

KLINISCHE NYSTAGMOGRAFIE

J. P. M. MAAS — KLINISCHE NYSTAGMOGRAFIE

J. P. M. MAAS

KLINISCHE NYSTAGMOGRAFIE

EEN ONDERZOEK BIJ DUIZELIGE PATIENTEN

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE
AAN DE UNIVERSITEIT VAN AMSTERDAM,
OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS DR. J. KOK,
HOGLERAAR IN DE FACULTEIT DER WIS- EN NATUURKUNDE,
IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN IN DE AULA DER UNIVERSITEIT
OP DONDERDAG 17 NOVEMBER 1960
DES NAMIDDAGS TE 4.00 UUR PRECIES

DOOR

JOHANNES PETRUS MARIA MAAS
GEBOREN TE HAARLEM

PROMOTOR:
PROF. DR. L. B. W. JONGKEES

VOORWOORD

Bij het verschijnen van dit proefschrift gevoel ik de behoefte mijn oprechte dank te betuigen aan Hoogleraren en Docenten van de Gemeente Universiteit van Amsterdam.

Hooggeleerde Jongkees, hooggeachte promotor, U ben ik zeer in het bijzonder erkentelijk voor de wijze, waarop U mij tot keel- neus- en oorarts hebt opgeleid. Dat op Uw kliniek steeds een prettige sfeer heerste in de verhouding tussen Uw assistenten onderling, is vooral te danken aan de wijze, waarop U met ieder van hen afzonderlijk en met allen gezamenlijk wist om te gaan.

Zeer veel dank ben ik U verschuldigd voor Uw leiding en Uw hulp bij de bewerking van dit proefschrift, waarbij U mij steeds met raad en daad hebt bijgestaan.

Geleerde Struben, bij de klinische opleiding, die hoofdzakelijk bij U berustte, was U steeds een niet genoeg te waarderen mentor. De rustige wijze en het grote geduld, waarmede U mij bijstond op het zo moeilijke terrein der operatieve handeling van de patiënten, zal ik steeds in een dankbare herinnering bewaren.

Zeer geleerde Hammelburg, zeer dankbaar ben ik ook U voor de wijze, waarop U mij met de moeilijke techniek van de endoscopiën vertrouwd hebt gemaakt en de vele adviezen bij de behandeling van poliklinische patiënten.

Zeer geleerde Philipszoon, voor Uw vele adviezen en hulp bij de bewerking van dit proefschrift ben ik U zeer dankbaar.

Zeer geleerde de Boer, zeer erkentelijk ben ik voor de hulp die U mij verleende bij het gebruik en de verklaring van de electronische apparatuur.

Zeer geachte Mejuffrouw de Hullu, de spontane wijze, waarop U mij terzijde stond bij het oninspirerende werk, verbonden aan het uittypen van dit manuscript, zal ik niet licht vergeten.

Geachte Mejuffrouw Breuning, voor het vele rekenwerk dat U verrichtte ben ik U zeer dankbaar.

Collegae assistenten, zusters van de operatiekamer en afdeling, de prettige en vriendschappelijke samenwerking die ik steeds met U mocht hebben, zal duurzaam in mijn herinnering blijven.

HOOFDSTUK I

INLEIDING EN LITERATUUROVERZICHT

INHOUD

Voorwoord	5
Hoofdstuk I Inleiding en Literatuuroverzicht	7
Hoofdstuk II Beschrijving apparatuur en methode van onderzoek	14
Hoofdstuk III Overzicht normale proefpersonen en patienten	24
Hoofdstuk IV Eigen onderzoek. Overzicht onderzochte patienten	30
Conclusies	69
Samenvatting	71
Summary	74
Literatuur	77

Nystagmus is een verschijnsel van zeer groot belang bij stoornissen van het evenwicht. Het is een oogbeweging, gekenmerkt door een langzame fase en een snelle fase in tegenovergestelde richting. De richting van de nystagmus wordt benoemd naar de snelle fase, die de meest opvallende is.

Nystagmus is een verschijnsel dat objectief kan worden waargenomen. Dit kan gebeuren op verschillende manieren, nl. door middel van directe inspectie eventueel via de bril van Frenzel of door registratie. Voordat er betrouwbare registratiemogelijkheden waren, was de bril van Frenzel een van de belangrijkste hulpmiddelen bij het onderzoek van de labyrinten. De bril van Frenzel bevat twee sterk positieve lenzen (20 dioptrie): aan de binnenkant van het montuur bevinden zich twee kleine lampjes welke de oogbollen verlichten. Door de sterke lenzen en de verlichting kan de onderzoeker de oogbollen goed waarnemen, terwijl het de proefpersoon onmogelijk is objecten in de omgeving te fixeren.

Een groot nadeel van deze werkwijze is dat slechts een directe, aan het ogenblik gebonden, visuele waarneming mogelijk is, welke niet reproduceerbaar is.

Bij calorische, galvanische en rotatore prikkeling van de labyrinten is de bepaling van het einde van de nystagmus moeilijk, terwijl het onmogelijk is de maximale snelheid van de langzame fase te bepalen met een nauwkeurigheid die enige conclusies toelaat.

Bij een oogbeweging waarbij de snelheid van de langzame en snelle fase maar weinig verschilt, is het door middel van de bril van Frenzel moeilijk uit te maken of er inderdaad sprake is van een ware nystagmus of van een pendelbeweging of van een pseudonystagmus.

Om deze moeilijkheden te ondervangen werden verschillende methodieken ontwikkeld om oogbewegingen te registreren. Men trachtte de nystagmus mechanisch, fotografisch of electrisch vast te leggen.

De eerste serieuze poging om oogbewegingen te registreren dateert uit 1891 door Berlin. Daarna zijn nog vele pogingen ondernomen o.a. door Dodge e.a. (1901): zij fotografeerden de lichtreflex van de cornea en registreerden hierdoor de oogbewegingen.

Ohm (1914) bevestigde door middel van kleine klemmetjes een hefboom aan cornea of conjunctiva (Hebelnystagmograph). Struycken (1918) bevestigde door middel van drie fijne haakjes een platina bolletje aan de cornea: via een overbreng-mechanisme werd de oogbeweging kymografisch vastgelegd.

Buys (1924) ontwikkelde een pneumatografische methode door de cornea te laten inwerken op een membraan, waardoor de luchtdruk in een met lucht gevuld systeem wisselt, wat weer op een kymograaf kan worden geregistreerd (Mareyse tamboer). Dohlman (1924) bevestigde een rubber zuigertje met een spiegeltje op de cornea en fotografeerde de lichtreflex van het spiegeltje. Kuilman (1931) en Navis (1938) verbeterden de door Struycken gebruikte apparatuur.

Al deze wijzen van mechanische registratie zijn echter omslachtig en niet zonder gevaar voor het oog.

Ook is fotografische registrering mogelijk bij belichting met infrarood licht, waarbij de terugkaatsingsverschijnselen van cornea en sklera worden gemeten met lichtgevoelige cellen (o.a. Pfalz 1956). Dit is een zeer goede doch ook zeer kostbare methode. Veel eenvoudiger en toch doeltreffend is registratie mogelijk door patienten met onbelaste oogbollen aan meting van de elektrische verschijnselen te onderwerpen. De hier gebruikte registratiemethode maakt gebruik van de cornea-retina potentiaal.

In 1849 ontdekte Dubois-Reymond het potentiaal verschil tussen cornea en retina: de cornea is positief, de retina is negatief geladen. Het oog werkt als een roterende dipool.

Vele onderzoekers hebben getracht volgens dit principe oogbewegingen te registreren, o.a. Schott (1922), Meyers (1929), Mowrer, Ruch en Miller (1936), Fenn en Hursch (1937), Hoffman, Wellman en Carmichael (1939), Perlman en Case (1939 en 1944), Glorig, Spring en Mauro (1950), Powsner en Lion (1950), Hertz en Riskaer (1953), Ruding (1953), Mittermaier, Ebel, Kübler en Boesel (1952), Van Egmond en Tolk (1954), Montandon en Monnier (1955), Aschan en Bergstedt (1955), Henriksson (1955, 1956), Aschan, Bergstedt en Stahle (1956), Mahoney, Harlan en Bickford (1957), Hamersma (1957), Preber (1958), Stahle (1958), Philipszoon (1959), Hakas en Kornhuber (1959).

Enkele onderzoekers gebruikten voor electronystagmografie een electroencephalograaf, anderen een electrocardiograaf met speciale fysiologische versterker (Henriksson, Aschan, Hamersma, Philipszoon).

Het grote voordeel van registratie is dat men een te allen tijde te raadplegen curve heeft, waarover discussie mogelijk is. Het is meestal eenvoudig hierop het eindpunt van de nystagmusduur nauwkeurig te bepalen en bovendien kan men de maximale snelheid van de langzame fase meten of berekenen, waarvan bewezen is dat zij een betrouwbaarder gegeven is over de prikkelbaarheid van een labyrint bij calorische prikkeling dan de duur van de nystagmus (Van Egmond en Tolk, 1954; Henriksson, 1955; Hamersma, 1957). Een nadeel van de elektrische registratie is, dat men alleen in het vlak van de electro-

des, dat is het horizontale of vertikale, een oogbeweging kan registreren. Een zuiver rotatore nystagmus, dus in het frontale vlak, kan door middel van deze techniek niet worden vastgelegd (Mittermaier, Aschan, Henriksson, Hamersma, Philipszoon). Gelukkig is een zuiver rotatore nystagmus uiterst zeldzaam.

Zoals reeds gezegd, is nystagmus een oogbeweging gekenmerkt door een langzame en snelle fase; is de snelheid in beide richtingen even groot dan spreekt men van een pendelbeweging. De vestibulaire nystagmus behoort tot de groep van de dwangmatige oogbewegingen, zoals deze in het lichaam voorkomen bij vestibulaire aandoeningen en waartoe bijvoorbeeld ook de gangspoordeviatie behoort (Muskens, 1934).

Spontane nystagmus is een pathologisch verschijnsel dat bij normalen alleen door onnatuurlijke prikkeling tevoorschijn kan worden geroepen.

Een nystagmus wordt altijd benoemd naar de richting van de snelle fase, hetgeen eigenlijk inkonsekvent is.

De langzame fase is nl. zeker de vestibulaire fase; hierover zijn de meeste onderzoekers het eens. De richting van de langzame fase komt overeen met de richting van alle vestibulaire dwangbewegingen (lopen, wijzen enz.). Het is ook van deze langzame fase dat we de snelheid meten ter bepaling van de sterkte van de vestibulaire prikkeling. De langzame fase van een vestibulaire nystagmus ontstaat altijd het eerst en heeft ook een kleinere drempelwaarde dan de snelle fase (Ter Braak, Cambrelin). De snelle fase kan onder zekere omstandigheden verdwijnen; er ontstaat dan een „*déviacion conjugée*” zoals bv. in narkose (Dusser de Barenne, De Kleyn), bij slapende kinderen en bij praematuren (Bartels). Zeer waarschijnlijk is de snelle fase dan ook niet direct vestibulair doch een correctiefase van cerebrale oorsprong op de vestibulaire deviatie.

Het is dus niet logisch dat een nystagmus benoemd wordt naar de richting van de snelle, niet vestibulaire fase, hetgeen echter zijn verklaring vindt in het feit dat de snelle fase veel makkelijker is waar te nemen dan de langzame fase en dan ook de meeste indruk maakte toen men het gehele mechanisme van de nystagmus nog niet kende. De vestibulaire nystagmusvormen moeten onderscheiden worden van de niet vestibulaire vormen.

1. De vestibulaire nystagmus vindt zijn ontstaan in afwijkingen in het labyrint, de VIIIe hersenzenuw of zijn centrale verbindingen.
2. Als tweede groep kan men onderscheiden de niet vestibulaire nystagmusvormen, welke oogbewegingen omvat, veroorzaakt door afwijkingen van het oog, de oogzenuw en spieren of centrale verbindingen.

Deze oculaire nystagmus wordt ingedeeld in twee groepen:

a). De fixatienystagmus, veroorzaakt door refractieanomalieën of door ziekten van media of fundi, waarbij geen fixatie mogelijk is. Zoals de naam reeds zegt is het een nystagmus die ontstaat als het oog een object wil fixeren.

In fysiologische vorm treedt deze nystagmus op als optokinetische of treinnystagmus.

