Toutefois il ne faudrait pas négliger un examen acoustique-vestibulaire plus étendu encore. Alors seulement il se trouvera, qu'il se présente beaucoup plus de troubles centraux qu'on ne penserait.

Il se trouvera aussi que le caractère de ces vertiges est plus en rapport avec le caractère du procès de maladie que de la localisation.

La constation de LERMOYEZ, que pendant l'accès, l'ouïe est quelquefois plus fine que d'ordinaire, pouvait être confirmée audiométriquement.

SUMMARY.

In this thesis the SYNDROME OF MÉNIÈRE is dealt with. First a historical review is given, then it is defined how the MÉNIÈRE-syndrome is to be understood, particularly how a vestibular vertigo is to be interpreted.

It appeared that the MÉNIÈRE-syndrome can be brought on by very many causes. The different forms of vertigo which developed under these circumstances are described.

Great sense must be attributed to the psychic factor, as appeared from the fact that a patient who had been operated upon already by section of the N. octavus, had a recidivation after a great emotion.

The symptomatology of the MÉNIÈRE-syndrome and (with the help of my own patients) the symptoms which may be of importance for the localisation of the process, are described. These symptoms consist, among others, of different disorders and dissociations of the auditory picture; the spontaneous and the position-nystagmus, together with the different forms of dissociation in the caloric, rotatory and galvanic examination, are of importance for the vestibular examination. Furthermore past-pointing, ROMBERG, optokinetical nystagmus and tilting reactions are of localisatory importance. In discussing the optokinetical nystagmus several arguments are brought forward in proof of the fact that the subcortical optokinetical nystagmus partly follows the vestibular paths. Vestibular examination shows that disorders of the tilting reactions are in most cases indeed combined with a disorder of the ROMBERG or of the spontaneous or reactive past-pointing but can also develop irrespective of these symptoms.

The symptoms developing according to character and localisation of the affection, from the periphery up to the large brains inclusive, are discussed. In 13 of the 63 cases it has been possible to find a clear cause by means of extensive anamnestic, internal, ophthalmological, allergic, neurological, acustic and vestibular examination, not so, however, in the remaining 50 cases. This examination revealed that in most idiopathic MÉNIÈRE cases a central cause must chiefly be held responsible.

In discussing the pathogenesis, the great importance of the different forms of vascular disorders, as described by KOBRAK, is emphasized.

The prognosis of the cases has been examined by means of several patients from literature.

For the therapy medicamental, ophthalmological and surgical treatment, especially the effect of histamin and the results of octavus-section, are discussed.

The special purpose of this thesis is to emphasize that in each patient suffering from dizziness, beside an extensive internal and neurological examination, a more extensive acoustic-vestibular examination is necessary. From this examination it will appear that far more central disorders occur than is expected.

It also appears that the character of the dizziness is more dependent on the origin of the process than on its localisation. LERMOYER' experience that the hearing is sometimes improved during an attack, could also be verified audiometrically.

ZUSAMMENFASSUNG.

Diese Dissertation handelt vom MÉNIÈRE-syndrom. Auf eine historische Übersicht folgt eine nähere Angabe was man unter dem MÉNIÈRE-syndrom zu verstehen hat und besonders, was man unter vestibulärem Schwindel versteht.

Man hat beobachtet, dass das MÉNIÈRE-syndrom sehr viele Ursachen haben kann. Diese werden nacheinander besprochen. Auch werden mehrere Formen von damit verbundenen Schwindelanfällen beschrieben. Dem psychischen Faktor muss ebenfalls eine grosse Bedeutung zuerkannt werden, was aus der Tatsache hervorgeht, dass bei einem Patienten, bei dem man bereits die Sektion des Nervus Octavus vorgenommen hatte, durch eine heftige Gemütsbewegung ein Rezidiv auftrat.

Weiter wurde die Symptomatologie des MÉNIÈRE-syndroms gegeben und an Hand eigener Patienten wurden die Symptome beschrieben, die Bedeutung haben können für die Lokalisation des Prozesses. Diese bestehen u.a. aus den verschiedenen Abweichungen und Dissoziationen des Gehörbildes; bei der vestibulären Untersuchung sind der spontane und Positionsnystagmus wichtig und ferner die verschiedenen Formen von Dissoziationen bei der kalorischen, rotatorischen und galvanischen Untersuchung. Ausserdem haben das Vorbeizeigen, der ROMBERG, der optokinetische Nystagmus und die Kippreaktionen eine lokalisatorische Bedeutung.

Bei der Besprechung des optokinetischen Nystagmus wurden noch mehrere Argumente angeführt um zu beweisen, dass der subkortikale optokinetische Nystagmus zum Teil den vestibulären Bahnen folgt.

Bei vestibulärer Untersuchung zeigt sich, dass die Störungen in den Kippreaktionen in den meisten Fällen mit Abweichungen des ROMBERG oder des spontanen oder reaktiven Vorbeizeigens verbunden sind, doch auch unabhängig davon auftreten können.

Danach wurden die Symptome besprochen, die je nach der Art und der Lokalisation der Erkrankung von der Peripherie bis zum Grosshirn einschliesslich auftreten.

Bei einer umfassenden anamnestischen, internen, ophthalmologischen, allergischen, neurologischen, akustischen und vestibulären Untersuchung konnte in 13 Fällen eine deutliche Ursache festgestellt werden, in den übrigen 50 Fällen nicht. Aus dieser Untersuchung ging hervor, dass für die meisten idiopathischen Fälle von MÉNIÈRE eine zentrale Ursache angenommen werden muss. Bei der Pathogenie wurde die grosse Bedeutung der ver-

schiedenen Formen der von KOBRAK beschriebenen Gefäßstörungen besonders hervorgehoben.

Die Prognose wurde an Hand von in der Literatur beschriebenen Fällen untersucht.

Bei der Therapie wurden die medikamentöse, augenheilkundige und chirurgische Behandlung und besonders die Wirkung von Histamine und die Ergebnisse der Resektion des Nervus Octavus besprochen.

Die Absicht dieser Dissertation ist besonders zu zeigen, dasz jeder Kranke mit Schwindelanfällen eingehend intern und neurologisch untersucht werden musz, aber ausserdem ausführlicher acustisch-vestibulär.

Es ergibt sich denn dasz die Art des Schwindels mehr abhängig ist von der Art des Prozesses wie von der Lokalisation.

Das Befinden LERMOYEZ', dasz das Gehör während eines Anfalls zuweilen besser ist wie sonst, konnte bestätigt werden mit dem Audiometer.

LITERATUURLIJST.

1. H. ABOULKER. Arch. intern. 28, 1120, 1922.
2. H. ABOULKER. Hypertension et hypotension intracrâniennes suites d'otites. Leurs relations avec le vertige de Ménière et le glaucome. Ann. des mal. de l'oreille, 43, 429, 1924.
3. H. ABOULKER et P. SUDAKA. Pathogénie et traitement chirurgical du vertige de Ménière. Ann. 48, 991, 1929.
4. TH. ALAJOUANINE, TH. HORNET, E. ANDRÉ. Le feutrage arachnoïdien spinal postérieur. Un type de réaction arachnoïdienne adhésive observé dans de nombreuses affections médullaires. Presse méd., 34, 691, 25 avril, 1936.
5. G. ALEXANDER. Die nicht-eitrigen Erkrankungen des inneren Ohres. Handb. d. Hals-, Nasen und Ohrenheilk., 7, 535, 1926.
6. G. ALEXANDER. Klinik und Anatomie des Ohres bei Erkrankungen des Blutgefäßsystems. Verhandl. d. D. Otol. Gesellsch., 158, 1905.
7. G. ALEXANDER. cit. BRUNNER 83.
8. G. ALEXANDER en L. BRAUN. Über neurotischen Labyrinthschwindel. Monatschr. f. Ohrenh., 52, 161, 1918.
9. G. ALEXANDER en H. BRUNNER. Über labyrinthäre Übererregbarkeit. Ztschr. f. Hals usw. Heilk., 3, 243, 1922.
10. M. I. ALFANDARY. Introduction à l'étude de la dysharmonie vestibulaire. Revue d'Otoneuro-ophth. 16, 577, 1938.
11. ALFOELDY. Le traitement des „crises octavus“ angioneurotiques. Ann. d'Otol., 1159, 1938.
12. R. ALLERS. Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. Monatsch. f. Psych. u. Neur., 26, 116, 1909.
13. F. ARNDTS. Neue Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen Labyrinth und Extremitätentonus. Pflügers Arch., 212, 204, 1926.
14. F. ARNDTS, A. DE KLEYN, C. VERSTEEGH. Pharmakologische Untersuchungen über die Wirkungen des Panitritins auf die isolierten Augenmuskeln des Kaninchens. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhk. 114, 233, 1925—1926.
15. K. ARSLAN. Introduction à l'étude de la dysharmonie vestibulaire. Revue d'Oto-neuro-ophth., 16, 649, 1938.
16. M. ATKINSON. Observations on the etiology and treatment of Ménière's syndrome. Jnl. of Am. med. Assoc., 16, 116, 1941.
17. M. AUBRY, M. BOUCHET, M. OMBRÉDANNE. Les vertiges auriculaires (la maladie de Ménière). Soc. oto-rhino-lar.-latina, 233, 1939.
18. M. AUBRY en R. CAUSSÉ. Technique de l'examen des canaux verticaux. Ann. d'Oto-rhino-lar., 1331, 1931.
19. M. AUBRY et J. LEREBoullet. Les troubles labyrinthiques dans les tumeurs du cervelet et du 4e ventricule. Ann. d'Oto-lar. 1, 1937.
20. M. AUBRY et M. OMBRÉDANNE. Etude oto-neurologique et chirurgicale du Vertige. Masson et Cie, 1937.
21. M. AUBRY et M. OMBRÉDANNE. Die Behandlung des otogenen Schwindels durch intracranielle Durchtrennung des Nervus octavus. Ztsch. Hals usw. Heilk., 40, 507, 1937.
22. J. BABINSKI. Sur le traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse. Ann. 30, 101, 1904.
23. J. BABINSKI en BLAKE, cit. BARÁNY 32.