Deze fixatienystagmus vindt men bv. bij sterke myopie, astigmatisme en totale kleurenblindheid. Waarschijnlijk valt onder deze groep ook de congenitale nystagmus (Müller-Jendraskis). Hierbij is meestal een van de hierboven genoemde afwijkingen congenitaal of hereditair aanwezig, zodat de nystagmus als een secundair symptoom dient te worden beschouwd. Ook de mijnwerkersnystagmus valt onder deze groep; in het schemerduister der mijnschachten is geen goede fixatie mogelijk.

b.) Tot de tweede groep van de oculaire nystagmus behoort de bliknystagmus, die ook fysiologisch ontstaat bij extreem naar opzij kijken. Er is een geleidelijke overgang naar de pathologische vormen nl. wanneer de nystagmus al te voorschijn komt wanneer slechts weinig opzij gekeken wordt. Deze nystagmus is aanzienlijk minder frequent dan de fixatienystagmus. Over de verklaring ervan worden slechts vage algemeenheden geponeerd die nauwelijks tot begrip voeren. Cords zegt „dat de myostatische invloeden van de stamganglia een rol spelen.”

Het blijkt in de praktijk niet zo moeilijk de vestibulaire en niet-vestibulaire nystagmusvormen van elkaar te onderscheiden, speciaal wanneer men de nystagmus kan registreren.

Fixatie- en bliknystagmus vertonen enige belangrijke karakteristieken: fixatienystagmus verdwijnt wanneer het oog niet meer fixeert; een vestibulaire nystagmus wordt daarentegen meer uitgesproken. Wanneer er een fixatienystagmus bestaat en er ook een vestibulaire nystagmus wordt opgewekt (door draaiing of calorisch) dan treden twee patronen in de curve op; het blijkt dat de twee nystagmusvormen niet worden gefuseerd (De Kleyn, 1952), doch zich op elkaar superponeren met behoud van eigen karakter. Is er een spontane, niet oculaire nystagmus aanwezig en wordt door draaiing of calorisch een vestibulaire nystagmus opgewekt, dan is de spontane nystagmus niet afzonderlijk in de curve te herkennen door de volledige fusie. Ook bij summatie van twee oculaire nystagmusvormen versmelten beide tot één beweging.

De vestibulaire nystagmus bij aandoeningen van het perifere vestibulaire apparaat is over het algemeen fronto-horizontaal, hoewel dit een regel is die zeker niet zonder uitzonderingen is. Beschreven zijn eveneens horizontale, frontale (Aubrey), diagonale (Crabbé) en zelfs

zuiver vertikale vormen bij zeker perifere labyrintafwijkingen (Jongkees, Montandon, Mygind, Rachlitz, Spiegel en Scala).

Men kan niet alleen in richting een onderscheid maken, doch tevens in frekwentie, grootte en regelmatigheid van de nystagmus. Een zekere sterkte van een nystagmus kan men in 3 graden bepalen.

Een 1e graads nystagmus noemt Alexander een nystagmus die alleen waar te nemen valt als de patient kijkt in de richting van de snelle fase. Treedt de nystagmus ook op bij recht vooruit kijken, dan noemt hij het een 2e graads nystagmus.

Een 3e graads nystagmus is een nystagmus die zelfs nog aanwezig is als de patient kijkt in de richting van de langzame fase.

Bij het waarnemen van een spontane nystagmus is het onvoldoende dit in één houding van de patient te doen, bv. als deze zit of ligt. Wanneer de patient slechts in één houding wordt bekeken, zal in een groot aantal gevallen een belangrijk vestibulair symptoom nl. de positienystagmus gemist worden. Een positienystagmus is een spontane nystagmus, die zich slechts bij een bepaalde stand van het hoofd voordoet of die in verschillende standen van richting of intensiteit verandert (Jongkees).

Nylén maakt echter een scherp onderscheid tussen spontane nystagmus en positienystagmus. Volgens hem behoort de term spontane nystagmus alleen gebruikt te worden voor een nystagmus die zich altijd op dezelfde wijze voordoet, welke de stand van het hoofd ook is. Nylén deelt de positienystagmus in drie groepen in:

Type I, direction changing positional nystagmus (dit is Frenzel's echte positienystagmus); dit is een nystagmus die van richting wisselt bij standverandering van het hoofd.

Type II, direction fixed positional nystagmus; deze nystagmus slaat altijd in dezelfde richting, doch wisselt in intensiteit bij verschillende hoofdhoudingen.

Type III, Irregular positional nystagmus; deze nystagmus wisselt steeds van richting. Soms doet hij zich voor als type I, dan weer als type II. Deze kan van richting veranderen ook al blijft de stand van het hoofd dezelfde.

Men meende vroeger dat type I en type III altijd van centrale aard zouden zijn. Het is echter wel gebleken dat deze regel zeker niet zonder uitzonderingen is (Blomquist, Gerlings, Jongkees, Nylén). Ook een van richting wisselende nystagmus kan voorkomen bij perifere aandoeningen. Een positienystagmus is lang niet zo zeldzaam als men vroeger meende (Fletcher). Het blijkt dat er een positienystagmus bestaat, die slechts in abnormale standen optreedt. In normale houding is er nog een zeker evenwicht in het vestibulo-oculaire systeem mogelijk, wat in afwijkende houdingen wordt verstoord.

Positienystagmus kan ook voorkomen als vóór- of eindstadium van

een spontane nystagmus zonder richtingsinvloeden. Als tussenstadium kan de houding van invloed zijn op de frekwentie en grootte van de nystagmus. Zo nu en dan vindt men een positienystagmus bij een beginnende of bijna genezen labyrinthitis.

Wanneer de houding van het hoofd ten opzichte van de romp veranderd wordt kunnen de halsreflexen van Magnus en De Kleyn (De Kleyn en Versteegh) een pseudo positienystagmus veroorzaken. Op dezelfde manier kan prikkeling van de cervicale zenuwstammen (C_2 , C_3 en C_4) eenzelfde fenomeen te voorschijn roepen (Biemond); dit is ook mogelijk door afsluiting van de vertebrale arteriën (De Kleyn en Nieuwenhuysse).

Het is daarom absoluut noodzakelijk bij het onderzoek naar een positienystagmus de stand tussen hoofd en romp onveranderd te laten, wil men niet door deze extravestibulaire factoren gestoord worden in zijn oordeel.

Over de oorzaak van de positienystagmus lopen de meningen sterk uiteen. Vasculaire factoren kunnen een rol spelen; de invloed van de zwaartekracht op de vestibulaire organen zou volgens Nylén van belang kunnen zijn.

In het algemeen neemt men aan dat er stoornissen in de samenwerking en coördinatie van de verschillende delen van het labrynt (kanalen en otolithen) aan positienystagmus ten grondslag liggen (De Kleyn, Jongkees, Miehke). Het is belangrijk of men slechts dan het bestaan van een positienystagmus wil aannemen, wanneer deze zich steeds in een bepaalde positie manifesteert en tenminste 2e graads is of dat men een slechts eenmaal optredende nystagmus of ook een 1e graads nystagmus als pathologisch wil beschouwen (Nylén).

Volgens Jongkees komt een geringe voorbijgaande positienystagmus bij houdingsveranderingen zo dikwijls voor, dat dit waarschijnlijk slechts een wat versterkte booggangreflex is, veroorzaakt door een hoekversnelling, dus als bewegings- en niet als positiegevolg.

Om de invloed van deze eventuele hoekversnelling uit te schakelen verdient het aanbeveling een houding, die een nystagmus veroorzaakt, van twee verschillende kanten te bereiken; bijv. een linker zijligging zowel van uit buik- als uit rugligging te doen innemen. Is de nystagmus in beide gevallen identiek, dan pleit dit tegen een booggangreflex. Bárány zag dikwijls dat iedere beweging bij centrale, maar ook bij perifere aandoeningen van het vestibulaire stelsel, een geringe nystagmus in de richting van de beweging ten gevolge had (Crabbé).

Het ontstaan van een positienystagmus kan echter dikwijls op een centrale afwijking wijzen, speciaal wanneer het binnenoer geheel normaal is of in het geheel niet prikkelbaar. Deze nystagmus kan duiden op ernstige ziekten, zoals multiple sklerose, tumoren, arachnoiditis.

Het kan echter ook een bijverschijnsel zijn bij verschillende vergiftigingen, zoals bijv. alcohol, narkotika en nicotine. Jongkees beschreef een sterke sagittale nystagmus bij een patiente die geen heftige duizeligheid aangaf. De afwijking werd veroorzaakt door alcohol en nikotine en had een volkomen goedaardig verloop.

Hallpike rekent de benigne paroxysmale positienystagmus ook tot deze groep. Dit is echter waarschijnlijk meer een bewegings- dan een positiefenomeen.

HOOFDSTUK II

BESCHRIJVING APPARATUUR EN METHODE VAN ONDERZOEK

De basis van de electro-nystagmografie is, zoals wij reeds zagen, de cornea-retina potentiaal van het oog. Beter is het te spreken van een cornea-retina potentiaalverschil, dat we ons kunnen voorstellen als te ontstaan uit een batterijtje, dat in de retina gelegen is en dus door het glasvocht omgeven is. Er ontstaat een electrisch veld, waarvan de richting met de stand van het oog samenhangt. Aan de rand van het oog ondervindt dit veld natuurlijk een vervorming, maar het zet zich toch meetbaar voort in de omringende weefsels. Bij draaiing van het oog draait het veld ongeveer conform mee, zodat we, metende op een vaste plaats in het omliggende weefsel, een veranderde potentiaal vinden. Deze potentiaal nu, en wel afgeleid van de vaste nog aan te geven plaatsen rondom het oog gelegen, wordt gebruikt voor de registratie van de nystagmus. Men heeft gevonden dat het potentiaalverloop ongeveer evenredig is met de draaiing van het oog, althans voor niet te grote afwijkingen. Dat wil dus zeggen dat het electrische potentiaalverloop een redelijk getrouwe afbeelding is van de oogbeweging.

De besproken potentiaalwisselingen zijn uiterst klein (maximaal 0,5 millivolt), voor een bruikbare registratie moeten ze eerst aanzienlijk versterkt worden. De merites van de registratie hangen nu nauw samen met de eigenschappen van de hiervoor gebruikte versterker. Voor een groot deel zijn de mogelijkheden en de tekortkomingen van de electro-nystagmografie bepaald door de technische mogelijkheden betreffende de versterker. Het is geen geringe opgave electrische spanningen van deze grootte, fluctuerend met vrij lage frekwentie, te versterken zonder dat de zogenaamde onrust van de versterker zich op de voorgrond dringt. Deze onrust wordt voornamelijk veroorzaakt door onvermijdelijke schommelingen van de electronenstroom in de electronenbuizen en weerstanden en het verlopen van de eigenschappen van buizen op korte termijn.

Zo een versterker moet dus uitermate stabiel zijn en onderdelen van goede kwaliteit bevatten. De voedingsspanningen moeten gestabiliseerd zijn opdat fluctuaties in de netspanning de versterker niet kunnen beïnvloeden. Men onderscheidt gelijkspannings- en wisselspanningsversterkers. Bij de eerste soort wordt elke spanning, aan de ingang aangelegd, versterkt. Een wisselspanningsversterker daarentegen versterkt in principe slechts de variaties van de aangelegde spanning. Technisch is het veel eenvoudiger een versterker van het

laatstgenoemde type te bouwen. Daar we bij nystagmografie voornamelijk in oogbewegingen zijn geïnteresseerd, ondervinden we van de keuze van dit versterkertype geen grote beperking. De bezwaren kunnen door een doelmatig ontwerp voor een deel ondervangen worden. Aan deze kwestie zullen we een korte bespreking wijden om te zien wat de principiële tekortkomingen zijn en hoe ze verminderd kunnen worden en wat het effect op de registratie eventueel kan zijn. Daartoe beschouwen we de reactie van de versterker op een elementair soort oogbeweging. Een wiskundige stelling zegt dat voor deze basis (bij juiste keuze van de elementaire beweging) het gedrag voor een willekeurige beweging kan worden afgeleid. Voor de elementaire beweging nemen we het geval dat het oog, nadat het geruime tijd op een punt gefixeerd heeft gestaan, plotseling een andere blikrichting kiest en deze blijft behouden. Deze beweging heeft het praktische nut dat hij een onderdeel vormt van de later te bespreken ijkprocedure en ook dat het een voorbeeld is van een geïsoleerde snelle slag. De beweging is grafisch weergegeven in fig. 1a.

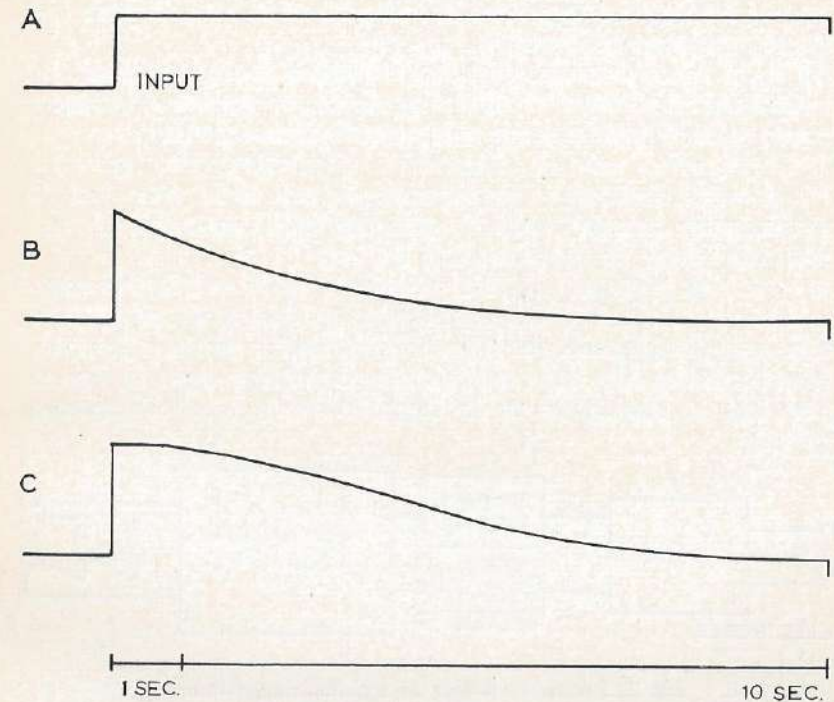


Fig. 1. Reactie van een wisselstroomversterker op een aan de ingang gelegde spanningsprong.

A. ingangsspanning. B. normale responsie. C. responsie met compensatie.

De elektrische spanning aan de elektroden verloopt dus in gelijke zin en deze zogenaamde sprongspanning wordt naar de ingang van de versterker gevoerd. De versterker nu, is gedurende de lange fixatie vooraf, geheel in rust gekomen; de uitgangsspanning is nul volt. De sprong in de spanning, een snelle wisseling, wordt goed gevolgd en eenzelfde sprong, maar groter in amplitudo door de versterking, ontstaat aan de uitgang.

Daar er na de sprong niets meer gebeurt en de versterker in beginsel slechts op wisselingen reageert, keert de uitgangsspanning weer naar de evenwichtswaarde, nul volt, terug. De veranderde blikrichting wordt dus niet blijvend geregistreerd, m.a.w. het nystagmogram geeft nergens de positie van de oogas precies weer. (zie fig. 1b).

Het teruglopen kan snel of langzaam (zie fig. 1b) geschieden. Voor een doelmatige registratie van de nystagmus is een tijd groter dan 5 seconden gewenst. Wordt de tijd te kort genomen dan is de langzame fase van de nystagmus niet meer als zodanig te herkennen (de potentiaal wisselt te weinig) en slechts de snelle slagen zijn duidelijk. Ook wanneer de teruglooptijd langer gekozen wordt, ontstaat echter een vervorming in de langzame fase die zich uit in een gekromde lijn, die een eenparige oogbeweging voorstelt.

Bij de in het onderzoek gebruikte versterker is een maatregel getroffen om dit effect te verminderen, dus om de versterker in zekere zin de eigenschappen van een gelijkspanningsversterker te geven.

We beschouwen weer de elementaire oogbeweging van figuur 1a. Na de sprong keert nu de uitgangsspanning niet direct terug naar de nullijn, maar „aarzelt” even: de spanning blijft even ongeveer constant om daarna terug te gaan (zie fig. 1c).

Men ziet, het is slechts een klein verschil, in fig. 1c overdreven voorgesteld. Het effect is echter opmerkelijk, speciaal is dit duidelijk te zien in de ijkregistraties (blokspanningen). Slechts zelden is de nivellerende tendens, die elke wisselspanningsversterker eigen is, hier te zien. Ook de kromming van de langzame fase is geheel of nagenoeg afwezig.

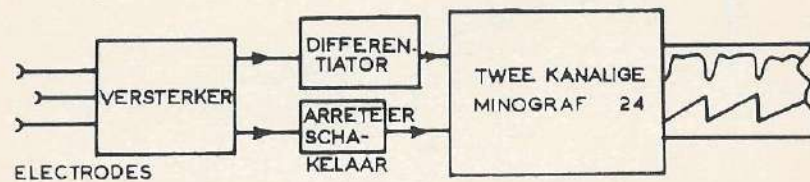


Fig. 2. Schema versterker en registratie apparatuur.

Het voor dit onderzoek gebruikte systeem bestaat uit een dubbelkanalige wisselstroomversterker, waarvan het signaal naar een direct

schrijvende tweekanalige electrocardiograaf geleid wordt (Elema's Mingograf 24, Stockholm). Het is ongeveer dezelfde apparatuur als gebruikt wordt door Aschan, Bergstedt en Stahle (1956), Henriksson (1955), Hamersma (1957) en Philipszoon (1959).

Voor details kan gerefereerd worden naar een publikatie van De Boer, die de versterker en differentiator ontwierp.

De wisselstroomversterker bevat twee kanalen met tijdconstantes van 10 en resp. 7 sec. d.w.z. dat na een sprong de spanning na resp. 10 resp. 7 seconden terugkeert naar de nullijn. Voor dit onderzoek werd steeds het kanaal met een tijdconstante van 10 sec. gebruikt. Behalve de apparatuur voor het registreren van de direct afgeleide curve van de oogbeweging bevat de versterker nog een z.g. differentiator, een toestel dat nauwkeurig de snelheid waarmee de ingangspotentiaal wisselt, registreert, en niet de grootte van de ingangspotentiaal zelf. Een snelle fase geeft dan aanleiding tot een grote uitslag, een langzame fase met constante snelheid tot een veel kleinere uitslag in tegenovergestelde richting. Na doelmatige ijking kan hiermede de gemiddelde snelheid van de langzame fase in een oogopslag uit de registratie bepaald worden. Deze tweede, z.g. afgeleide curve bevindt zich op het papier boven de curve van de oogbewegingen.

Ook is deze inrichting nuttig bij het opsporen van het eind van een reactie.

De spontane oogbewegingen vertonen in het normale geval een symmetrie die uit deze gedifferentieerde of afgeleide registratie duidelijk is. Zolang echter een nystagmus duurt is het bewegingspatroon heel asymmetrisch, in één richting de hoge toppen der snelle fases, in de andere de lage der langzame. Deze techniek is ingevoerd door Henriksson en door velen overgenomen. Het doel is voornamelijk gericht op het meten van de snelheid van de langzame fase, die zoals we in het vorig hoofdstuk zagen, als een fundamentele reactie op labyrint-prikkeling gezien moet worden.

De registratie op papier geschiedt met een inkschrijver van Elema, type Mingograf. De elektrische spanning wordt versterkt toegevoegd aan een vrij draaibare spoel, geplaatst in een magnetisch veld. Aan de spoel is een capillair bevestigd, waarmee onder hoge druk een uiterst fijne straal inkt gespoten wordt. De inkt treft een langzaam lopende strook papier (de hier gebruikte snelheid is steeds 1 cm/sec, daar dit de fraaiste resultaten geeft en een curve die nog hanteerbaar is, Hamersma).

De registratie wordt automatisch afgevoerd en is klaar voor inspectie of fotografie.

Daar het bewegende systeem licht is, is dit toestel geschikt voor snelle verschijnselen. Voor ons doel is het uitermate geschikt, zelfs in de maximaal bereikbare snelheid te hoog voor nystagmografie. De snel-

ste signaalwisselingen worden daarom onderdrukt in de versterker, teneinde de registratie niet te bederven met details die niets met de nystagmus te maken hebben.

Registratie van de nystagmus bij de patient

Het onderzoek wordt altijd verricht in hetzelfde half verduisterde vertrek. Drie roestvrije stalen electrodes van 8 mm in diameter en ongeveer 2 mm dikte met een concaaf oppervlak worden gebruikt. Het concave oppervlak wordt gevuld met electroden-pasta, zoals deze bij electrocardiografie in gebruik is.

Voor registratie van een horizontale nystagmus worden twee electrodes ongeveer 2 cm van de laterale ooghoeken met pleister bevestigd en de derde op het voorhoofd.

De afleidingen van de curve worden altijd zo gemaakt dat een oogbeweging naar links als een neerwaartse en een beweging naar rechts als een opwaartse lijn wordt geregistreerd.

De ijking

De oogbewegingen, uitgedrukt in graden van rotatie van het oog, worden geijkt door de patient naar een zwart bord op 3 m afstand te laten kijken. Op het bord bevinden zich twee witte stippen van 1 cm diameter, die zover uit elkaar liggen, dat bij afwisselend kijken van rechts naar links en omgekeerd (op een afstand van 3 m) de rotatie van het oog precies 20° bedraagt.

Op deze wijze kan bij een gegeven rotatie van 20° het aantal millimeters deviatie op de conventionele curve gemeten worden. Door middel van een 0.1 millivolt calibratie eenheid is het dan mogelijk de electrodevoltage af te leiden. Het bleek dat bij een draaiing van 20° in het algemeen potentiaalverschillen ontstaan van 0.26 tot 0.8 millivolt. Deze waarden zijn ongeveer gelijk aan die welke Hamersma vond.

De snelheid van de oogbewegingen wordt volgens de door Henriks-son beschreven methode geijkt en bepaald op de afgeleide curve. Dit wordt gedaan door de patient naar een slinger te laten kijken. Door electronische schakelingen wordt, zoals boven beschreven is, uit de eerst afgeleide curve van de oogstand, de snelheid terstond geregistreerd. De maximumsnelheid van de slinger is evenredig met de amplitude en de frekwentie. We gebruiken een slinger die zo lang is, dat de periode π seconde bedraagt, omdat bij deze de maximumsnelheid (in één richting) in $^\circ/\text{sec}$. numeriek gelijk wordt aan de maximumuitwijking (van top tot top) in graden.

De slinger wordt in beweging gebracht tussen twee witte stippen op het zwarte bord. De ijking van de oogsnellheid geschiedt door het meten van de deviatie van de nullijn van de afgeleide curve op het

ogenblik dat de uitslag van de slinger 20° bedraagt. Dit ogenblik kan worden vastgesteld doordat de conventionele curve reeds geijkt is op 20° .

Uit de conventionele curve blijkt, dat het oog beweegt met kleine schokjes, vandaar dat gesuperponeerd op de afgeleide curve, die de snelheid afleidt, vele pieken zichtbaar zijn. Over het algemeen zijn deze pieken niet zo groot dat ernstige afwijkingen van de sinus-curve worden gevonden.

Deze methode van ijking voldoet in de praktijk zeer goed en is bovendien makkelijk uit te voeren (figuur ijkingcurve).

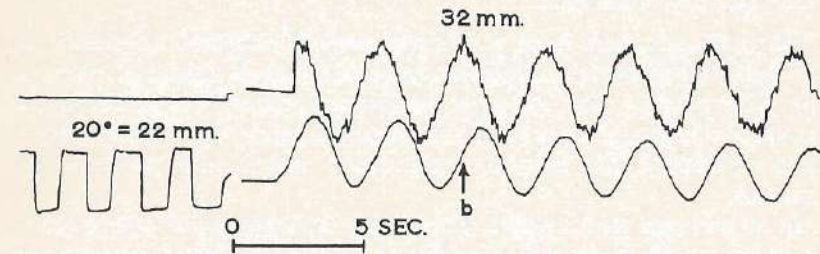


Fig. 3. Ijking van de conventionele curve (onderste lijn). Hierna laat men het oog de slinger volgen. Bij *b* is de amplitude 22 mm, dat is 20° . De totale deviatie van de afgeleide curve is dan 32 mm. Hieruit volgt dat een deviatie van 16 mm van de basislijn (hier niet aangegeven) equivalent is met een snelheid van het oog van $20^\circ/\text{sec}$.

Voor iedere registratie wordt geijkt om fouten in de berekening van de maximumsnelheid van de langzame fase te voorkomen. Het blijkt nl. dat de cornea-retina potentiaal wisselt bij verandering van belichting. Hierdoor worden de uitslagen in de conventionele curve groter of kleiner, waardoor bij een langdurig onderzoek fouten kunnen optreden. Het blijkt dat in een hel verlicht vertrek het potentiaalverschil tussen cornea en retina aanzienlijk hoger is dan in donker of bij proefpersonen met gesloten ogen.