24. J. BABINSKI en J. NAGEOTTE. Hemiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hemianesthésie et hémiplegie croisées. *Revue neur.* 358, 1902.
25. L. BALDENWECK. Valeur clinique du nystagmus oculaire vestibulaire dans les affections du labyrinthe périphérique. *Revue d'oto-neuro-oc.*, 5, 401, 1927.
26. BARAJAS y DE VILCHES. Deutung und klinischer Wert der Erkrankungen von Labyrinthschwindel. *Zentrbl. f. Hals usw. Heilk.*, 17, 852, 1931.
27. R. BÁRÁNY. Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 40, 191, 1906.
28. R. BÁRÁNY. Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 41, 477, 1907.
29. R. BÁRÁNY. Neue Methode der Prüfung des Zeigerversuches. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 44, 1422, 1910.
30. R. BÁRÁNY. Vestibularapparat und Zentralnervensystem. *Mediz. Klinik.* 47, 1911.
31. R. BÁRÁNY. Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Cerebellum. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 45, 505, 1911.
32. R. BÁRÁNY. Der Bárány'sche Symptomenkomplex, seine Diagnose und Therapie, Ätiologie und Prognose. *Verhandl. der Dtsch. Otol. Gesellsch.* 108, 1912.
33. R. BÁRÁNY. Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates. *Handb. der Neur.*, 3, 811, 1912.
34. R. BÁRÁNY. Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. *Handb. de Neur.*, 1, 919, 1912.
35. E. BARBEY en G. DE MORSIER. La prédominance unilatérale de la direction du nystagmus provoqué. *Ann. d'oto-lar.*, 57, 46, 1938.
36. J. A. BARRÉ. La valeur des épreuves fonctionnelles de l'appareil vestibulaire. Quelques faits, quelques idées. *Revue d'oto-neuro-oc.*, 15, 1923.
37. J. A. BARRÉ. Sclérose en plaques à forme labyrinthique. Considérations générales sur la constitution clinique de la sclérose en plaques. *Revue d'oto-neuro-oc.*, 193, 1924.
38. J. A. BARRÉ. Étude anatomico-clinique des troubles vestibulaires dans la syringobulbie. *Revue neur.* 2, nr 6, 586, 1927.
39. J. A. BARRÉ. Étude sur l'arachnoidite spinale et l'arachnoidite de la fosse cérébrale postérieure. *Revue neur.*, 1, 879, 1933.
40. J. A. BARRÉ. Essai sur les syndromes topographiques des voies vestibulaires centrales de l'homme. *Revue d'oto-neuro-ophth.*, 355, 1937.
41. J. A. BARRÉ en A. CHARBONNEL. Étude clinique et instrumentale d'un type de troubles vestibulaires de cause centrale: sa ressemblance avec les troubles vestibulaires consécutifs à l'ablation expérimentale d'un hémisphère cérébral. *Revue neur.*, 2, 1935.
42. J. A. BARRÉ en P. MORRIN. Nystagmus giratoire à direction fixe dans un cas de syndrome de la calotte bulbo-protubérantielle. *Revue d'oto-neuro-oc.*, 457, 1925.
43. J. A. BARRÉ en REYS cit. GRAHE 174.
44. J. A. BARRÉ en L. REYS. Les troubles labyrinthiques dans la sclérose en plaques. Étude basée sur 40 cas personnels. *Revue d'oto-neuro-oc.*, 220, 1924.
45. J. A. BARRÉ en L. REYS. Étude sur les troubles labyrinthiques de la sclérose en plaques. *Revue d'oto-neuro-oc.*, 338, 1924.
46. J. A. BARRÉ en WEED cit. AUBRE en OMBREDANNE 20.
47. BARTELS cit. GÜTTICH 187.
48. W. BECHTEREW. Ergebnisse der Durchschneidung des Nerv. acusticus, nebst Erörterung der Bedeutung der semicirculären Kanäle für das Körpergleichgewicht. *Pflügers Arch.* 30, 312, 1883.
49. W. BECHTEREW. Über die Empfindungen, welche mittels der sogenannten Gleichgewichtsorgane wahrgenommen werden, und über die Bedeutung dieser Empfindungen in Bezug auf die Entwicklung unserer Raumvorstellungen. *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1896 (Phys. Teil).
50. O. BECK. Disc. Verhandl. D. Otol. Gesellsch. 335, 1913.
51. O. BECK. Ztschr. f. Hals-Nasen und Ohrenh.k., 6, 243, 1923.
52. O. BECK. Allgemeine Pathologie der Lues des Ohres. *Handb. der Nasen- und Ohrenh.k.*, 6, 724, 1926.
53. O. BENESI en H. BRUNNER. Multiple Hirnerweichungen unter dem Bilde eines otogenen Schläfelappenabszesses. *Monatschr. f. Ohrenh.k.*, 55, 714, 1921.
54. S. BERGGREN. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Bulbocapnine auf dem vestibulären Nystagmus. *Acta Otolaryng.*, 11, 200, 1927.
55. S. BERGGREN. Über das Vorkommen von positivem Babinski bei Ménièreschem Symptomenkomplex. *Arch. f. Ohren usw. Heilk.*, 134, nr 4, 1933.
56. S. BERGGREN. A contribution towards the surgical treatment of Morbus Ménière. *Acta Otolaryng.*, 27, 626, 1939.
57. S. BERGGREN. Anatomische Untersuchungen über die Ménièresche Krankheit. *Acta Otolaryng.*, 30, 104, 1942.
58. S. BERNHEIMER. Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. *Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk.*, 8, 11, 1902.
59. Dr. GORDON BERRY, M.D. De psychologie van toenemende doofheid. N.V. Instrumenthandel fa. P. Geervliet 1934.
60. BEZOLD, cit. BRUNNER 87.
61. BIEHL. Die Eröffnung des runden Fensters. *Acta Otolaryng.*, 8, 70, 1925.
62. A. BIEMOND. Experimenteel anatomisch onderzoek omtrent de optische corticofugale vezels bij aap en konijn. *Dissertatie Amsterdam*, 1929.
63. A. BIEMOND. Further observations about the cervical form of position nystagmus and its anatomical base. *Proc. Kon. Ak. v. Wetensch.*, 43, nr. 7, 1940.
64. A. BIEMOND. Een nieuwe vorm van experimenteele positienystagmus bij het konijn en zijn beteekenis voor de klinische neurologie. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, 84, nr. 21, 1998, 1940.
65. O. BINSWANGER. Die Epilepsie. *Spec. Path. u. Ther.* XII, 1, 1, 1904.
66. O. BINSWANGER. Die Hysterie. *Spec. Path. u. Ther.* XII, 1, 2, 1904.
67. BLAU. Versuche zur Behandlung der Schwerhörigkeit mit lokal den Blutdruck regelnden Mitteln. *Ztschr. f. Hals usw. Heilk.*, 3, 316, 1922.
68. A. BLOHMKE. Beitrag zur Frage des Vorbeizeigens und seiner cerebralen Auslösung. *Ztschr. f. Hals usw. heilk.*, 4, 366, 1923.
69. P. BONNIER. Le vertige. *Paris* 174, 1904.
70. M. C. J. v. D. BOORN. De beteekenis van uitgebreid vestibulair onderzoek bij subjectieve klachten na schedeltraumata. *Dissertatie Amsterdam* 1942.
71. R. BOURCELOIS. Les hydrocéphales. *Paris*, Masson et Cie, 1935.
72. J. W. G. TER BRAAK. Optokinetische nystagmus. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, 79, nr 16, 20 April 1935.
73. J. W. G. TER BRAAK. Untersuchungen über optokinetischen Nystagmus. *Arch. néerl. de Phys.*, nr 21, 1936.
74. H. BROERS en A. DE KLEYN. Experimentelle Untersuchungen über den optokinetischen Nystagmus. *Acta Otolaryng.*, 27, 329, 1939.
75. B. BROUWER. Over arachnoiditis van de achterste schedelgroeve. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1, 223, 1932.

76. B. BROUWER. Referat über die klinische Differentialdiagnostik des Zerebellums. Psych. en Neur. Bladen, 5, 1934.
77. K. R. BROWN. The medical treatment of Ménière Syndrome. Jnl. of Am. med. Assoc., 14, 108, 1937.
78. C. E. BROWN-SÉQUARD. Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the Central nervous system. pg. 195.
79. F. BRUNETTI. Les opérations sur le sympathique cervical dans quelques syndromes auriculaires. Comp. rend. de la 6-ième Réunion scient. du coll. oto-rhinol., 132, 1933.
80. H. BRUNNER. Zur Pathogenese der Labyrinthär-bedingten Stellungsanomalien des Kopfes und der Augen. Monatschr. f. Ohrenh., 55, 331, 1921.
81. H. BRUNNER. Über einen Fall von Pagetscher Krankheit. Monatschr. f. Ohrenheilk., 56, 810, 1922.
82. H. BRUNNER. Über acute Schwindelanfälle bei chronisch-adhaesiver Mittelohrentzündungen. Monatschr. f. Ohrenh., 57, 317, 1923.
83. H. BRUNNER. Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Nerv. vestibularis, seines peripheren und zentralen Ausbreitungsgebietes. Handb. d. Neur. des Ohres v. ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER, 1, 939, 1924.
84. H. BRUNNER. Die Pathologie und Therapie der vasomotorischen Erkrankungen des Innenohres. Wiener klin. Wochenschr., 38, 1235, 1925.
85. H. BRUNNER. Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach stumpfen Schädeltraumen. Monatschr. f. Ohrenh., 59, 697, 763, 922, 1925.
86. H. BRUNNER. Otologische Diagnostik der Hirntumoren. Berlin, Urban und Schwarzenberg 1936.
87. H. BRUNNER. Ménière-Syndrome. The Laryngoscope, 49, 10, 877, 1939.
88. H. BRUNNER en E. A. SPIEGEL. Über Ohrmigräne (hemicrania otica). Ztschr. f. d. Gesn. Neur. und Psych., 70, 18, 1921.
89. L. BRUNS. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. Verlag S. Karger.
90. C. C. BUNCH. Auditory acuity after removal of the entire right cerebral hemisphere. Journ. of the Am. med. Ass. 90, 2102, 1928.
91. H. BURGER. Een geval van Ménière-ziekte, afhankelijk van een neusbijholte-ontsteking. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1, nr 6, 1908.
92. A. BURGGRÄVE. Des rapports de l'oreille interne et du cervelet. Gaz. médic. de Paris, 11, 215, 1842.
93. H. CAIRNS en W. R. BRAIN. Aural vertigo. Treatment by division of eighth nerve. Lancet, 1, 946, 1933.
94. G. CAMBRELIN. Le cervelet et les voies vestibulaires: à propos de la dysharmonie vestibulaire. Acta Otolaryng., 27, 359, 1939.
95. A. CASTEX. Vertige nasal. Bull. de Lar., Otol. et Rhin., 30 Sept. 1898.
96. T. CAWTHORNE, M. N. FAWCETT. Fluid balance in Ménière's disease. Lancet, 2, 1404, 1938.
97. CHARBONNEL. Introduction à l'étude clinique de la dysharmonie vestibulaire. Revue d'oto-neuro-ophth., 16, 577, 1938.
98. J. M. CHARCOT. De la sclérose en plaques dissimulées. Symptomatologie. Leçons sur les mal. du syst. nerv. 1, 221, 1880.
99. J. M. CHARCOT. Du vertige laryngé. Leç. sur les mal. du syst. nerv., 2, 377, 1880.
100. J. M. CHARCOT. Du vertige de Ménière. Leç. sur les mal. du syst. nerv. 2, 311, 1880, Paris.
101. CHATELIER cit. HAUTANT, AUBRY, CAUSSÉE, RAMADIER 201.
102. K. L. CHILLOW. Über den Funktionszusammenhang des otolithenapparats und des Bogengangsystems. Ztschr. f. Hals usw. Heilk., 17, 485, 1927.
103. S. CHRISTENSEN. Untersuchungen über den Salz- und Wasserstoffwechsel bei Patienten mit Ménière'scher Krankheit. Zentralbl. f. Hals usw. Heilk., 36, 281, 1942.
104. V. CHRISTIANSEN, cit. THORNVAL 428—429.
105. M. CLAUDE. La méningite séreuse. L'encéphale, 624, 1928.
106. C. C. COLEMAN en J. G. LYERLY. Ménière's disease. Diagnosis and treatment. Arch. of Neur. and Psych., 29, 522, 1933.
107. COLLET, cit. THORNVAL 428—429.
108. R. CORDS. Optisch-motorisches Feld und optisch-motorische Bahn. Graefe's Arch. f. Ophth., 117, 58, 1926.
109. R. CORDS. Die Störungen der Augenbewegungen bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Dtschr. Ztschr. f. Nervenheilk., 112, 20, 1930.
110. A. CRAMER. Die Neurasthenie. Handb. d. Neur. v. M. Lewandowsky, 5, 603, 1914.
111. M. DE CRINIS. Über Schwerhörigkeit für Sprache bei erhaltenem Tongehör. Arch. f. Ohren, Nasen und Kehlkopfheilk., 149, 183, 1941.
112. M. DE CRINIS. Die Vestibularis- und Cochlearisprüfungen und ihre Bedeutung für die neurologische Diagnose. Dtsch. med. Wochenschr. 67, nr 5, 113, 1941.
113. M. DE CRINIS en UNTERBERGER. Experimentelle Untersuchungen über vestibulär auszulösenden Gefäßwirkungen. Ztschr. f. Hals usw. Heilk., 24, 504, 1929.
114. S. J. CROWE. Ménière's disease. Medicine, 17, nr 1, 1938.
115. CURSHMANN, cit. BRUNNER 83.
116. CURSHMANN, cit. KOBRAK 254.
117. H. CUSHING. Tumors of the nervus acusticus and the syndrome of the cerebello-pontile angle. Monography, 1917, Philadelphia.
118. CUSHING, cit. DANDY 120.
119. W. E. DANDY. Removal of right cerebral hemisphere for certain tumours with hemiplegia. Jnl. Am. med. Assoc., 90, 823, 1928.
120. W. E. DANDY. Pathologic changes in Ménière's disease. Jnl. Am. med. Assoc., 108, 931, 1937.
121. W. E. DANDY. The surgical treatment of Ménière's disease. Surg., Gyn., and Obst., 72, 421, 1941.
122. L. W. DEAN, J. S. AGAR, L. D. LINTON. Allergic diseases of the ear. The Laryngoscope, 47, 10, 1937.
123. TH. DÉMÉTRIADIS, E. A. SPIEGEL. Der Einfluss des vegetativen Nervensystems auf die Erregbarkeit des Vestibularapparates. Ztschr. f. Hals usw. Heilk., 6, 472, 1923.
124. F. F. DENNIS. The practical diagnostic value of tests of the vestibular mechanism. Ann. of Otol., Rhin., 32, 160, 1923.
125. VON DEVIVERE en A. DE KLEYN. A new form of position nystagmus. Acta Otolaryng., 30, 97, 1942.
126. DIDA DEDERDING. Clinical and experimental examinations in patients suffering from Morbus Ménière including a study of the problem of bone conduction. Acta Otol., 1—2 suppl. 10, 1929.
127. G. DOELMAN. Ménièresche Krankheit auf allergischer Basis. Acta Otolaryng. 27, 245, 1939.
128. J. DROOGLEEVER FORTUYN en H. J. v. D. WAALS. De optokinetische nystagmus bij lijdens aan haardprocessen in het centrale zenuwstelsel. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 84, 4602, 1940.
129. W. W. DUKE. Ménière's syndrome caused by allergy. Jnl. Am. med. Assoc., 81, 2179, 1923.
130. J. G. DUSSER DE BARENNE en A. DE KLEYN. Über vestibulaire Augenreflexe. Graefe's Arch. f. Ophthalm., 111, 374, 1923.
131. A. DESNICH en T. GALLÉ. Zum Wirkungsmechanismus des Histamins. Ztschr. f. klin. Med., 135, 669, 1939.
132. W. P. EAGLETON. Vestibular Tests in intracranial surgery. Transact. of the Amer. Lar. Rhin. and Otol. Soc. 1922.