Het feit dat de amplitudo van het electronystagmogram afhankelijk is van de lichtadaptatie van het oog, heeft zeker praktische consequenties en dit feit kan dan ook niet genegeerd worden bij de registratie (Hamersma). Henriksson, Aschan, Bergstedt en Stahle vinden de vermindering van de cornea retina potentiaal bij het sluiten van de ogen, tijdens het onderzoek, te verwaarlozen. Onze ervaringen kunnen dit feit echter niet bevestigen. Hoewel de patient voor het onderzoek 30 minuten in een half verduisterd vertrek wordt geplaatst, waar ook de registratie plaats vindt, was er toch na iedere registratie een duidelijke vermindering van de potentiaal waar te

nemen. Hamersma heeft in zijn proefschrift deze problemen uitvoerig beschreven.

In onze experimenten wordt de patient 30 minuten in de half verduisterde onderzoekruimte geplaatst, waarna ijking plaats vindt op de hiervoor beschreven wijze. Deze ijking wordt voor iedere maal dat een oor wordt uitgespoten herhaald. Het blijkt dat bij het volgen van deze methodiek slechts een gering en te verwaarlozen verschil tussen de verschillende ijkingen bij dezelfde patient ontstaat, waarbij vooropgesteld dient te worden dat de verlichting in de onderzoekruimte hetzelfde blijft en de electrodes niet worden verplaatst.

De wijze van onderzoek

Vóór het onderzoek laten wij de patienten 30 minuten adapteren in de half verduisterde onderzoekruimte. Gedurende deze tijd worden de electrodes op de hierboven beschreven manier aangebracht, de trommelvliezen geïnspecteerd en eventueel aanwezige cerumenpropen verwijderd. De lichaamstemperatuur wordt niet gemeten als routine.

Na 30 minuten wordt geijkt. Hierna wordt nagegaan of er een spontane nystagmus bestaat en naar de invloed van de lichaamspositie op die nystagmus gezocht.

Altijd wordt dezelfde volgorde van onderzoek aangehouden. Gedurende het onderzoek wordt de grootst mogelijke stilte in acht genomen; de patient wordt verzocht niet te hoesten, te slikken of zijn gelaatsmusculatuur te bewegen, daar dit ernstige storingen in de registraties teweeg brengt.

De volgorde van lichaamshoudingen, waarin wordt nagegaan of er een nystagmus is, is de volgende:

zittend
horizontaal liggend op de rug
linker zijligging
rechter zijligging
buikligging
rugligging met afhangend hoofd.

Bij 65 patienten met een positienystagmus werd nagegaan of de geregistreerde nystagmus ook met de bril van Frenzel zichtbaar was. Op deze wijze werd nagegaan bij welke hoeksnelheid de nystagmus nog visueel kan worden waargenomen en bij welke snelheid dit niet meer mogelijk is.

Het blijkt nl. dat een duidelijk te registreren kleine nystagmus met geringe hoeksnelheid niet altijd visueel kan worden waargenomen. Hierop zal echter later worden teruggekomen.

Na registratie van de eventuele spontane nystagmus wordt overgegaan op een kwantitatief calorisch onderzoek, behalve in die gevallen

waarin het niet gewenst is water in de oren te brengen, zoals bij trommelvliesperforaties en radicale holten. In deze gevallen wordt, indien noodzakelijk, door middel van een watje in chlooraethyl gedrenkt kwalitatief nagegaan of een labyrint prikkelbaar is (Philipszoon). Het calorisch onderzoek wordt verricht volgens een methode die van de beschrijving van Fitzgerald en Hallpike (1942) de van de lichaamstemperatuur aequidistante temperaturen 30° en 44° C. ontleent.

De volgorde van de irrigaties is in alle proeven dezelfde, hoewel deze willekeurig gekozen werd. Het linker oor wordt eerst uitgespoten met water van precies 30° C, vervolgens het rechter oor; daarna links met water van 44° C en tenslotte wederom het rechter oor. De patienten worden allen liggend onderzocht, waarbij hoofd en schouders een hoek van 30° maken met het horizontale vlak. Alle proeven worden gedaan bij patienten die de ogen gesloten hebben. De temperatuur van het water bedraagt precies 30° C en 44° C; de lichaamstemperatuur wordt aangenomen 37° C te bedragen, deze wordt echter niet gemeten.

Om de temperatuur van het spoelwater te regelen wordt dezelfde thermostaat gebruikt die Hamersma (1957) heeft beschreven. Door deze thermostaat kan de temperatuur tot op 0.1° C nauwkeurig constant gehouden worden. Met een elektrische pomp wordt het water door een dubbele rubber buis naar het oor gepompt. Door de centrale buis vloeit water naar het oor; het teveel aan water wordt door de buitenste buis weer teruggevoerd naar het reservoir. Door deze opstelling wordt het warmteverlies zoveel mogelijk beperkt. De hoeveelheid water kan geregeld worden door een verstelbare klem op het eind van de rubber buis.

Hamersma controleerde het temperatuursverlies bij een kamertemperatuur van 18° C. Hij vond dat water van 44° C, $0,3^{\circ}$ C afkoelt in de rubberbuis, het water van 30° C koelt $0,15^{\circ}$ C af.

Voor de calorische proef wordt ongeveer 250 cc. water gebruikt, dat in 30 seconden door de meatus externa stroomt. Dit in tegenstelling tot de originele wijze van Fitzgerald en Hallpike, die gedurende 40 seconden de meatus externa doorstromen.

Zoals reeds beschreven is, wordt voor iedere irrigatie opnieuw geijkt. Tussen de opvolgende irrigaties wordt steeds 30 minuten gewacht om een „response decline” te verminderen. Een nadeel voor klinisch gebruik is dan ook de lange duur van het onderzoek.

Moelijkheden bij de registratie

Zoals reeds eerder werd opgemerkt is het registreren van een zuiver rotatore nystagmus niet mogelijk met de door ons gebruikte apparaatuur. Deze nystagmus is weliswaar zeldzaam, maar komt toch zo

nu en dan voor. In onze serie werd 3 maal bij 342 patienten een zuiver rotatore nystagmus gezien, welke niet kon worden geregistreerd.

Een tweede moeilijkheid bij registratie is het optreden van tremoren van de oogleden. Bij drie patienten was het onmogelijk door een frekwente ooglidtremor een registratie uit te voeren. De storende invloed van de tremor was niet weg te nemen door de oogleden te fixeren met pleister. Op de curve blijft een snelle beweging zichtbaar

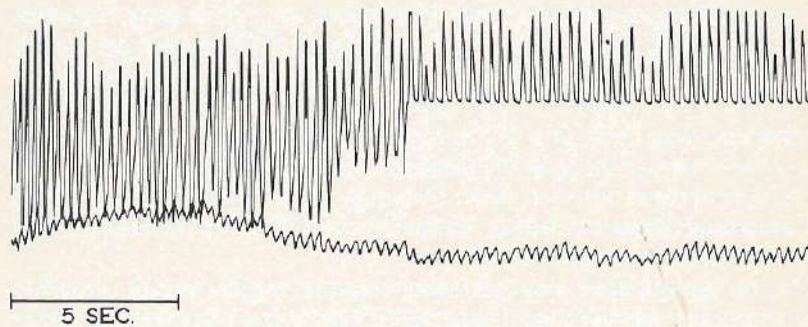


Fig. 4. Ooglidtremor; lijkt op een nystagmus (pat. no. 158).

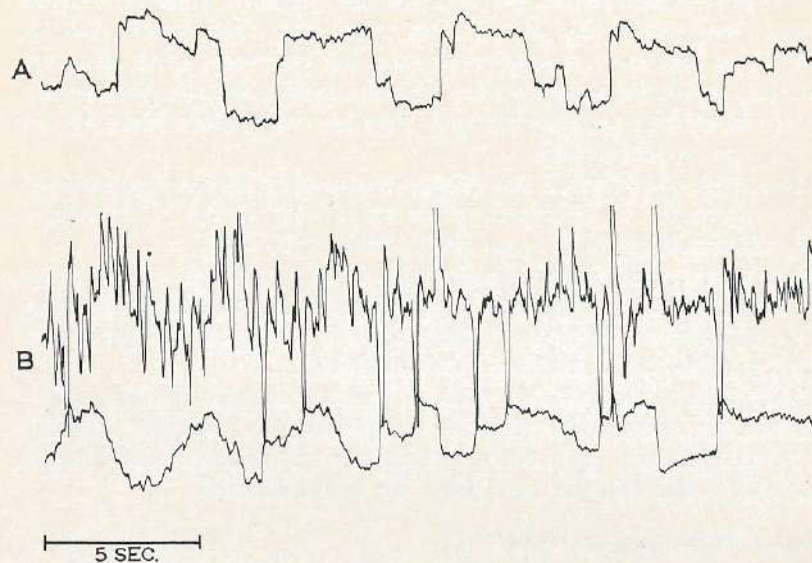


Fig. 5. Voorbeeld van een niet te iken oogbeweging. A. gebrekkige fixatie van de twee punten op het bord. B. afgeleide curve waaruit blijkt dat het patient niet mogelijk was de slinger te volgen.

die lijkt op een frekwente nystagmus: door middel van de afgeleide curve is het echter zeer makkelijk te zien dat hier geen sprake is van een echte nystagmus.

Als derde moeilijkheid moet genoemd worden dat enkele patienten de slinger niet kunnen fixeren. Er ontstaat een grillige curve, waaruit geen berekening mogelijk is. In deze gevallen is het dan ook niet mogelijk de maximale snelheid van de langzame fase met enige nauwkeurigheid te berekenen.

Een vierde bezwaar is de lange duur van een volledig calorisch onderzoek. Een volledig onderzoek duurt, met het registreren van een positionystagmus, ongeveer $2\frac{1}{2}$ uur, daar er tussen iedere calorische prikkeling 30 minuten gewacht dient te worden om te voorkomen dat een „response decline” ontstaat (Hamersma). Verder dient te worden opgemerkt dat de gebruikte apparatuur vrij kostbaar is.

HOOFDSTUK III

OVERZICHT NORMALE PROEFPERSONEN EN PATIENTEN

Onderzocht werden 342 patienten met duizeligheidsklachten van welke aard dan ook. Bij allen werd nagegaan of er een spontane nystagmus bestond, terwijl van deze 342 patienten bij 263 een calorisch vestibulair onderzoek plaats vond.

Als vergelijkingsgroep met de 342 patienten werden 47 normale proefpersonen genomen, die met dezelfde apparatuur en dezelfde voorzorgen als wij toepasten, calorisch werden onderzocht door

TABEL I

Verkregen waarden bij calorisch onderzoek op de beschreven wijze uitgevoerd bij 24 rechtshandige normale proefpersonen

Proef- personen no.	30° C				44° C			
	Linker oor 1		Rechter oor 2		Linker oor 3		Rechter oor 4	
	D	MSn	D	MSn	D	MSn	D	MSn
1	174	22	298	19	266	29	176	25
2	214	20	218	15	322	11	203	15
3	208	27	180	17	163	27	170	31
4	145	20	165	23	134	24	124	24
5	162	20	220	19	168	27	162	19
6	187	16	193	20	177	22	169	12
7	156	16	203	19	164	23	156	19
8	180	25	184	29	192	40	171	42
9	156	16	247	24	244	28	147	33
10	232	21	219	21	221	20	282	17
11	212	16	163	19	141	21	209	17
12	201	24	244	16	204	23	178	24
13	205	12	172	14	191	11	188	14
14	190	23	203	19	237	25	253	26
15	412	20	216	24	184	28	288	22
16	186	18	194	21	194	19	126	25
17	197	18	433	22	275	20	187	19
18	265	17	236	15	220	13	297	15
19	212	34	190	35	213	44	217	40
20	165	12	193	16	220	16	134	11
21	179	21	153	19	167	31	161	37
22	171	19	308	33	266	50	176	31
23	152	31	182	26	178	28	207	23
24	176	17	307	25	243	26	145	30

D = duur in seconden, gemeten vanaf het begin van de irrigatie.
MSn = maximum snelheid van de langzame fase (in graden per seconde).

Hamersma. Nagegaan werd de duur van de nystagmus en de maximumsnelheid van de langzame fase.

Uit het onderzoek van Hamersma blijkt dat de maximum snelheid van de langzame fase een betrouwbaarder maat is voor de prikkelbaarheid van een labyrint bij calorische prikkeling dan de duur van de reactie. Ook Stahle en Henriksson konden dit feit bevestigen.