133. W. EAGLETON. Clinical studies of vestibular and auditory tests in intracranial surgery. *The Laryngoscope*, 33, 483, 1923.
134. E. EGENOLF. Über die sogenannte Ménière'sche Krankheit. Inaugural Dissertation 1889, Bonn.
135. M. D. EISENBERG. Zur Frage über den klinischen Zustand des Innenohres beim Ménière'schen Symptomenkomplex. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 70, 22, 1936.
136. K. EISINGER. Beiderseitige Vestibularisausschaltung bei nicht-behandelter Lues und bei normalem Gehör. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 59, 359, 1925.
137. S. ERBEN. Differentialdiagnostische Erörterungen über Schwindel. *Wiener klin. Wochenschr.* 7, 149, 1920.
138. E. ESCAT. De la migraine otique. Son rôle dans l'étiologie de l'otosclérose tropho-neurotique. *Ann. des mal. de l'oreille etc.*, 30, 363, 1904.
139. E. ESCAT. Artério-sclérose du labyrinthe et des centres acoustiques. *Ann. des Mal. de l'oreille etc.*, 32, 4, 1906.
140. P. H. ESSER. Klinische Studie over het Syndroom van WALLENBERG in het bijzonder met het oog op de daarbij voorkomende vestibulaire stoornissen. *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, No. 3, 1939.
141. V. FAIRÉN. Étude de la créatine et de la créatinine dans les spasmes vasculaires du labyrinthe. *Compt. rend. de la 5ième réunion scient. du coll. oto-rhino. lar.*, 201, 1931.
142. FÉRE. Les épilepsies et les épileptiques. (Paris 1890).
143. F. FERRERI. Rapports du sympathiques avec certains lésions auriculaires. *Ann. d. mal. de l'Or.*, 31, 617, 1905.
144. F. FINCKH. Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 39, 820, 1905.
145. J. FISCHER. Typische hereditäre Migräne mit Ohrensausen, Drehschwindel, Erbrechen und herabgesetzter kalorischer Erregbarkeit. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 54, 948, 1920.
146. J. FISCHER. Hirntumor und Gehörorgan. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 55, 371 en 531, 1921.
147. R. FISCHER. Über den Labyrinthogenen Konvergenzkrampf der Augen. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 56, 32, 1922.
148. M. H. FISCHER. Die Regulationsfunktion des menschlichen Labyrinthes und die Zusammenhänge mit verwandten Funktionen. München 1928.
149. M. H. FISCHER en C. VELTS. Über optokinetisch ausgelösten Körperreflexe beim Menschen. *Pflügers Arch. f. d. ges. Phys.*, 219, 580, 1928.
150. H. FISCHER en E. WODAK. Beiträge zur Physiologie des menschlichen Vestibularapparates.
I. Mitteilung. Die „vestibularen Körperreflexe“ und die „Fallreaktion“. *Pflügers Arch.* 202, 523, 1924.
II. Mitteilung. Die Grundlagen und graphische Registrierungsmethoden der „vestibularen Körperreflexe“. *Pflügers Arch.* 202, 553, 1924.
III. Mitteilung. Drehempfindungen und Drehnachempfindungen bei und nach passiver rotatorischer Reizung. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 58, 70, 1924.
151. FLOURENS, cit. v. FRANKL-HOCHWART 154.
152. FOURNIER, cit. v. FRANKL-HOCHWART 154.
153. CL. FRANCIS. Aural vertigo: effect of injection of adrenalin and pituitrin. *Proc. Royal Soc. Med.*, 31, 16, 1938.
154. L. v. FRANKL-HOCHWART. Die Ménièresche Krankheit. Nothnagel's spez. Path. und Chir., 11, 352, 1895, 2e Aufl. Wien 1906.
155. FREMEL. Der Vestibularapparat bei Grippe-Encephalitis. *Acta Otolar.*, 4, 471, 1922.
156. F. FREMEL. Ménière'scher Schwindelanfall mit Nystagmus zur kranken Seite. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 394, 1923.
157. F. FREMEL. Ein Fall von Nystagmusschwindelanfälle nach rascheren Kopfbewegungen in Anschluß an eine intestinale Intoxikation (Paratyphus). *Monatschr. f. Ohrenh.*, 66, 494, 1932.
158. H. FRENZEL. Nystagmus als Hirnsymptom. *Passow-Schaefer's Betr.* 27, 221, 1930.
159. H. FRENZEL. Die Ohrenärztlichen Untersuchungsmethoden in der neurologischen Diagnostik. Deel 2, Vestibularisuntersuchungen *Der Nervenarzt.*, 4, 21, 1931.
160. H. FRENZEL. Tumoren im Bereich des 4. Ventrikels mit regelwidriger Schlagrichtung des kalorischen Nystagmus und Untererregbarkeit des Vestibularis (bei beiderseits intakter Cochlearis). *Klin. Wochenschr.* 11, nr 17, 802, 1932.
161. A. C. FURSTENBERG, F. H. LASHMET en F. LATHROP. Ménière's Symptomencomplex, Medical treatment. *Ann. of Otol. etc.*, 43, 1035, 1934.
162. P. v. GEHUCHTEN. Un cas de paralysie latérale du regard par lésion protubérantielle. Contribution à l'étude des voies oculogyres. *Revue d'Oto-ophth. neur.*, 8, 701, 1930.
163. GELLÉ. Vertige de Ménière. *Ann. des mal. de l'or.*, 13, 397, 1887.
164. P. G. GERLINGS. Investigations about stimulation and paralysis of the labyrinth by methylamine. *Proc. Kon. Ned. Ak. v. Wet.*, Amsterdam, 44, 1031, 1941.
165. P. G. GERLINGS en A. DE KLEYN. Vestibularnystagmus caused by acoustic stimulation. *Acta Otolar.*, 30, fasc. 2, 1942.
166. T. GERMAN. Protrahierte Oktavuskrise; neues Heilverfahren mittels Ultrakurzwellenbestrahlungen. *Acta Otolar.*, 25, 524, 1937.
167. A. GLASSCHEIB. Zur Pathogenese und Therapie des labyrinthären Drehschwindelanfalles. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 66, 274, 1932.
168. W. R. GOWERS. Diseases of the nervous system, 2, 1893. London, J. S. A. Churchill.
169. W. R. GOWERS. Clinical lectures on the borderland of epilepsy-vertigo. *Brit. med. Jnl.*, 1, 7 Juli, 1906.
170. S. W. GOWERS. Das Grenzgebiet der Epilepsie, 1908, Leipzig—Wien.
171. GRAHE, cit. WODAK 473.
172. K. GRAHE. Zentrale Hörstörungen. *Ztschr. f. Hals- usw. heilk.*, 6, 498, 1923.
173. K. GRAHE. Angioneurotische Oktavuserkrankungen. *Ztschr. f. Lar. usw.*, 19, 95, 1930.
174. K. GRAHE. Hirn und Ohr, 1932, Leipzig.
175. K. GRAHE. Erfahrungen der oto-rhinol. Hirntumorendiagnostik auf Grund verifizierte Gefälle. *Ztschr. f. Hals usw. h.*, 36, 3, 1934.
176. F. C. GRANT en L. FISHER. One hundred and sixteen verified intracranial lesions with report of vestibular test findings. *Jnl. of Psych. and neur.*, 34, 3 en 4, 113, 1926.
177. K. O. GRANSTRÖM en C. O. NYLÉN. Crises de vertige de Ménière et crises d'iritis avec oedème de Quincke dans les paupières chez une même patiente. *Acta Otolar.*, 26, 717, 1938.
178. W. E. GROVE. An evolution of the Ménière syndrome. *Arch. f. Ot.*, 34, 411, 1941.
179. J. GRUBER. Lehrbuch der Ohrenheilk., 2e Aufl. 1888, Wien, Carl Gerold's Sohn.
180. GUILD, cit. HALLPIKE en CAIRNS 193—194.
181. A. GÜTTICH. Über die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Vestibularapparat und Temperaturempfindungen der Haut. *Passow-Schaefer's Betr.* 10, 201, 1918.
182. A. GÜTTICH. Otologische Erfahrungen bei der Untersuchung von Hirntumoren. *Ztschr. f. Hals usw. Heilk.*, 36, 78, 1934.

183. A. GÜTTICH. Ohr und Nervensystem. Ztschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 165, 148, 1939.
184. A. GÜTTICH. Zur Schallrichtungsbestimmung bei doppelseitigem Vestibularisausfall. Arch. f. Ohren- usw. Heilk., 146, 298, 1939.
185. A. GÜTTICH. Zur vestibulären Symptomatologie der Hirnstammerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk., 147, 250, 1940.
186. A. GÜTTICH. Zur Klinik der Tumoren des IV Ventrikels, zugleich ein Beitrag zur Schallrichtungsbestimmung bei intaktem Cochlearis und fehlendem Vestibularis. Arch. f. Ohrenheilk., 147, 5, 1940.
187. A. GÜTTICH. Zur Klinik und mikroskopischen Anatomie der vestibulären Hirnstammerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk., 149, 235, 1941.
188. A. GÜTTICH. Verursachung und Behandlung des Ménièreschen Syndroms. Mediz. Klinik, 2, 841, 1942.
189. A. GÜTTICH, cit. KLESTADT 247.
190. A. GUY. Über die Ménièresche Krankheit. Ztschr. f. Ohrenheilk., 9, 26, 1880.
191. M. HAJEK. Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, 3, 321, 1909, Leipzig und Wien.
192. C. S. HALLPIKE. Some recent work on intralabyrinthine pressure. Acta otolar., 229, 1939.
193. C. S. HALLPIKE en H. CAIRNS. Observations on the pathology of Ménière-syndrome. Proc. of the Royal Soc. of Med., 31, 55, 1938.
194. C. S. HALLPIKE en A. J. WRIGHT. On the histological changes in the temporal bones of a case of Ménière's disease. Proc. Roy. Soc. of Med., 32, 104 en 1646, 1939.
195. E. HALPHEN en A. AUBIN. L'ictus laryngé essentiel et son traitement par l'anesthésie du laryngé supérieur. Arch. intern. de Lar., 28, 1198, 1922.
196. T. HASEGAWA. Experimentelle Studien über peripheren Lagennystagmus. Monatschr. f. Ohrenh.k., 73, 19, 1939.
197. A. HAUTANT. Traitement chirurgical du vertige auriculaire. Ann. des mal. de L'or., 45, 924, 1926.
198. A. HAUTANT. Rapport sur l'étude clinique de l'examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. Rev. neur., 1, 908, 1927.
199. A. HAUTANT. Indications et résultats éloignés du traitement chirurgical des vertiges auriculaires. Ann. d'oto-lar., 1077, 1934.
200. A. HAUTANT et L. AUBRY. Indications et résultats éloignés du traitement chirurgical des vertiges auriculaires. Bull. de l'assoc. de Méd., 11, 932, 1934.
201. A. HAUTANT, M. AUBRY, R. CAUSSÉ en J. RAMADIER. Les vertiges. Ann. d'oto-lar., 1, 1933.
202. G. HEERMANN. Über den Ménière'schen Symptomenkomplex. Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Gebiete der Nasen usw. Krankh., 7, 1, 1903, Halle.
203. F. HENSCHEN. Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Verlag G. Fischer 1910, Jena.
204. H. HERZOG. Labyrintheiterung und Gehör. München 1907.
205. P. HILPERT. Die neurologische Diagnostik der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Ztschr. f. Hals- usw. Heilk., 36, 3, 1934.
206. HINSBERG. Fistelsymptom bei Labyrinthsequester. Ztschr. f. Lar. und Rhin., 15, 136, 1927.
207. E. HITZIG. Der Schwindel (Vertigo). H. Nothnagel Spec. Path. und Ther., 12, 2, 1898.
208. E. HITZIG, J. EWALD, R. WOLLENBERG. Der Schwindel (Vertigo). Nothnagel Handb. 2e Aufl. 1911, Wien und Leipzig, Alfred Hölder.
209. I. HOPF. Ménière'scher Symptomenkomplex infolge Thrombose der Arteria basilaris cerebri. Monatschr. f. Ohrenheilk., 68, 533, 1934.
210. G. HOLMES. The symptoms of acute cerebellar injuries due to gunshotinjuries. Brain 40 dl. 4, 461, 1917.
211. G. HOLMGREN, cit. THORNVAL 428—429.
212. B. T. HORTON. The use of histamine in the treatment of specific types of headaches. Jnl. Am. Med. Ass., 116, 377, 1941.
213. B. T. HORTON. Disc. Journ. of Am. Med. Ass., 116, 7, 1941.
214. B. T. HORTON, A. R. MACLEAN en W. MACKCRAIG. A new syndrome of vascular headache. Results of treatment with histamine. Preliminary report. Proc. Staff Meetings Mayo Clinic 26 April 1939.
215. ITARD, cit. NAVE 336.
216. H. JOHOW. Über die Verwendung des gluconsauren Kalziums in der Hals-, Nasen-, u. Ohrenh.k. Arch. f. Ohren- usw. Heilk., 126, 94, 1930.
217. JONES, cit. BRUNNER 87.
218. I. H. JONES en L. FISHER. Equilibrium and vertigo. J. B. Lippincott Comp., 1918.
219. I. H. JONES en W. G. SPILLER. The central tracts of the nerv. vestibularis. Trans. of the Am. Neur. Ass., 181, 1925.
220. D. J. JONKHOFF. Beiträge zur Pharmacologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. (II Strychine, III Pikrotoxine). Acta otolar., 4, 174, 265, 1922.
221. H. JUST. Über die Aetiologie und Therapie der Ménière'schen Krankheit. Zeitschr. f. Hals- usw. Heilk., 35, 171, 1934.
222. S. P. KLEIN. Serologische studies bij allergische desensibilisatie. Dissertatie 1942, Amsterdam.
223. N. KLEITMAN. Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung. Mitt. 12, Über die Wirkung von Atropin und Pilocarpin auf den vestibulären Nystagmus. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys., 205, 3 en 4, 1922.
224. A. DE KLEYN. Rapport sur les moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire. Revue neur., 1, 1927.
225. A. DE KLEYN. Einige experimentell-klinische Bemerkungen über die kalorische Reaktion. Arch. f. Ohren- usw. Heilk., 122, 169, 1929.
226. A. DE KLEYN. Vestibulaire reacties bij latenten nystagmus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 83, 3645, 1939.
227. A. DE KLEYN. Corticale en subcorticale optokinetiche nystagmus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 84, 1859, 1940.
228. A. DE KLEYN. Optokinetiche nystagmus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 2, 1859, 1940.
229. A. DE KLEYN. Détournements des différentes formes de nystagmus dans le système nerveux central. Proc. Ned. Ak. v. Wet., 44, nr 3, 4, 5, 1941.
230. A. DE KLEYN. Lésions partielles du nerf vestibulaire et de ses voies centrales. Proc. Ned. Ak. v. Wet., 44, nr 5, 6, 7, 1941.
231. A. DE KLEYN. Positionnystagmus tengevolge van „halsreflexen“, in het bijzonder bij arachnoiditis posterior. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 85, 316, 1941.
232. A. DE KLEYN. Plotselinge geheele of gedeeltelijke uitschakeling van het octavussysteem bij schijnbaar normale personen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 87, 891, 1943.
233. A. DE KLEYN en NIEUWENHUYSE. Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten Stellung. Acta Otolar., 11, 155, 1927.
234. A. DE KLEYN (mede namens RADEMAKER). Over cerebraal voorbijwijken. Ned. Keel-, Neus- Oorheelk. Ver., 22, 23, 3, 1919.
235. A. DE KLEYN en G. J. RADEMAKER. Experimenteel onderzoek van den optischen nystagmus. Verh. Neus- Keel- Oorheelk. Ver., Juni 1928.
236. A. DE KLEYN en H. STENVERS. Sur l'épreuve calorique paradoxale dans les affections du système nerveux central. Rev. de Lar., 53, 281, 1932.

237. A. DE KLEYN en C. VERSTEEGH. Über die Unabhängigkeit des Dunkelnystagmus der Hunde vom Labyrinth. Gr. Arch. f. Ophth., 101, 228, 1920.
238. A. DE KLEYN en C. VERSTEEGH. Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. VI. Mitt., Über eine Methode zur Lokalisierung der Angriffspunkte verschiedener Arzneimittel auf den vestibulären Nystagmus mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Nikotin. Pflüger's Arch. 196, 331, 1922.
239. A. DE KLEYN en C. VERSTEEGH. Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten Lage des Kopfes. Acta Otolar., 7, 432, 1923.
240. A. DE KLEYN en C. VERSTEEGH. Some experimental remarks on Ménière's disease. Acta Otolar., 6, 38, 1924.
241. A. DE KLEYN en C. VERSTEEGH. Some remarks upon the present position of the physiology of the labyrinth. Jnl. of Lar. and Ot., 42, 649, 1927.
242. A. DE KLEYN en C. VERSTEEGH. Über eine seltene endokranielle Komplikation. Ztschr. f. Hals- usw. Heilk., 21, 295, 1928.
243. A. DE KLEYN en C. VERSTEEGH. Experimentelle Untersuchungen über den sogenannten Lagenystagmus während akuter Alkoholvergiftung beim Kaninchen. Acta Otolar., 14, 346, 1930.
244. A. DE KLEYN en C. VERSTEEGH. Über verschiedene Formen von Ménière's syndrom. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 132, 157, 1933.
245. A. DE KLEYN en C. VERSTEEGH. Über Labyrinthäre Gleichgewichtsreaktionen bei Menschen und Tieren nach schnellem Kippen um die longitudinale Achse. Acta Otolar., 24, 34, 1936.
246. W. KLESTADT. Über Wechsel der Richtung des Spontanystagmus und Kombination des Spontanystagmus mit Lagenystagmus bei entzündlichen Labyrinthkrankungen. Monatschr. f. Ohrenh., 64, 1294, 1930.
247. W. KLESTADT. Symptomatologie der Erkrankungen des N. VIII, einschliesslich Leitung in Hirnstamm. Handb. der Neurologie. O. Bumke en O. Foerster, 4, 359, 1936.
248. H. KNAPP. Klinische Analyse der entzündlichen Affektionen des inneren Ohres. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk., 2, 268, 1871.
249. A. KNAUER en E. ENDERLEN. Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung. Journ. f. Psych. u. Neur., 29, 1, 1923.
250. KOCH. Vasoneurotische Gleichgewichtsstörungen bei Fokalinfectionen. Hals-, Nasen-, u. Ohrenarzt, 32, 282, 1942.
251. F. KOBRACK. Der Labyrinthschlag; Ménière'sche Krankheit. A. Jansen en Kobrak. Pract. Ohrenh.k., f. Aertzte, Berlin 1918.
252. F. KOBRACK. Beiträge zum experimentellen Nystagmus. Passow-Schaefer's Beitr. 10, 214, 1918.
253. F. KOBRACK. Zur Frage einer exakten Messbarkeit der Sensibilität des Vestibularapparates. Arch. f. Ohrenheilk., 105, 132, 1920.
254. F. KOBRACK. Die Gefässerkrankungen des Ohrlabyrinths und ihre Beziehungen zur Ménière'schen Krankheit. Berl. klin. Wochenschr., 1, 185, 1920.
255. F. KOBRACK. Die vegetative Labyrinthneurose. Intern. Zentr.bl. f. Ohrenheilk., und Rhinolar., 18, 11 en 12, 289, 1920.
256. F. KOBRACK. Die angioneurotische Oktavuskrisis. Passow-Schaefer's Beitr., 18, 305, 1922.
257. F. KOBRACK. Zur Wirkungsweise des kalorischen Schwachreizes. Passow-Schaefer's Beitr. 18, 351, 1922.
258. F. KOBRACK. Die vaskulären Erkrankungen des Labyrinths. Handb. d. Neur. d. Ohres. Alexander—Marburg—Brunner, 2, 1, 535, 1928.
259. J. KOCH. Betrachtungen über die Beziehungen Ménière-artiger Krankheitsbilder zum mechanischen und psychischen Traumen. Arch. f. Ohrenheilk., 132, 29, 1932.
260. J. KOCH. Beitrag zur Frage der Entstehung, Beurteilung und Behandlung von Erkrankungen mit Anfallsweise auftretenden Vestibularschwindel (Oktavuskrisen). Arch. f. Ohren- usw. Heilk., 134, 314, 1933.
261. J. KOCH. Über Störungen der Cochlear- und Vestibularfunktion bei Hirnerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk., 135, 232, 1933.
262. J. KOCH. Vasoneurotische Gleichgewichtsstörungen bei Fokalinfectionen. Der Hals-, Nasen-, u. Ohrenarzt., 32, 282, 1942.
263. R. v. KRAFT—EBING. Nervosität und Neurasthenische Zustände. N. Nothnagel Spez. Path. und Ther., 12, 2, 1899.
264. KRASZNIG. Die funktionellen Störungen bei Lues des Cochlearis nebst kritischen Bemerkungen über die Salvarsantherapie. Ztschr. f. Hals- usw. Heilk., 6, 237, 1923.
265. KRASZNIG. Der Ménière'sche Symptomenkomplex. Arch. f. Ohren- usw. Heilk., 128, 141, 1931.
266. LADREIT DE LACHARRIÈRE. De l'action des courants électriques continus sur certains affections de l'oreille interne. Arch. f. Ohren- usw. Heilk., 17, 139, 1881.
267. R. LAKE, cit. AUBRY, BOUCHET, OMBRÉDANNE 17.
268. W. LANGE. Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfracturen. Ztschr. f. Ohrenh., 53, 87, 1907.
269. W. LANGE. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Verletzungen des Gehörorgans. Passow-Schaefer's Beitr., 18, 277, 1922.
270. M. LANNOIS. Complications auriculaires au cours de la leucocythémie. Ann. des mal. de l'or., 1, 1892.
271. M. LANNOIS en R. GAILLARD. A propos du rôle du sympathique dans l'épreuve calorique de Bárány. Ann. des mal. de l'or., 44, 1134, 1925.
272. G. LAURENS, M. AUBRY en A. LEMARIEY. Syndromes labyrinthiques. Précis d'oto-rhino-laryng., Masson et Cie, Paris, 1940.
273. J. W. LE HEUX en A. DE KLEYN. Disturbances of the movements of the alimentary canal after unilateral labyrinthectomy in cats. Proc. Ned. Ak. v. Wet., 34, 6, 1931.
274. J. W. LE HEUX en A. DE KLEYN. Über die Reaktion der Augenmuskeln auf zwei gleichzeitig zugeführte vestibuläre Reize, zugleich ein Beitrag zur Frage der labyrinthären Genese des Dunkelnystagmus. Proc. Kon. Ned. Ak. v. Wet., 38, 5, 1935.
275. J. W. LE HEUX en A. DE KLEYN. Über den Einfluss einseitiger Labyrinthexstirpation auf die Magen-Darmbewegungen bei Katzen. Proc. Ned. Ak. v. Wet., 36, 2, 1933, Mitt. 2.
276. R. LEIDLER. Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nerv. Vestibularis. Mitt. 1. Arb. a. d. neur. Inst. Wien 20, 256, 1913. Mitt. 2. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien 21, 151, 1916.
277. R. LEIDLER. Über die Beziehungen der multiple Sklerose zum zentralen Vestibularapparat. Monatschr. f. Ohrenh., 51, 5 en 6, 1917.
278. R. LEIDLER. Discussie Acta Otolar., 11, 156, 1927.
279. R. LEIDLER. Formen des Schwindels und seine Diagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 24, 789, 1933.
280. R. LEIDLER. Technik der Untersuchung auf Schwindel. Wiener klin. Wochenschr., 25, 789, 1933.
281. R. LEIDLER. Ein Beitrag zur Frage über den Zusammenhang von Schwindel und Bewusstlosigkeit. Med. Klinik, 5, 1935.
282. R. LEIDLER. Der Schwindel. Handb. d. Neur. d. Ohres, 1, 553, 1924.
283. R. LEIDLER en P. LOEWY. Der Schwindel bei Neurosen. Monatschr. f. Ohrenh., 56, 1, 1922.
284. R. LEIDLER en P. LOEWY. Untersuchungen von Neurosen mit der Schwachreiz-methode v. Kobrak. Monatschr. f. Ohrenh., 59, 977, 1925.
285. R. LEIDLER en P. LOEWY. Beteiligung der Cochlea und des Labyrinths bei den Neurosen. Handb. d. Neur. des Ohres, II, 3, 355, 1926.