In het registratiemateriaal, bij patienten gewonnen, werd nagegaan of ditzelfde feit ook hier kon worden teruggevonden.

TABEL II

Verkregen waarden bij calorisch onderzoek op de beschreven wijze uitgevoerd bij 23 linkshandige normale proefpersonen

Proef- personen no.	30° C				44° C			
	Linker oor 1		Rechter oor 2		Linker oor 3		Rechter oor 4	
	D	MSn	D	MSn	D	MSn	D	MSn
25	283	19	246	17	212	8	250	11
26	134	11	177	13	209	16	168	16
27	306	22	257	22	205	22	312	24
28	276	19	188	19	197	21	246	19
29	204	19	206	19	108	13	112	21
30	145	20	206	20	203	16	174	16
31	147	27	196	34	149	32	145	33
32	198	24	201	26	205	24	204	22
33	314	46	205	38	183	42	193	42
34	467	21	332	19	248	21	364	18
35	193	13	429	9	305	9	192	8
36	415	25	137	18	134	24	245	27
37	178	13	177	12	207	21	182	11
38	206	27	226	32	215	35	186	34
39	230	33	388	21	300	51	192	47
40	159	24	218	30	206	25	152	22
41	172	11	215	12	218	13	176	19
42	320	18	194	23	210	17	274	19
43	162	26	499	25	365	25	189	27
44	173	22	242	24	174	21	177	18
45	202	21	216	21	148	18	198	18
46	196	25	214	17	258	16	190	17
47	161	38	168	26	198	42	180	36

D = duur in seconden, gemeten vanaf het begin van de irrigatie.
MSn = maximum snelheid van de langzame fase (in graden per seconde).

In deze tabel worden de duur en de maximum snelheid van de langzame fase van de calorische nystagmus voor ieder oor bij koude (30° C) en warme (44° C) prikkeling gegeven, en wel zodanig dat onder kolom I de uitkomsten van het uitspuiten van links met koud

water staan, onder kolom 2 van rechts uitspuiten met koud water, in kolom 3 links uitspuiten met warm water en kolom 4 rechts uitspuiten met warm water. Deze cijfers 1, 2, 3 en 4 zijn voor de lezer verder ook van belang omdat met deze cijfers verder steeds de calorische reacties zullen worden aangeduid: uitspuiten 1 links koud (30° C) 2 rechts koud (30° C), 3 links warm (44° C), 4 rechts warm (44° C).

Om na te gaan of bij patienten een verschil in prikkelbaarheid tussen het linker en het rechter labyrint bestaat, dient eerst de normale spreiding vastgesteld te worden.

Aangezien er een grote variatie bestaat in de in absolute cijfers uitgezette reacties van het evenwichtsorgaan bij normalen, lijkt het ons juist om het verschil in prikkelbaarheid tussen de labyrinten niet weer te geven in absolute waarden maar in een verhoudingsgetal. Met dit doel voor ogen hebben wij het verschil in prikkelbaarheid tussen de beide labyrinten uitgedrukt in het percentage van de totale prikkelbaarheid van de beide labyrinten.

Voorbeeld:

Duur 30°	L	200 sec.	1
	R	180 sec.	2
44°	L	190 sec.	3
	R	170 sec.	4

Het verschil in prikkelbaarheid is wat betreft de duur van de calorische nystagmus

$$(1 + 3) - (2 + 4) = (200 + 190) - (180 + 170) = + 40$$

Uitgedrukt in het percentage van de totale prikkelbaarheid vinden wij voor het verschil in prikkelbaarheid tussen links en rechts een waarde van

$$\frac{(1 + 3) - (2 + 4)}{1 + 2 + 3 + 4} \times 100\% \text{ of } \frac{(200 + 190) - (180 + 170)}{(200 + 180 + 190 + 170)} \times 100\% = \frac{40}{170} \times 100\% = + 5.4\% \text{ afgerond } + 5\%.$$

Links ten opzichte van rechts. Voor de maximumsnelheid van de langzame fase wordt dezelfde berekening toegepast.

Voorbeeld:

44°	L	22°/sec.	1
	R	26°/sec.	2
30°	L	24°/sec.	3
	R	30°/sec.	4

Het verschil in prikkelbaarheid is dan wat betreft de maximumsnelheid $(1 + 3) - (2 + 4) = (22 + 24) - (26 + 30) = - 10^\circ/\text{sec.}$ links ten opzichte van rechts.

Uitgedrukt in het percentage van de totale prikkelbaarheid vinden we voor het verschil in prikkelbaarheid tussen links en rechts een waarde van

$$\frac{(1 + 3) - (2 + 4)}{1 + 2 + 3 + 4} \times 100\% = \frac{(22 + 24) - (26 + 30)}{(22 + 26 + 24 + 30)} \times 100\% = \frac{10}{104} \times 100\% = - 9.6\% = - 10\% \text{ links ten opzichte van rechts.}$$

Uit bovenstaande berekeningen blijkt dat we een *positief* getal krijgen als het rechter labyrint *minder* prikkelbaar is dan het linker labyrint en een negatief getal in het omgekeerde geval.

Voor de nystagmusvoorkeur hebben wij dergelijke berekeningen gemaakt. Nystagmusvoorkeur noemen we de toestand waarbij, indien gelijke prikkels worden gebruikt de nystagmus naar links (of rechts) sterker is dan de nystagmus naar rechts (resp. links).

Voorbeeld:

30°	L	340 sec.	1
	R	280 sec.	2
44°	L	260 sec.	3
	R	360 sec.	4

Aangezien een koude prikkel in het rechter oor en een warme prikkel in het linker oor beide een nystagmus naar links veroorzaken en de omgekeerde prikkeling een nystagmus naar rechts geeft, is het verschil tussen de nystagmus naar rechts en de nystagmus naar links dan wat betreft de duur van de reactie gegeven door:

$(1 + 4) - (2 + 3)$ of wel $(340 + 360) - (280 + 260) = 160 \text{ sec.}$ Uitgedrukt in het percentage van totale prikkelbaarheid vinden we een waarde van:

$$\frac{(1 + 4) - (2 + 3)}{1 + 2 + 3 + 4} \times 100\% = \frac{(340 + 360) - (280 + 260)}{340 + 280 + 260 + 360} \times 100\% = \frac{160}{1240} \times 100\% = + 13\%.$$

Ook hier werd voor de maximumsnelheid van de langzame fase eenzelfde berekening toegepast.

Voorbeeld:

33°	L	28°/sec.	1
	R	38°/sec.	2
44°	L	32°/sec.	3
	R	22°/sec.	4

Het verschil tussen de nystagmus naar rechts en naar links is dan $(1 + 4) - (2 + 3) = (28 + 22) - (38 + 32) = - 20^\circ/\text{sec.}$

Uitgedrukt in het percentage van de totale prikkelbaarheid vinden we dan:

$$\frac{(1 + 4) - (2 + 3)}{(1 + 2 + 3 + 4)} \times 100\% = \frac{(28 + 22) - (38 + 32)}{(28 + 38 + 32 + 22)} \times 100\% = \frac{- 20}{120} \times 100\% = - 16.6\% = - 17\%.$$

Uit bovenstaande berekeningen zien we dus dat we een *positieve* waarde krijgen voor een nystagmusvoorkeur naar *rechts* en een *negatieve* waarde voor een nystagmusvoorkeur naar *links*. Van onze

47 normale proefpersonen werden de gevonden waarden van calorische reacties in grafieken uiteengezet (fig. 6 en fig. 7).

Voor deze vier waarden nl.:

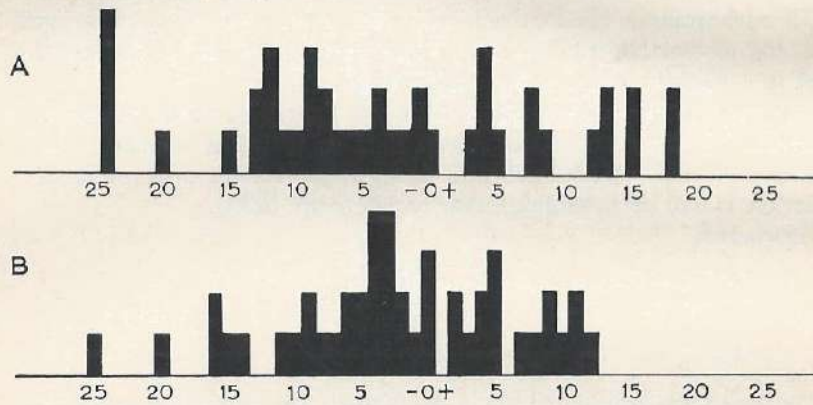


Fig. 6. Calorische proeven bij 47 gezonde proefpersonen. A. verschil tussen links en rechts $[(1 + 3) - (2 + 4)]$ uitgedrukt in percentages van totale prikkelbaarheid wat betreft de duur. B. idem wat betreft maximumsnelheid langzame fase. + = links is meer prikkelbaar — = rechts is meer prikkelbaar.

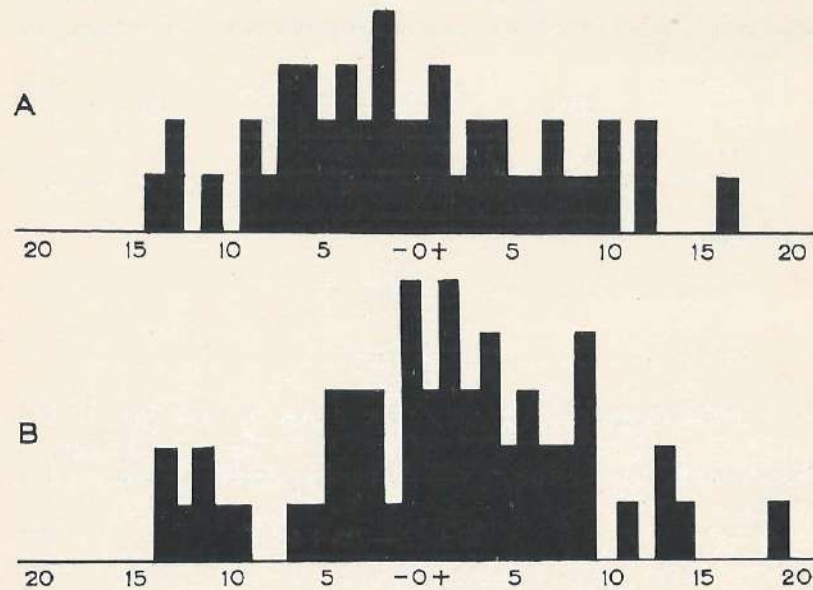


Fig. 7. Calorische proeven bij 47 normale proefpersonen. A. verschil in nystagmus voorkeur naar rechts naar links $[(1 + 4) - (2 + 3)]$ uitgedrukt in percentage van de totale prikkelbaarheid wat betreft de duur. B. idem wat betreft maximumsnelheid van de langzame fase + = nystagmus voorkeur naar rechts — = nystagmus voorkeur naar links.

Verskil in prikkelbaarheid uitgerekend voor nystagmusduur en voor de maximumsnelheid en verschil in nystagmusvoorkeur naar rechts en links eveneens voor de duur en de maximumsnelheid die gevonden worden, worden het gemiddelde en de standaard deviatie uitgerekend.

- Als gemiddelde voor het verschil tussen de prikkelbaarheid tussen het linker en het rechter labyrint vonden we, wat betreft de duur -0.8% met een standaarddeviatie van 6.7% .
- Wat betreft de maximumsnelheid van de langzame fase werd als gemiddelde gevonden voor het verschil tussen links en rechts $+0.8\%$ en een standaarddeviatie van 7.5% .
- Als gemiddelde voor het verschil tussen de nystagmusvoorkeur naar links en naar rechts vonden we voor de duur een waarde van -4% met een standaarddeviatie van 15% .
- Voor de maximumsnelheid vonden we voor het gemiddelde een waarde van -1.1% met een standaarddeviatie van 8.7% .

Op grond van deze bevindingen noemen wij in ons materiaal een verschil in prikkelbaarheid abnormaal voor de duur, wanneer deze buiten de waarden -14% en $+14\%$ lag. Voor de maximumsnelheid van de langzame fase noemden wij een verschil in prikkelbaarheid abnormaal wanneer deze ligt buiten de waarden -15% en $+15\%$. Deze waarden komen ongeveer overeen met een afwijking van het gemiddelde die gelijk is aan tweemaal de standaarddeviatie.