286. E. LEISSE. Über die sogenannte Ménièresche Krankheit. Inaugural Dissertation, 1882, Bonn.
287. M. LERMOYEZ. L'anémie chronique du labyrinthe et l'épreuve du nitrite d'amyle. Ann. des mal. de l'or., 22, 28, 1896.
288. M. LERMOYEZ. Le vertige qui fait entendre. Presse méd., 1919.
289. E. LEVY. Ohrensausen auf allergischer Grundlage. Ztschr. f. Lar., 23, 410, 1932.
290. J. LEVY-VALENSI et E. HALPHEN. Les vertiges. Bibl. de Neur. et Psych., 1926.
291. LEWIS, cit. KOCH 260.
292. LIAN en BLONDEL, cit. MYGIND en DEDERDING 334.
293. C. F. LIST. Die Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkel-erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Tumoren. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 144, 54, 1933.
294. LUCAS, cit. v. FRANKL-HOCHWART 154.
295. ROBERT LUND. La neuro-labyrinthite syphilitique. Acta Oto-Laryngologica 3, 331, 1922.
296. ROBERT LUND. Observations cliniques pour contribuer à élucider la question de la neuro-labyrinthite syphilitique. Acta Oto-Laryngologica 3, 379, 1922.
297. ROBERT LUND. Recherches sur la fonction acoustique, avec étude particulière du raccourcissement pathologique de la transmission osseuse chez les syphilitiques dont l'audition est normale en apparence Acta Oto-Laryngologica 3, 394, 1922.
298. G. W. MACKENZIE. Neurolabyrinthitis of focal infection origin. Congr. intern. d'Otorhinol., 231, 1928.
299. MC. KENZY, cit. BRUNNER 87.
300. J. B. MC. MURRAY. Clinical cases in which vertigo is a cardinal symptom. Arch. of Otol., 22, 277, 1935.
301. McNALLY. Experiments on the saccus endolymphaticus in the rabbit. Jnl. of Lar. and Ot., June 1926.
302. McNALLY. Funktion des runden Fensters beim Kaninchen. Acta otolar. 11, 460, 1927.
303. W. J. MACNALLY. The physiology of the saccule and saccus endolymphaticus. Ann. of Ot., 38, 1180, 1929.
304. T. MacNALLY en J. TAIT. Arch. of Otol., 281, 1926.
305. MADURO. Disc. Ann. d'otolar., 505, 1939.
306. R. MAGNUS en A. DE KLEYN. A further contribution concerning the function of the otolithic apparatus. Proc. Kon. Ak. v. Wet., 25, 1, 1922.
307. R. MAGNUS en A. DE KLEYN. A contribution concerning the function of the vestibular apparatus. Proc. Kon. Ak. v. Wet., 27, 201, 1923.
308. O. MARBURG. Die Tumoren im Bereiche des Cochlear-Vestibular-systems und des Kleinhirns. Handb. d. Neur. des Ohres 3, 1, 1926.
309. A. MARGULIER. Migraine otique. Zentralbl. f. Ohrenh.k. 2, 474, 1913.
310. P. MARIE, cit. LEIDLER 277.
311. H. MARX. Ménière'sche Krankheit. Handb. d. Ohrenh.k. 437, 1938. G. Fischer Jena.
312. MATSUI, cit. KOBRACK 254.
313. MAUTHNER. Untersuchungen von Neurosen mit der Schweichreizmethode nach KOBRACK. Monatschr. f. Ohrenh.k. u. Lar.-Rhin. 59, 1311, 1925.
314. P. MÉNIÈRE. Mémoire sur les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale et apoplectiforme. Gaz. med. 88—239, 379—597, 1861.
315. METZGER. Über Tonusveränderungen auf optische Reize. Klin. Wochenschr. 4, 853, 1925.
316. METZGER. Eine energetische Analyse der optostatischen Funktion nach dem Prinzip des Lichttonus. Klin. Wochenschr. 8, 1282, 1928.
317. METZGER. La dissociation nystagmique. Rev. d'oto-neuro-ophth. 15, 705, 1937.
318. Y. MEURMAN. On the influence of bloodpressure-alterations on experimental vestibular nystagmus. The Journ. of Lar. a. ot. July 1926.
319. Y. MEURMAN. Zur Anatomie und Physiologie der Aqueductus cochleae. Zeitschr. f. Lar. usw. 17, 401, 1929.
320. A. MEYER zum GOTTESBERGER. Die Hörbilder in ihren Beziehungen zur Sitz und Art der Störung. Arch. f. Ohren- usw. Heilk. 151, 4, 310, 1942.
321. R. MITTERMAIER. Zur Funktionsprüfung des nervus vestibularis. Zentrale Nystagmusbereitschaft. Der Nervenarzt 8, 459, 1935.
322. R. MITTERMAIER. Über die Unterscheidung peripher und zentral bedingter Gleichgewichtsstörungen durch die experimentelle Gleichgewichtsprüfung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 165, 219, 1939.
323. W. W. MOLLISON. Surgical treatment of vertigo by opening the external semicircular canal and injecting alcohol. Acta otolar. 222, 1939.
324. MOORE, cit. GÜTTICH 183.
325. P. MORCH. Traitement de la maladie de Ménière et d'autres affections s'accompagnant de bourdonnements otogènes et de vertiges par les vitamines. Acta otolaryng. 27, 629, 1939.
326. G. DE MORSIER en E. BARBEY. La prédominance unilatérale du nystagmus provoqué, son importance dans l'étude des voies vestibulaires centrales en particulier dans les états vertigineux postcommotionnels. Rev. d'oto-neuro-ophth. 15, 654, 1937.
327. O. MUCK. Die Behandlung der an Morbus Ménière-leidenden mit fleischfreier Kost. Klin. Wochenschr. 9, 491, 1930.
328. MUNK, cit. HÖBER, Lehrb. d. Phys. Berlin 1930.
329. O. MUCK. Über ein vasomotorisch-bedingte Nystagmusart. Zeitschr. f. Hals-, usw. Heilk. 25, 89, 1930.
330. MUNRO, cit. BRUNNER 87.
331. A. MURRI. Upon diagnosis of tumour of the cerebellum. The Lancet 75, 291, 1897.
332. E. MUSGRAVE WOODMAN. The position of the Portmann-operation in relation to labyrinthine vertigo. Proc. of the Royal Soc. of Med. 32, 100, 1942, 1939.
333. S. H. MYGIND en D. DEDERDING. Les syndromes Ménièresques. Monogr. oto-rhino-lar. intern. 26, 1934, Paris.
334. S. H. MYGIND en D. DEDERDING. Ménière's disease. I, II, III, IV. Ann. of otol.-rhinol. and lar. 47, 1938.
335. M. NATUS. Beiträge zur Lehre von der Stase nach Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens. Virchow's Arch. 199, 1, 1910.
336. F. NAVE. Die Ménière'sche Krankheit. Inaugural Diss. Breslau 1877.
337. NEUMANN, cit. KLESTADT 247.
338. J. NORDMANN en O. METZGER. A propos d'un cas de trouble des mouvements associés des yeux. Avec nystagmus retractorius et dissociation du nystagmus vestibulaire. Rev. d'oto-neuro-ophth. 8, 17, 1930.
339. TH. NÜHSMANN. Über die therapeutische und prophylaktische Wirkung des Calciums bei Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege und der Ohren. Arch. f. Ohren-usw. Heilk. 134, 330, 1933.
340. C. O. NYLÉN. Un essai d'interprétation des réactions vestibulaires. Acta otolar. 13, 302, 1929.
341. C. O. NYLÉN. The oto-neurological diagnosis of tumours of the brain. Acta otolar. 32, 1939.
342. C. O. NYLÉN. Einiges über die Entwicklung der klinischen Vestibularis-forschung während der letzten 25 Jahre, besonders bezüglich des Labyrinthfistelsymptoms und des Lagenystagmus. Acta otolar. 31, 223, 1943.
343. H. OLIVECRONA. Über Ménière'sche Krankheit und ihre chirurgische Behandlung. Schweiz. Med. Wochenschr. 68, 125, 1938.