Een nystagmusvoorkeur wordt door ons abnormaal genoemd wanneer deze, wat betreft de duur, buiten de waarden -30% en $+30\%$ lag. Deze grenzen liggen nog aanmerkelijk hoger dan die door Jongkees (1948) werden voorgesteld, toen deze als eerste een bepaald percentageverschil, nl. 20% eiste tussen de som van de duren van de nystagmus die naar rechts en naar links ontstonden alvorens tot directional preponderance zou mogen worden besloten.

Voor de maximumsnelheid noemen we een nystagmusvoorkeur abnormaal wanneer deze waarde buiten de -18% en de $+18\%$ ligt. Hamersma ging eveneens na of er bij zijn normale proefpersonen een spontane nystagmus bestond. Hij vond bij 47 proefpersonen eenmaal een spontane nystagmus, waarvan de oorzaak niet kon worden vastgesteld. Bij 38 gezonde proefpersonen vonden wij geen enkele maal een spontane nystagmus. Stahle vond tweemaal bij een onderzoek van 72 proefpersonen een spontane nystagmus.

Het spreekt natuurlijk vanzelf dat deze voorgestelde grenzen alleen gelden voor de hier beschreven apparatuur en voor de door ons gevolgde methodieken.

HOOFDSTUK IV

EIGEN ONDERZOEK.

OVERZICHT ONDERZOCHE PATIENTEN

Onderzocht werden 342 patienten, die voornamelijk afkomstig waren uit de polikliniek en kliniek voor Keel-Neus-Oorheelkunde, en uit de Neurologische kliniek van het Wilhelminagasthuis, en incidenteel uit andere afdelingen. Bij alle 342 patienten werd via registratie nagekeken of er een spontane nystagmus was en wat de invloed van de positie op deze nystagmus was.

Van de 342 patienten werden er 263 volledig calorisch onderzocht, waarvan 255 kwantitatief en 8 kwalitatief, door middel van een watje gedrenkt in chlooraethyl in de gehoorgang te brengen. Op grond van de nystagmografische bevindingen dwz. spontane resp. positienystagmus en calorisch onderzoek en verdere klinische gegevens, waartoe wij ook het audiogram rekenen, hebben wij onze patienten ingedeeld in vijf groepen. Dikwijls was het niet mogelijk een zekere diagnose te stellen, van alle neurologische patienten werden de door de neuroloog gestelde diagnoses overgenomen.

Tot groep I rekenen wij alle patienten met een vestibulogene vertigo. Als eis stelden we een normaal trommelvliesbeeld en geen afwijkingen op de röntgenfoto's van het rotsbeen. Deze groep I werd weer in drie ondergroepen verdeeld:

Groep I A. omvat 41 patienten (nr 1 tot 41) allen lijdend aan het syndroom van Ménière aan beide oren. Als criteria voor het stellen van deze diagnose namen wij:

1. de perceptiestoornis, die aan beide oren groter moest zijn dan 15 db.
2. een verschil in calorische prikkelbaarheid tussen de beide labyrinten
3. het bestaan van een spontane nystagmus.

Groep I B omvat 13 patienten (pat. nr 42-54) lijdende aan een tot één oor beperkt syndroom van Ménière. Deze hadden dus slechts een stoornis van één labyrint. Het gehoor aan één oor was slechts gestoord.

In groep I C werden 52 patienten overgebracht (nr 55-106) bij wie geen zekere diagnose kon worden gesteld. Deze patienten hadden of een gehoorstoornis met een spontane nystagmus, zonder verschil in calorische prikkelbaarheid, of een verschil in calorische prikkelbaarheid van de labyrinten met of zonder spontane nystagmus en een normaal gehoor. De Amerikanen hebben de gewoonte in deze geval-

len van pseudo Ménière te spreken, een gewoonte die wij niet zullen volgen.

Groep II bestaat uit 61 patienten (nr 107 tot 167) met een anatomische afwijking aan één of beide middenoren tengevolge van ontstekingsprocessen. In deze groep bevinden zich patienten met een acute of chronische otitis media; verder degenen die een mastoïdectomie, radicale ooroperatie, fenestratie of tympanoplastiek ondergingen. Kortom al diegenen wier vestibulaire stoornis samenhangt met een afwijking van het middenoor of mastoid.

In groep III zijn de patienten (nr 168-246) ondergebracht uit de Neurologische Afdeling, welke door ons werden onderzocht wegens klachten van duizeligheid bij neurologische ziekten. Zoals reeds werd opgemerkt hebben wij in onze ondergroepering de diagnoses van de Neurologische Afdeling aangehouden.

Groep IV. In deze groep, omvattend 41 patienten (nr 247-287) zijn ondergebracht patienten met een vertigo e causa ignota, bij wie bij nystagmografische registratie als enige afwijking een spontane nystagmus werd gevonden, terwijl verder geen afwijkingen gevonden waren die de klachten zouden kunnen verklaren. Bij al deze patienten was het trommelvliesbeeld normaal, evenals het audiogram. Bovendien was er geen verschil in calorische prikkelbaarheid tussen beide labyrinten.

Groep V. Hierin zijn de patienten (nr 288-342) ondergebracht met een vertigo e causa ignota, zonder dat objectief afwijkingen te vinden waren. Dat wil zeggen dat zowel audiogram als calorische reacties normaal waren en dat er bij registratie geen spontane nystagmus gevonden werd.

TOELICHTING TABELLEN

Normale waarden:

Duur:

1 + 3	1 + 4
2 + 4	2 + 3
+ 14% - 14%	+ 30% - 30%

Max.snelh.:

1 + 3	1 + 4
2 + 4	2 + 3
+ 15% - 15%	+ 18% - 18%

+ : Links is meer prikkelbaar
- : Rechts is meer prikkelbaar

+ bij voorkeur naar Rechts
- bij voorkeur naar Links

Audiogram R < L: dit betekent dat het gehoor rechts slechter is dan links. De gehoorfunctie is rechts kleiner dan links.

- : bij audiogram betekent dat het gehoor normaal is.

N.B.: Van groep V is geen tabel gedrukt, daar geen van de onderzochte patienten enige objectieve afwijking vertoonde.

GROEP Ia			CALORISCH ONDERZOEK				Spontane nystagmus geregistreerd			Audiogram	Bijzonderheden
No.	Geslacht	Leeftijd	(1+3) — duur	(2+4) (1+3) — max.snelh.	(1+4) — duur	(2+3) (1+4) — max.snelh.	direct waar- genomen	nyst. naar een richt. (spont. pos. nyst.)	nyst. wisselend v. richting (pos.nyst.)		
1	♂	60 jaar	— 27%	— 39%		+ 20%	—	L		R < L	
2	♂	55 "	+ 23	— 6		— 21	+		+	L = R	max.snelh. 6°/sec.
3	♂	53 "	+ 10	+ 19	+ 14	+ 12	—		+	L = R	
4	♂	66 "	Rechts onprikkelbaar				—		+	L = R	
5	♂	45 "	Links onprikkelbaar				—	R		L = R	
6	♂	46 "	+ 5	+ 27		— 8	—		+	R < L	
7	♂	58 "	Rechts onprikkelbaar				—		+	R < L	Rechts doof
8	♂		— 29	— 36	— 13	— 7	—	L		L = R	
9	♂	50 "	+ 11	— 55		+ 7	—	R		L = R	
10	♂	70 "	+ 1	— 22	— 9	— 11	—		+	L < R	Links doof
11	♂	70 "	+ 11	+ 41	— 11	— 30	—		+	R < L	
12	♂	51 "	— 3	+ 29		+ 26	—	R		L = R	
13	♂	55 "	Links onprikkelbaar				—	R		L < R	
14	♂	53 "	Beide labyrinten onprikkelbaar				—	R		R < L	
15	♂	60 "	Rechts onprikkelbaar						+	R < L	
16	♂	42 "	0	+ 23	+ 6	— 20	—	L		L = R	
17	♂	39 "	+ 27	+ 45	+ 16	— 5	+	L		R < L	max.snelh. 7°/sec.
18	♂	26 "	Beide labyrinten onprikkelbaar				—	L		L = R	
19	♂	41 "	0	+ 16	+ 7	— 6			+	R < L	
20	♂	54 "	+ 13	+ 28		— 18	—	L		R < L	
21	♂	49 "	+ 17	+ 23	— 6	— 6	—	L		R < L	
22	♂	54 "	0	— 35		+ 23	—	R		L < R	
23	♂	50 "	Links onprikkelbaar				—	L		L < R	craneostenose
24	♂	75 "	Rechts onprikkelbaar				—	R		R < L	
25	♂	59 "	— 13	— 41	+ 6	+ 25	—		+	L < R	
26	♂	42 "	— 9	— 45	— 4	+ 3	—		+	R < L	
27	♂	48 "	— 15	— 1		— 7	+		+	L = R	spont. nyst. 7° en 13°/sec.
28	♂	34 "	+ 3	— 23	+ 6	+ 14	—	R		L < R	
29	♂	48 "	Rechts onprikkelbaar		+ 37	+ 12	—		+	R < L	
30	♂	70 "	Links onprikkelbaar				—	L		L = R	
31	♂	57 "	— 9	— 20	+ 20	+ 8	—	L		L < R	
32	♂	48 "	— 54	+ 7		+ 7	—	R		L < R	
33	♂	36 "	— 14	— 41	— 3	+ 7	—		+	L < R	
34	♂	59 "	— 3	+ 80	+ 3	— 17	—		+	R < L	
35	♂	46 "	— 33	— 50	— 11	+ 3	—	R		L < R	
36	♂	64 "	— 25	— 19	— 25	— 12	+	L		L < R	max.snelh. 6°/sec.
37	♂	57 "	+ 19	+ 19	+ 15	+ 3	—		+	R < L	
38	♂	56 "	— 15	— 7		+ 17	—	R		L < R	
39	♂	32 "	Links onprikkelbaar				+		+	L < R	max.snelh. 10°/sec.
40	♂	72 "	Links onprikkelbaar				—	R		L = R	
41	♂	51 "	+ 16	+ 23		0	—	R		L = R	

No.	Geslacht	Leeftijd	CALORISCHE REACTIES				Spontane nystagmus geregistreerd			Audiogram	Bijzonderheden
			(1+3) — duur	(2+4) (1+3) — max.snelh.	(1+4) — duur	(2+3) (1+4) — max.snelh.	direct waar- genomen	nyst. naar een richt. (spont. pos. nyst.)	nyst. wisselend v. richting (pos. nyst.)		
42	O ₃	26 jaar	+ 19 ⁰ / ₀	— 13 ⁰ / ₀	— 24 ⁰ / ₀	— 25 ⁰ / ₀	—	R		R	
43	O ₃	39 „	+ 3	— 51	— 6	+ 6	—	R		L	
44	O ₃	54 „	— 19	— 21		+ 21	—		+	L	
45	O ₃	46 „	— 15	— 22		+ 22	—	R		L	
46	O ₃	56 „	+ 7	+ 65	+ 3	— 10	—		+	R	
47	O ₃	37 „	+ 10	+ 29	+ 3	— 7	+	R		R	max.snelh. 7 ⁰ /sec.
48	O ₃	31 „	— 6	— 44	+ 19	— 1	—	R		L	
49	O ₃	43 „	— 19	+ 5	— 3	— 2	—	L		L	
50	O ₃	49 „	Links onprikkelbaar				—	R		L	
51	O ₃		Rechts onprikkelbaar				—	L		R	
52	O ₃	46 „	+ 5	— 45	+ 12	+ 10	—		+	L	
53	O ₃	32 „	+ 5	+ 30	+ 13	+ 4	—	R		R	
54	O ₃	46 „	Links onprikkelbaar				—	R		L	
GROEP Ic											
55	O ₃	47 jaar	+ 26	— 8	— 28	+ 8	—	—	—	L = R	
56	O ₃		— 1	— 48	— 2	+ 2	+	—	—		rotatore nystagmus
57	O ₃	59 „	— 3	— 11		— 18	—	R		L = R	
58	O ₃	78 „	+ 19	— 6	+ 5	+ 9	—	—	—	L = R	
59	O ₃	50 „	+ 1	+ 3	+ 17	+ 3	—	R		L = R	
60	O ₃	61 „	— 3	— 46		+ 12	—		+		
61	O ₃	61 „	+ 11	+ 22	+ 11	0	—		+		
62	O ₃	49 „	+ 5	— 11	+ 2	— 11	+	L		L = R	max.snelh. 7 ⁰ /sec.
63	O ₃	53 „	+ 11	— 11	+ 3	+ 11	—	L		L = R	
64	O ₃	16 „	Rechts onprikkelbaar				—		+	—	
65	O ₃	43 „	0	+ 15	— 30	— 15	—	—	—	L = R	
66	O ₃	41 „	+ 6	+ 12	— 5	+ 14	—	R		L = R	
67	O ₃	44 „					—	R		L = R	
68	O ₃	31 „	Beide labyrinten prikkelbaar				—	R		L	
69	O ₃	50 „	Rechts onprikkelbaar				—	L		R < L	
70	O ₃						+		+	L	max.snelh. 12 ⁰ /sec.
71	O ₃	34 „	Beide labyrinten prikkelbaar				—		+	L = R	kon niet fixeren
72	O ₃	42 „	+ 5	+ 30	+ 5	0	—	R			
73	O ₃	38 „	+ 4	+ 21	+ 9	— 14	—	—	—	—	
74	O ₃	44 „	— 8	+ 3	— 3	— 7	—	L		L < R	
75	O ₃	62 „	+ 15	— 6	+ 7	+ 6	—	—	—	L < R	
76	O ₃	58 „	— 5	+ 10	+ 3	+ 3	—		+	R	
77	O ₃	42 „	— 8	— 11	— 4	— 2	—		+	R < L	
78	O ₃	57 „	+ 8	+ 6	0	+ 10	—	L			
79	O ₃	73 „	Rechts onprikkelbaar				—		+		
80	O ₃	42 „					+	L		R	max.snelh. 11 ⁰ /sec.
81	O ₃	62 „	+ 12	— 2	— 10	— 2	—	L		L < R	