344. H. OLIVECRONA. Die chirurgische Behandlung der Ménière'sche Krankheit. Münch. Med. Wochenschr. 32—33, 461—490, 1943.
345. H. OPPENHEIM. Ménière. Lehrb. der Nervenkr. h. 1880, 1923, Berlin.
- 345a. E. K. OPPIKOFER. Zur Frage der organischen Grundlagen der Ménière'schen Krankheit. Practica oto-rhino-lar. 7, 200, 1945.
346. R. PEACOCK. Ménière's Syndrome: an observation. The Lancet 2, 1409, 1938.
347. PFEIFFER, cit. SPIEGEL und SOMMER 410.
348. PICK, cit. GÜTTICH 183.
349. E. POGANY. Labyrinthäre Erkrankungen, wahrscheinlich Abortivfälle von Encephalitis epidemica, oder auf Intoxikationsbasis entstanden. Ges. Deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1923.
350. A. POLITZER. Lehrb. d. Ohrenh.k. 5, 1908. F. Enke, Stuttgart.
351. E. POPPER. Lidnystagmus und inkomplette Ptosis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 58, 49, 1920.
352. G. PORTMANN. Recherches sur le sac endolymphatique. Résultats et applications chirurgicales. Acta otolar. 11, 110, 1927.
353. G. PORTMANN. The saccus endolymphaticus and an operation for draining the same for the relief of vertigo. Journ. of Lar. 42, 809, 1927.
354. G. PORTMANN. Vasomotoric affections of the internal ear. Journ. of Lar. 43, 860, 1928.
355. POSTON, cit. WODAK 473.
356. PROETZ. Allergy in the middle and the internal ear. Zentralbl. f. Hals- usw. Heilk. 17, 289, 1932.
357. L. PUUSEPP. Die Tumoren des Gehirns 1927—1929, Dorpat.
358. H. QUINCKE. Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.k. 9, 149, 1897.
359. H. QUINCKE. Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.k. 40, 78, 1910.
360. F. H. QUIX. Ziekte van Ménière. Leerb. der zenuwz. v. Bouman-Brouwer B, 781, 1930.
361. F. H. QUIX. De klinische onderzoekingsmethoden van gehoorzintuig en vestibulair orgaan. Leerb. der zenuwz. v. Bouman-Brouwer. B, 734, 1930.
362. F. H. QUIX. Le rôle des otholithes dans la sémiologie de la maladie de Ménière. Ann. des mal. l'or., 751, 1923.
363. F. H. QUIX. La Maladie de Ménière. Les ann. d'otolar., 57, 596, 1938.
364. G. J. RADEMAKER. Merkwaardige stoornissen der labyrinthaire en optische reacties in een geval van hydrocephalus internus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 78, 4815, 1934.
365. G. J. RADEMAKER. Nederl. leerb. der Physiol. 5, 1935.
366. G. J. RADEMAKER en R. GARCIN. Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme. Étude physiologique et clinique. Revue neur. 4, 637, 1932.
367. G. J. RADEMAKER en R. GARCIN. L'épreuve d'adaptation statique. Revue neur. 5, 566, 1933.
368. K. RÅDMARK. Tipping reaction in cases of vertigo after head injury. An oto-neurological study. Acta otolar. 52, 1944.
369. J. RAMADIER, R. CAUSSÉ, ANDRÉ-THOMAS, J. A. BARRÉ en E. VELTER. Les abcès du cercelet. Revue d'oto-neuro-ophth. 13, 3, 1935.
370. O. REDSLOB. Le vertige visuel. Revue d'oto-neuro-oc. 341, 1923.
371. W. L. REID. Histamine for neuro-vascular headache. Journ. of Am. Med. Ass. 116, 1, 1941.
372. L. REYS. Le retournement du nystagmus au cours des différentes affections intéressant les voies vestibulaires. Revue d'oto-neuro-ophth. 979, 1927.
373. L. REYS. Le nystagmus dans les tumeurs de l'angle pontocérébelleux. Revue d'oto-neuro-ophth. 835, 1927.
374. L. REYS en LÉON. Le double retournement du nystagmus spontané au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux sur le nystagmus spontané vers le côté de la tumeur. Revue d'oto-neuro-ophth. 5, 642, 1927.
375. H. RHESE. Beitrag zur Frage der Hörstörungen bei Erkrankungen der zentralen Hörbahn und des Akustikusstammes mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Passow-Schaefer's Beitr. 7, 262, 1914.
376. H. RHESE. Pathologische Physiologie des Labyrinths und der Cochlearisbahn. Handb. der norm. und path. Phys. v. Bethe, v. Bergmann u.a. 11, 619, 1926. J. Springer, Berlin.
377. RICHARD. Disc. Proc. of the Royal Soc. of Med. 32, 841, 1939.
378. G. RICKER. Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Gehirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes. Virchow's Arch. 226, 180, 1919.
379. G. RICKER en P. REGENDANZ. Beiträge zur Kenntnis der örtliche Kreislaufstörungen. Virchow's Arch. 1, 231, 1921.
380. H. RIEKEN. Die Spiegelraumbewegung, eine neue Untersuchungsmethode auf der Grundlage eines „psycho-optischen“ Reflexes v. Graefe's Arch. f. Ophth. 145, 432, 1934.
381. H. ROLLIN. Zur Kenntnis des Labyrinthhydrops und des durch ihn bedingten Ménière. Der Hals-, Nasen-, u. Ohrenarzt. 31, 2, 73, 1940.
382. M. ROSENFELD. Die Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.k. 11, 690, 1913.
383. M. ROSENFELD. Der galvanische Nystagmus bei Bewusstseinsstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.k. 97, 161, 1927.
384. J. ROTHFELD. Über den Einfluss akuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibulären Reaktionen. Arb. a. d. Neur. Inst. Wien 20, 89, 1913.
385. ROWE, MALONE, VAUGHAN, cit. DOHLMAN 127.
386. C. RUF. Untersuchungen über Zentrale Hörstörungen. Zeitschr. f. Hals- usw., Heilk. 36, 240, 1934.
387. E. RUTTIN. Über Kompensation der Drehnystagmus. Monatschr. f. Ohrenh.k. 48, 1118, 1914.
388. E. RUTTIN. Funktionsprüfung des Vestibularapparates. Handb. der Hals-, usw. Heilk. 6, 995, 1926.
389. E. RUTTIN. Über Nystagmus bei Lagewechsel. Zeitschr. f. Hals-, usw. Heilk. 27, 606, 1930.
390. E. RUTTIN. Beitrag zur Klinik der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Monatschr. f. Ohrenh.k. 65, 627, 1931.
391. E. RUTTIN. Über Lageschwindel und Schwindellage, Lagenystagmus und Nystagmuslage. Monatschr. f. Ohrenh.k. 70, 257, 455, 523, 1936.
392. E. RUTTIN, cit. HAUTANT 201.
393. SAISSY. De l'inflammation de la membrane nerveuse du labyrinthe. Essai sur les mal. de l'or. int. 1827.
394. B. SCHMIDT. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und Hörvermögen. Monatschr. f. Ohrenh.k. u. Lar. Rhin. 78, 281, 1944.
395. SCHWARTZE. Kleine Mitteilungen. Arch. f. Ohrenh.k. 2, 210, 1867.
396. F. SCHWERTFEGGER. Die Erkrankungen des Gehörorgans durch Zirkulationsstörungen und deren Behebung (Schwindel, Kopfweh, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, usw.) durch Panitrit; ein Beitrag zur Path. des Gehörorgans. Arch. f. Ohren-, usw. Heilk. 109, 215, 1922.
397. S. SCOTT. Vertigo. The Journ. of Lar. a. Otol. 44, 429, 1929.
398. S. SCOTT, cit. AUBRY en OMERÉDANNE 20.
399. L. SEIFERTH. Die Bedeutung des Lagenystagmus für die otologische und neurologische Diagnostik. Arch. f. Ohren-, Nasen-, u. Kehlk.h.k. 143, 52, 1937.

400. L. SEIFERTH. Commotio cerebri und Lagenystagmus unter Berücksichtigung der übrigen Vestibularis- und Cochlearissymptomen. Arch. f. Ohren-, usw. Heilk. 149, 241, 1941.
401. G. SHAMBAUGH, cit. G. MACKENZIE 298.
402. G. SHAMBAUGH. Disc. Arch. of otolar. 22, 277, 1935.
403. S. J. SHARKEY. A fatal case of tumour of the left auditory nerve. Brain 11, 97, 1888.
404. C. H. SHELLEN en B. T. HORTON. Treatment of Ménière-disease with histamine, administered intravenously. Proc. of the Staff Meet. of the Mayo cl., 1940.
405. SIEBENMANN. Die Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres. Bergmann, Wiesbaden, 1894.
406. SIEBENMANN. Über die zentrale Hörbahn und über ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns speziell der Vierhügelgegend und der Haube. Zeitschr. f. Ohrenh.k. 29, 28, 1896.
407. SITTING. Kasuistischer Beitrag zur Frage des Lidnystagmus nebst Bemerkungen zu einer eventuellen lokalisatorischen Bedeutung. Neur. Zentralbl. 36, 72, 1917.
408. T. SKOOG. Studies of a vestibular syndrome induced in Guinea-pigs by allergic reaction. Acta otolar. 32, 1939.
409. C. SOLERO. Oktavuskrisen und Histamintherapie. Ref. Zentralbl. f. Hals-, usw. Heilk. 33, 286, 1940.
410. E. SPIEGEL en I. SOMMER. Ophtho- und Otoneurologie. J. Springer, Berlin 1931.
411. A. SPITZER. Anatomie und Physiologie der zentralen Bahnen des Vestibularis. Arb. a. d. neur. Inst. Wien 25, 422, 1924.
412. C. STEIN. Über die Beziehungen der Erkrankungen des Zirkulationsapparatus zu den Erkrankungen des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenh.k. 50, 390, 1905.
413. J. W. STENVERS. Röntgenologie des Felsenbeines und des bitemporalen Schädelbildes. Berlin, J. Springer, 1928.
414. H. STENVERS. Die Wichtigkeit der optokinetischen Reaktionen für die klinische Diagnostik. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 152, 197, 1935.
415. F. STERN. Entzündliche nichteitrige Erkrankungen des Gehirns. Handb. der Neur. d. Ohres. 2, 2, 860, 1929.
416. T. G. STEWART en G. HOLMES. Symptomatology of cerebellar tumours. A study of forty cases. Brain 27, 522, 1904.
417. STEYSKAL en SACHS, cit. v. FRANKL-HOCHWART 154.
418. E. STIER. Kopftrauma und Hirnstamm. Arch. f. Psych. 106, 351, 1937.
419. E. STRANSKY. Associerter Nystagmus. Neur. Zentralbl. 20, 786, 1901.
420. A. STRUBELL. Ménière'scher Symptomenkomplex mit Anosmie und Agnosie. Wiener klin. Wochenschr. 4, 95, 1903.
421. T. SZÁSZ. Experimentelle Untersuchungen über den Innenohrdruck. Zeitschr. f. Hals-, usw. Heilk. 14, 237, 1926.
422. W. S. THACKER NEVILLE. Ménière's disease. The Brit. Med. Journ. 11 July, 54, 1931.
423. W. S. THACKER NEVILLE. Intratympanic injection of alcohol. Proc. of the Royal Soc. of Med. 32, 51, 841, 1939.
424. THOENISSEN, cit. KOCH 260.
425. A. THOMAS. Rev. Neur. 12, 1932.
426. A. THOMAS, cit. BARRÉ 40.
427. M. M. A. THOMAS, M. AUBRY en M. OMBRÉDANNE. Examen anatomique de la VIIIe paire gauche dans un cas de vertiges intermittents, traités par la résection intracrânienne de la racine. Rev. neur. 1, 624, 1936.
428. A. THORNVAL. Ménière's disease. Acta psych. et neur. 2, 39, 1927.
429. A. THORNVAL. Quelques considérations sur la pathogénie de la maladie de Ménière. Acta otolar. 13, 4, 1929.
430. H. G. TOBEY. Medical treatment of Ménière-disease. Surg. gyn. and obst. 72, 425, 1941.
431. TRIQUET. De l'otite labyrinthique dans ses rapports avec le vertige et les bourdonnements de l'oreille qui l'accompagnent. Lec. clin. sur les mal. de l'or. 113, 1863.
432. v. TRÖLTSCHE. Lehrb. der Ohrenh.k. F. C. W. Vogel, Leipzig, 1873.
433. A. TROUSSEAU. Vertigo a stomacho laeso; ab aure laesa, a sensibus laesis. Clin. med. de l'Hotel Dieu de Paris 3, 1913.
434. UFFENORDE, cit. KLESTADT 247.
435. UHTHOFF. Die multiple oder dissiminierte Herdsklerose des Gehirns und des Rückenmarks und ihre Augensymptomen. Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenh.k. 11, 337, 1911.
436. S. UNTERBERGER. Versteckte Nystagmusreste und ihr Einfluss auf die Vestibularreaktionen. Neues über die Kompensationen. Passow-Schaefer's Beitr. 27, 246, 1931.
437. S. UNTERBERGER. Das Verhalten des Nervus vestibularis bei Hirngeschwülsten (nach eigenen 10-jährigen Erfahrungen mit histologischen Belegen). Zeitschr. f. Hals-, usw. Heilk. 36, 207, 1934.
438. UNTERBERGER, cit. DE CRINIS 112.
439. v. URBANTSCHITSCH. Lehrb. d. Ohrenh.k. Urban u. Schwarzenberg, Wien und Leipzig, 1901.
440. v. URBANTSCHITSCH. Über die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen, sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkr.h. 26, 199, 1904.
441. v. URBANTSCHITSCH. Über Zeigereaktion bei Normalen, nach einfacher Aufmeißelung des Warzenfortsatzes bei chronisch-eitriger Mittelohrentzündung und nach Totalaufmeißelung der Mittelohrräume. Monatschr. f. Ohrenh.k. 60, 803, 1926.
442. v. URBANTSCHITSCH. Über Störungen des Gleichgewichtes und Scheinbewegungen. Zeitschr. f. Ohrenh.k. 31, 234.
443. G. P. UTERMÖHLEN. Het prisma-effect bij de ziekte van Ménière. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 85, 1183, 1941.
444. C. VEITS. Ménière-artige Zustände und Rhinitis vasomotorica infolge von Keilbeinhöhlempyem. Monatschr. Ohrenh.k. 66, 153, 1932.
445. VERING, cit. v. FRANKL-HOCHWART 154.
446. E. VERMES. Transitorisches gekreuztes Fehlen der dreh- und kalorischen Reaktion bei einem 7-jährigen Kinde. Monatschr. f. Ohrenh.k., Lar. u. Rhin. 66, 689, 1932.
447. M. VERNET. Vertigo and its treatment through adrenalin. The laryngoscope 32, 1922.
448. J. VEROCAY. Zur Kenntnis der „Neurofibrome“. Beitr. z. path. An. u. z. allg. Path., E. Ziegler, 48, 1, 1910.
449. C. VERSTEEGH. Ergebnisse partieller Labyrinthextirpation bei Kaninchen. Acta otolar. 11, 393, 1927.
450. P. VESSELLE. Les injections d'histamine-histidine et l'oto-rhinolaryngologie. Zentr. bl. f. Hals-, usw. Heilk. 33, 239, 1940.
451. CL. VINCENT, cit. AUBRY en OMBRÉDANNE 20.
452. K. VOGEL. Zur Bewertung der Ergebnisse der kalorischen Reaktion, insbesondere der Ménière'schen Erkrankung. Zeitschr. f. Hals-, usw. Heilk. 23, 39, 1929.
453. K. VOGEL. Über die Verwendung der galvanischen Nystagmusreaktion bei der Begutachtung von Schädelverletzten und zur Diagnose der Ménière-Erkrankung. Zeitschr. f. Hals-, usw. Heilk. 28, 30, 1931.
454. K. VOGEL. The relation of Ménière's disease to the allergic disposition and to other irritations of the vegetative nervous system. Arch. of otolar. 15, 322, 1932.
455. C. VOGEL. Bulbocapnin bei Ménière'scher Erkrankung. Zeitschr. f. Lar. usw. 23, 200, 1932.

456. VOLTOLINI. Über Ohrenschwindel. Monatschr. f. Ohrenh.k. 20, 1, 1886.
457. Voss. Ménière'sche Krankheit. Eulenberg's Realencykl. d. ges. Heilk. 4, 364, 1910.
458. Voss. Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. Verhandl. d. Deutschen otol. Ges. 295, 1913.
459. T. WASOWSKI. Wie verhält sich die kalorische Erregbarkeit des Labyrinths und die statischen und statisch-kinetischen Reflexe unter dem Einfluss der Extrakteinwirkung der endokrinen Drüse. (Hypophysis, Thymus, Thyreoidea, Ovaria, Testis). Mschr. Ohrenh.k. 66, 1242, 1932.
460. WEISSENBERG, cit. BRUNNER 83.
461. WELTI en OMBREDANNE. Section du nerf auditif pour vertiges. Guérison. Rev. neur. Paris 2, 38, 786—790, 1931.
462. H. WEVE. Over den oculairen en labyrinthairen beginvorm van multipelle sclerose. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 75, 700, 1931.
463. J. G. WILSON en F. H. PIKE. Vertigo. Journ. of the Am. Med. Ass. 64, 561—564, 1915.
464. C. WINKLER, H. ZWAARDEMAKER, E. G. A. TEN SIETHOFF. De ziekte van Ménière. Ver. het Ned. Natuur- en Geneesk. Congres XI, 6 April 1907, Leiden.
465. E. WIRTH. Nystagmus und Nystagmus-neigung. Arch. f. Ohren-, usw. Heilk. 140, 327, 1935.
466. G. DE WIT. Gehoorsbeschadiging door lawaai. Diss. Amsterdam, 1940.
467. K. WITTMACK. Mitt. Dtsch. Otol. Gesellsch. Monatschr. f. Ohrenh.k. 43, 936, 1909.
468. K. WITTMACK. Hydrops labyrinthi (labyrinthitis serosa). Handb. d. spez. Path., Anat. u. Hist. 12, 290, 1925.
469. K. WITTMACK. Zur Theorie des Ménière'schen Symptomenkomplexes. Zentr.bl. f. Hals-, usw. Heilk. 10, 754, 1927.
470. K. WITTMACK. Coll. Otorhinolar. Groningen 1926. Acta otolar. 11, 156, 1927.
471. K. WITTMACK. Über den Tonus der Sinnesendstellen des Innenohres. Die Ménière'sche Krankheit im Lichte der Tonuslehre. Arch. f. Ohren-, usw. Heilk. 124, 177, 1930.
472. WOAKES. The connexion between stomachic and labyrinthine vertigo. The Lancet 846, 1877.
473. E. WODAK. Über die monosymptomatische labyrinthaire Form der Encephalitis Epidemica. Acta otolar. 14, 180, 1930.
474. WORMS. Arch. d'ophth. Mars 1936.
475. A. J. WRIGHT. Labyrinthine destruction in the treatment of vertigo by injection of alcohol through the oval window. Journ. of Lar. 53, 594, 1933.
476. A. J. WRIGHT. Aural Vertigo: a clinical study. Proc. of the Royal Soc. of Med. 31, 1, 1938.
477. YAMAKAWA, cit. ROLLIN 381.
478. YOSHIMURA, cit. GÜTTICH 183.
479. J. ZADOR. Gleichgewichtsreaktionen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 130, 25, 1933.
480. J. ZADOR. Les réactions d'équilibre chez l'homme. Masson et Cie, Paris 1938.
481. ZANGE. 12 Vers. der Südwestd. Hals-, Nasen-, u. Ohrenärzte am 19. u. 20. Oktober 1929 in Bad Dürkheim. Folia oto-lar, 31, 1930.

STELLINGEN.

I.

Bij het ontstaan van het MÉNIÈRE-Syndroom spelen drukveranderingen in het labyrint geen rol.

II.

Als conservatieve therapie bij het MÉNIÈRE-Syndroom is de bril van UTERMÖHLEN aan te raden.

III.

De kinderen van Akhenaton, koning van Egypte, en broer van Tutankhamon, leden aan „MÉNIÈRE”, epilepsie en zwakzinnigheid.

IV.

De subcorticale optokinetische nystagmus volgt voor een deel de vestibulaire banen.

V.

De „Spiegelraumbewegungsmethode” van RIEKEN biedt als onderzoekingsmethode in het algemeen en in het bijzonder om simulatie en hysterische blindheid uit te sluiten geen voordeelen boven de tot nu toe meest gebruikelijke methode met gestreepte trommels.

VI.

Niet bij alle zoogdieren wordt een hiatus auditorius externus aangetroffen.

VII.

Bij het ontstaan van caries dentis speelt de causa externa n.l. het chemisch-parasitaire proces de belangrijkste rol.

VIII.

Voor de beoordeeling van het effect van een vaccinatie met B.C.G. heeft de z.g. „dieptereactie” meer beteekenis dan de uitslag van de huidreacties met tuberculine; deze beide reactievormen zijn principieel verschillend van aard.

IX.

Iso-immunisatie door den Rhesus-factor is van geen beteekenis voor de aetiologie van habitueelen abortus.