GROEP Ic	CALORISCHE REACTIES				Spontane nystagmus geregistreerd			Audiogram	Bijzonderheden			
	No. Geslacht	Leeftijd	(1+3) — (2+4) duur	(1+3) — (2+4) max.snelh.	(1+4) — (2+3) duur	(1+4) — (2+3) max.snelh.	direct waargenomen			nyst. naar een richt. (spont. pos. nyst.)	nyst. wisselend v. richting (pos. nyst.)	
	82	60 „	+ 5%	+ 30%	+ 13%	+ 20%	—	—	—	L = R		
	83	73 „	Beide labyrinten onprikelbaar				—	—	—	L = R	Leucaemie + binnenoorbloeding	
	84	63 „	Rechter labyrint onprikelbaar				—	—	—	L = R	Bell's palsy. Rechts geopereerd	
	85	60 „	Rechts onprikelbaar				—	—	—	R < L		
	86	84 „	Beide labyrinten onprikelbaar				—	L	—	—	Presbycusis	
	87	37 „	+ 3	+ 5		+ 5	—	R		R doof		
	88	60 „	— 4	+ 7	+ 1	0	—	L		R		
	89	48 „	— 9	+ 5	— 2	+ 9	—	—		L		
	90	78 „					—			R < L		
	91	42 „	0	— 27	+ 16	+ 27	—	—	—	L < R		
	92	42 „	+ 6	+ 10		— 2	+	L		R	max.snelh. 16°/sec.	
	93	66 „	+ 12	+ 10		+ 10	—	R		L		
	94	62 „	+ 12	— 2	— 10	— 2	—	L		L < R		
	95	46 „	— 32	— 12	— 15	+ 3	—	R		—		
	96	48 „	— 3	0	— 10	0	—		+	L = R		
	97	68 „					—	R		L = R		
	98	62 „	Beide labyrinten prikelbaar				—	L			L = R	
	99	41 „	+ 11	+ 30	— 11	+ 13	—	—	—	—		
	100	34 „	— 6	— 29	+ 6	+ 3	—	—	—	—		
	101	45 „	Links onprikelbaar				—	R			—	
	102	60 „	+ 7	+ 22	+ 10	+ 20	—	—	—	—		
	103	65 „	— 3	— 3	— 9	+ 10	—	—	+	L = R		
	104		Links onprikelbaar				—	—	—	—	—	
	105	18 „	+ 3	— 3	+ 7	— 56	—	R		L = R		
	106	61 „	+ 15	+ 50	— 8	— 10	—	—	—	—		
GROEP IIa												
Eenz. Radicale holten											Radicale holte	
	107	38 jaar					—	R		R	R	
	108	55 „					—			R	R	
	109	50 „					—		+	L < R	L	
	110	40 „					+	L			L max.snelh. 10°/sec.	
	111	35 „					—	R		L	L	
	112	60 „					—	L			L	
	113						—	R			R	
	114						—	R			L	
	115	66 „					—	R		R	R	
	116	69 „					—	L		L	L	
	117	55 „							+		R	
	118	55 „						R			L	
	119	73 „						L			R	
	120						—	R		L	L	

GROEP IIa No. Geslacht Leeftijd	CALORISCHE REACTIES				Spontane nystagmus geregistreerd			Audiogram	Radicale holte
	(1+3) — duur	(2+4) (1+3) — max.snelh.	(1+4) — (2+3) duur	(1+4) — (2+3) max.snelh.	direct waar- genomen	nyst. naar een richt. (spont. pos. nyst.)	nyst. wisselend v. richting (pos. nyst.)		
121					—	—	—	R	R
122	64 „		Links onprikkelbaar (chlooraethyl)		—	—	+	L	L
123	45 „				—	L		L	L
124	46 „				—	—	—	L	L
125	47 „				—	L		L	L
126			Beide labyrinten prikkelbaar (chlooraethyl)		—	—	—	L	L
127					+	R		L	max.snelh. 6°/sec.
128	60 „				—	—	+	R = L	L
129	41 „				—	—	—	R = L	R
130	55 „				—	—	—	R	R
131	77 „				+	—	+	R	R max.snelh. 8°/sec.
132	61 „				—	—	—	L	L
133	39 „		Rechts prikkelbaar met chlooraethyl		—	R		R	R
134	60 „				—	R		L	L
135	55 „				—	L		R	R
136	55 „				—	R		R	R
137	28 „				—	R		R	R
138	28 „				—	R		R	R
GROEP IIb									
Radicale holten aan beide zijden									
139	63 jaar				+	R		L = R	max.snelh. 12°/sec.
140	51 „		Beide labyrinten prikkelbaar (chlooraethyl)		—	R		L = R	
141	51 „				—	—	+	L = R	
142	38 „				—	L		L = R	
143	45 „				—	—	—	L = R	
144	37 „		Beide labyrinten onprikkelbaar (chlooraethyl)		—	—	—	L = R	
GROEP IIc									
Otitis media (acuut en chronisch) aan één zijde									
145	66 jaar		Beide labyrinten prikkelbaar		—	L		L = R	chron. otit. med. R
146	33 „				—	—	+		Labyrinthitis L
147	49 „				—	—	+	L	chron. otit. med. L
148	12 „				—	—	+	L	Mastoidectomie L
149	47 „				—	—	+		acute otit. med. L
150	66 „		Rechts onprikkelbaar		—	—	—		chron. otit. med. R
151	20 „				+	R		R	acute otit. med. R max.sn. 7°/sec
152	45 „		Beide labyrinten prikkelbaar		—	L		L	chron. otit. med. L
153	60 „		Linker labyrint prikkelbaar		—	R			chron. otit. med. L
154	21 „				—	—	—	R	chron. otit. med. R
155	62 „				—	—	—		chron. otit. med. R
156	73 „				—	R		R	chron. otit. med. R

GROEP IId			CALORISCHE REACTIES				Spontane nystagmus geregistreerd			Audiogram	Radicalc holte
No.	Geslacht	Leeftijd	(1+3) — (2+4) duur	(1+3) — (2+4) max.snelh.	(1+4) — (2+3) duur	(1+4) — (2+3) max.snelh.	direct waargenomen	nyst. naar een richt. (spont. pos. nyst.)	nyst. wisselend v. richting (pos. nyst.)		
Otitis media aan beide zijden											
157	♂	51 jaar	Beide labyrinten prikkelbaar				—	R	—		chron. otit. med. L en R
158	♂	45 "					—	—	—		" " " L en R
159	♂	62 "					—	R	—	R < L	" " " L en R
160	♂	53 "					—	—	—	L = R	" " " L en R
161	♂	58 "					—	—	—		" " " L en R
162	♂	45 "					—	R	—		" " " L en R
163	♂	63 "					—	R	—	R < L	" " " L en R
164	♂	32 "					—	R	—	R = L	" " " L en R
165	♂	71 "					+	—	—	R = L	" " " L en R
166	♂	61 "					+	R	—	R < L	" " " L en R
167	♂	60 "					—	R	—	R = L	" " " max.sn. 6°/sec. L en R
GROEP III 1 Schedeltraumata											
168	♂		Links onprikkelbaar				+	R	—	L doof	schedelb.fract. max.snelh. 7°/sec.
169	♂		+ 5%	+ 16%	— 28%	+ 26%	—	L	—	—	schedeltrauma
170	♂		Rechts onprikkelbaar				—	—	—	R doof	schedeltrauma
171	♂	30 jaar	Links onprikkelbaar				—	—	—	L doof	schedelb.fract.
172	♂	31 "	+ 22	+ 9		— 30	+	L	—	—	max.snelh. 10°/sec.
173	♂	21 "	Rechts onprikkelbaar				—	L	—	R doof	
174	♂		Links onprikkelbaar				—	R	—	L doof	
175	♂	54 "					—	—	—	L < R	fract. schedelbasis
176	♂	64 "	Rechts onprikkelbaar				—	L	—	R doof	
177	♂	16 "					—	R	—		comm. cerebri (figuur 9)
GROEP III 2 Brughoektumoren											
178	♂	59 jaar	Beide labyrinten onprikkelbaar				+	L	—	L doof	tumor L. max.sn. 8°/sec.
179	♂	73 "					+	R	—		" R. max. sn. 10°/sec.
180	♂	63 "					—	R	—	R doof	" R.
181	♂		Rechts onprikkelbaar				—	—	+	R doof	" R.
182	♂	38 "	+ 3	— 20		+ 4	—	R	—	—	" R.
183	♂	58 "	Rechts onprikkelbaar				+	—	+	R	" R. max.sn. 7°/sec.
184	♂	58 "					+	—	+	L	" L. max.sn. 12°/sec.
185	♂						+	R	—	L	" L. max.sn. 13°/sec.
186	♂	48 "	Links onprikkelbaar				+	—	+	L doof	" L. max.sn. 9°/sec.
187	♂	27 "	Beide labyrinten onprikkelbaar				—	—	—	L doof	" L. en R.!
188	♂	35 "	+ 23	+ 30	+ 10	— 4	—	—	—	R	" R.
189	♂	50 "	Rechts onprikkelbaar				+	L	—	R	" R. max.sn. 10°/sec.

GROEP III 3			CALORISCH ONDERZOEK				Spontane nystagmus geregistreerd			Audiogram	Localisatie tumor	
Andere tumoren			(1+3) — duur	(2+4) (1+3) max.snelh.	(1+4) — (2+3) duur	(1+4) — (2+3) max.snelh.	direct waar- genomen	nyst. naar een richt. (spont. pos. nyst.)	nyst. wisselend v. richting (pos. nyst.)			
190	♂	41 jaar	+ 27%	+ 73%	— 10%	— 9 %	—		+	L = R	kleine tumor hersenstam	
191	♀	50 „	— 6	— 1	— 3	+ 23	+	R			tumor achterste schedelgroeve max.sn. 7°/sec.	
192	♀	24 „	+ 7	+ 11		— 27	—	L			vermis astrocytoma †	
193	♀	24 „	Beide labyrinten onprikkelbaar				—		+	R	chordoom schedelbasis	
194	♀	75 „	Beide labyrinten prikkelbaar				—	—	—	L = R	tumor schedelbasis	
195	♀	70 „	Rechts onprikkelbaar				+	—	—		haemangioma cerebelli (fig. 13)	
196	♀	26 „	Links onprikkelbaar				—		+	R	tumor cerebri R. frontaal	
197	♀		Rechts onprikkelbaar				+	R		L	tumor cerebri L. temporaal	
198	♀	73 „					+		+	R	schedelb.tumor R. max.sn. 13°/sec.	
199	♂	11 „	+ 3	— 11	+ 3	— 11	+		+	—	tumor IV ventrikel max.sn. 6°/sn.	
GROEP III 4												
Lues cerebri												
200	♂	58 jaar	Beide labyrinten onprikkelbaar				—		+		R < L	
201	♀	42 „	0	+ 18	0	+ 18	—		+		L = R	
202	♀	68 „					—		+		—	
203	♀	14 „	+ 3	+ 1	+ 5	+ 8	—	—	—		R < L	
204	♀	30 „	Beide labyrinten onprikkelbaar				+	R			L = R	max.sn. 7°/sec.
205	♀	38 „	+ 5	+ 10	+ 15	+ 21	—	R			L = R	
206	♀	50 „	+ 5	— 4	+ 15	+ 29	+	R				max.sn. 8°/sec.
207	♀	48 „	+ 2	— 1	+ 5	+ 11	+	R			—	max.sn. 10°/sec.
208	♀	40 „					+	L			—	max.sn. 6°/sec.
209	♀	62 „					—		+		L = R	
GROEP III 5												
Multiple sklerose												
210	♀	38 jaar	+ 45	+ 23		— 75	+	R			—	max.sn. 12°/sec.
211	♀	19 „	+ 10	— 27		0	—	R			L	
212	♀	51 „					—	R				
213	♀	38 „	0	+ 8	+ 3	— 5	+		+		—	max.sn. 7°/sec.
214	♀	55 „					+		+		R	max.sn. 8°/sec.
215	♀	44 „					+	L				max.sn. 7°/sec.

GROEP IV 6 Meningitis tuberculosa behandeld met streptomycine	CALORISCH ONDERZOEK				Spontane nystagmus geregistreerd			Audiogram	Localisatie tumor
	(1+3) — duur	(2+4) (1+3) — max.snelh.	(2+4) (1+4) — duur	(2+3) (1+4) — max.snelh.	direct waar- genomen	nyst. naar een richt. (spont. pos. nyst.)	nyst. wisselend v. richting (pos. nyst.)		
216	56 jaar	+ 4%	+ 17%	— 8%	—	—	+	L = R	meningitis tuberculosa
217	34 „	Beide labyrinten onprikkelbaar		— 8%	—	—	—	—	meningitis t.b.c.
218	8 „	Beide labyrinten prikkelbaar			—	—	—	—	„ „
219	„	Beide labyrinten onprikkelbaar			—	—	—	—	„ „
220	36 „	Beide labyrinten onprikkelbaar			—	L	—	—	„ „
221	8 „	Beide labyrinten onprikkelbaar			—	—	—	—	„ „
222	36 „	Beide labyrinten onprikkelbaar			—	—	—	L = R doof	„ „
233	9 „	Beide labyrinten onprikkelbaar			—	R	—	—	„ „
224	„	Beide labyrinten onprikkelbaar			—	—	—	—	„ „
GROEP III 7 Epilepsie									
225	13 jaar	— 8	— 13	— 8	—	—	—		
226	14 „	— 2	— 4	— 10	—	—	—		
227	59 „	Beide labyrinten prikkelbaar			+	—	—		temporale epilepsie rotatore nystagmus
228	25 „	+ 4	— 3	— 4	—	—	—		
229	50 „	— 3		+ 13	+	R	—		max.sn. 10°/sec.
230	47 „	+ 15	+ 6	+ 12	—	—	—		
231	35 „	— 3	+ 8	+ 8	—	R	—		
232	18 „	— 4	+ 1	— 1	+		+		epilepsie + commotio na commotio nystagmus
GROEP III 8 Andere diagnoses									
233	♀ 13 jaar	+ 8	+ 13		—	R		R	randencephalitis na otitis medici R.
234	40 „	Beide labyrinten onprikkelbaar			—	—	—	R = L	polyneuritis
235	41 „	Beide labyrinten onprikkelbaar			+	—	—	R	meningitis serosa rotatore nyst.
236	68 „	Beide labyrinten prikkelbaar			—	L	—	—	cerebellaire atrofie
237	48 „				—	—	+	—	randencephalitis na griep
238	56 „	— 8	+ 1	— 15	—	—	—	—	spinocerebellaire atrophie (Pierre Marie)
239	38 „	+ 3	+ 24		—	R		—	gegeneraliseerde neurofibromatosis M. Recklinghausen
240	36 „	0	+ 2		—	—	+	R	petrositis R.
241	70 „	Rechts onprikkelbaar			—	L		R doof	Herpes zoster otiticus R. (Ramsay Hunt Syndroom)
242	38 „	+ 1	+ 18	— 10	—	—	—	—	Encephalitis acuta na bof
243	„	— 2	+ 14	— 8	—	—	+	—	Amyotrofische lateraal sklerose
244	38 „	0	— 9	+ 9	+	—	—	—	A. vertebralis obstructie rotatore nystagmus
245	23 „				+	R		R	otogeen hersenabces (R. rad. holte)
246	45 „				+	R		L	otogene meningitis L.

GROEP IV	CALORISCH ONDERZOEK					Spontane nystagmus geregistreerd			Audiogram	Bijzonderheden
	(1+3) — duur	(2+4) (1+3) — max.snelh.	(2+4) (1+4) — duur	(2+3) (1+4) — max.snelh.	(2+3) (1+4) — max.snelh.	direct waar- genomen	nyst. naar een richt. (spont. pos. nyst.)	nyst. wisselend v. richting pos. nyst.)		
247	21 jaar	+ 20/0	+ 80/0	— 90/0	— 10/0	—		+	—	max.snelh. 7°/sec.
248	50 „	+ 4	— 10	— 3	+ 1	—	R		—	
249	63 „	— 10	+ 9	— 10	— 9	—	R		—	
250		+ 4	— 1	— 12	+ 1	—	L	—	—	
251	57 „	+ 1	+ 9	+ 30	+ 18	—	L	—	—	
252		0	— 7	+ 15	+ 2	—	R		—	
253	50 „	+ 2	— 12	— 2	+ 17	—	L		—	
254		— 5	— 4	+ 5	+ 4	—	L		—	
255		— 6	— 3	+ 5	— 3			+		
256		+ 3	+ 6	+ 33	+ 22		R			
257	74 „	— 8	+ 13	+ 17	+ 36	—	R		—	
258		— 4	— 4		— 14		L			
259	43 „	+ 1	— 13	+ 4	— 4		L			
260		+ 6	— 6	+ 21	+ 6			+		
261		+ 5	+ 6	— 3	— 4	—		+	—	
262		— 7	+ 3	— 8	— 9	—	L			
263		+ 6	— 2	+ 19	— 8	—	R			
264		— 6	— 11	+ 19	+ 17		R			
265	54 „	+ 6	— 4	— 13	— 13	—	L		—	
266		L = R						+	—	
267	64 „	L = R					R			
268	49 „	+ 6	— 8		— 12		L		—	
269		+ 3	— 8	0	— 12	—	L		—	
270	39 „	— 10	— 7	— 3	— 9		R		—	
271		+ 11	— 5	+ 27	+ 5	—		+	—	
272		— 3	+ 2	0	+ 2		L		—	
273	61 „	— 2	+ 4	+ 3	0		R		—	
274	55 „	— 10	— 5	+ 1	— 5		R		—	
275		+ 6	+ 10		+ 5	—	R		—	
276		+ 9	+ 5	— 3	+ 1	—	L		—	
277		L = R						+	—	
278		— 2	0	+ 5	0	—	+	—	—	
279	42 „	— 8	— 5		+ 4	—	L		—	
280		+ 4	— 7		+ 42		L			
281	54 „	+ 2	— 2		+ 20	+ R	R		—	
282		+ 14	— 12	— 1	+ 4		R			
283	67 „	L = R				—	R			
284	22 „	+ 2	— 9	+ 8	— 2	+		+	—	
285		+ 4	— 15		— 24		L			
286	55 „	L = R				+	+		—	
287		0	+ 2	— 2	+ 23			+		

Opgemerkt dient verder te worden dat al deze 342 patiënten onderzocht werden omdat zij klachten over duizeligheid hadden, waarbij door het onderzoek werd getracht vast te stellen welke objectieve afwijkingen gevonden konden worden.

Groep I A.

Deze groep omvat, zoals reeds gezegd is, 41 patiënten lijdende aan de ziekte van Ménière aan beide oren. Bij al deze 41 patiënten werd een volledig calorisch onderzoek verricht, terwijl tevens werd nagegaan of er een spontane nystagmus bestond en of verandering van de positie op een spontane nystagmus invloed uitoefende of deze deed ontstaan. Bij deze 41 patiënten, in de tabel genummerd van 1 tot 41 werd het volgende nagegaan:

1. De correlatie tussen gehoorverlies en verschil in prikkelbaarheid. Het bleek dat bij 26 patiënten een positieve correlatie bestond, dwz. dat bij 26 patiënten het oor met het grootste gehoorverlies calorisch ook het minst prikkelbaar was. Bij 1 patiënt (nr. 6) bestond een negatieve correlatie tussen verschil in prikkelbaarheid en gehoor, dus het oor met het minste gehoorverlies was calorisch minder prikkelbaar.

Bij 14 patiënten was het gehoorverlies rechts en links gelijk; er bestond echter wel een duidelijk verschil in calorische prikkelbaarheid van beide labyrinten, wat betreft de duur van de calorische reacties of wat betreft de maximumsnelheid van de langzame fase of wat betreft beide.

2. Nagegaan werd het verschil in prikkelbaarheid wat betreft de duur van de reactie en wat betreft de maximumsnelheid van de langzame fase.

Het bleek dat wat betreft de duur van de calorische reactie bij 25 patiënten een duidelijk verschil in prikkelbaarheid bestond. Wanneer hetzelfde werd nagegaan voor de maximumsnelheid van de langzame fase, bleek dat bij 37 patiënten op dit punt een verschil in prikkelbaarheid bestond. Hieruit blijkt dus dat de maximale snelheid van de langzame fase een gevoeliger criterium is voor de werkzaamheid van een labyrint dan de duur van de reactie.

Bij 21 patiënten werd gevonden dat een verschil in prikkelbaarheid bestond zowel wat betreft de duur van de calorische reactie als wat betreft de maximale snelheid van de langzame fase.

tabel: verschil in prikkelbaarheid wat betreft

duur	25 patiënten	} op totaal 41 patiënten
maximale snelheid	37 patiënten	
duur en maximale snelheid	21 patiënten	

Bij 4 patiënten werd alleen een verschil gevonden in de duur van de

calorische reactie doch niet wat betreft de maximale snelheid van de langzame fase.

3. Alle patiënten hadden bij registratie een spontane nystagmus in één of meer houdingen. Het bleek dat bij 14 patiënten de nystagmus gericht was naar het minst aangedane labyrint, bij 9 patiënten naar het meest aangedane labyrint, terwijl bij 18 patiënten een wisselend positienystagmus bestond. Hieruit blijkt dat men uit de richting van de spontane of positienystagmus geen conclusies kan trekken over de localisatie van de aandoening in linker of rechter labyrint.

Het bleek bovendien dat bij het grootste aantal van onze 41 patiënten, lijdend aan de ziekte van Ménière, een wisselende positienystagmus bestond, hetgeen de hypothese dat de ziekte van Ménière een zuiver perifere aandoening is, op zijn minst twijfelachtig maakt, een feit waarop Stahle in 1956 reeds wees. Wisselende positienystagmus moge een enkele maal bij perifere aandoeningen gevonden worden, het blijft uitzondering.

tabel: Nystagmus	naar beste oor	14 patiënten	} op 41 patiënten
„	naar slechtste oor	9 patiënten	
„	wisselend	18 patiënten	

4. Nagegaan werd of de bij deze 41 patiënten geregistreerde nystagmus ook zonder registratie was waar te nemen. Het bleek dat slechts bij 5 patiënten de geregistreerde nystagmus visueel werd waargenomen. Zelfs als met registratie de nystagmus al was bepaald, was deze in de meeste gevallen toch bij directe inspectie niet terug te vinden.

5. Bij die patiënten, bij wie in liggende houding, in welke houding zij aan calorisch onderzoek werden onderworpen, geen spontane nystagmus aanwezig was, werd nagegaan of er een nystagmusvoorkeur bestond. Het bleek dat 19 patiënten in die positie geen spontane nystagmus hadden.

Wat de duur van de calorische reactie betreft, werd bij 1 patiënte (nr 29) een nystagmusvoorkeur gevonden naar de niet reagerende zijde; er was echter geen nystagmusvoorkeur wat betreft de maximale snelheid van de langzame fase (dit geval wordt gecompliceerd door het feit dat één labyrint onprikkelbaar was). Deze patiënte had, behalve in liggende houding, een wisselbare positienystagmus in alle andere houdingen.

Bij 2 patiënten (nr 11 en 25) werd alleen een nystagmusvoorkeur gevonden wat betreft de maximale snelheid van de langzame fase naar het minst aangedane labyrint; ook deze beide patiënten hadden, behalve in liggende houding, een wisselende positienystagmus in alle andere posities.

Bij 16 van de 19 patiënten werd geen nystagmusvoorkeur gevonden,

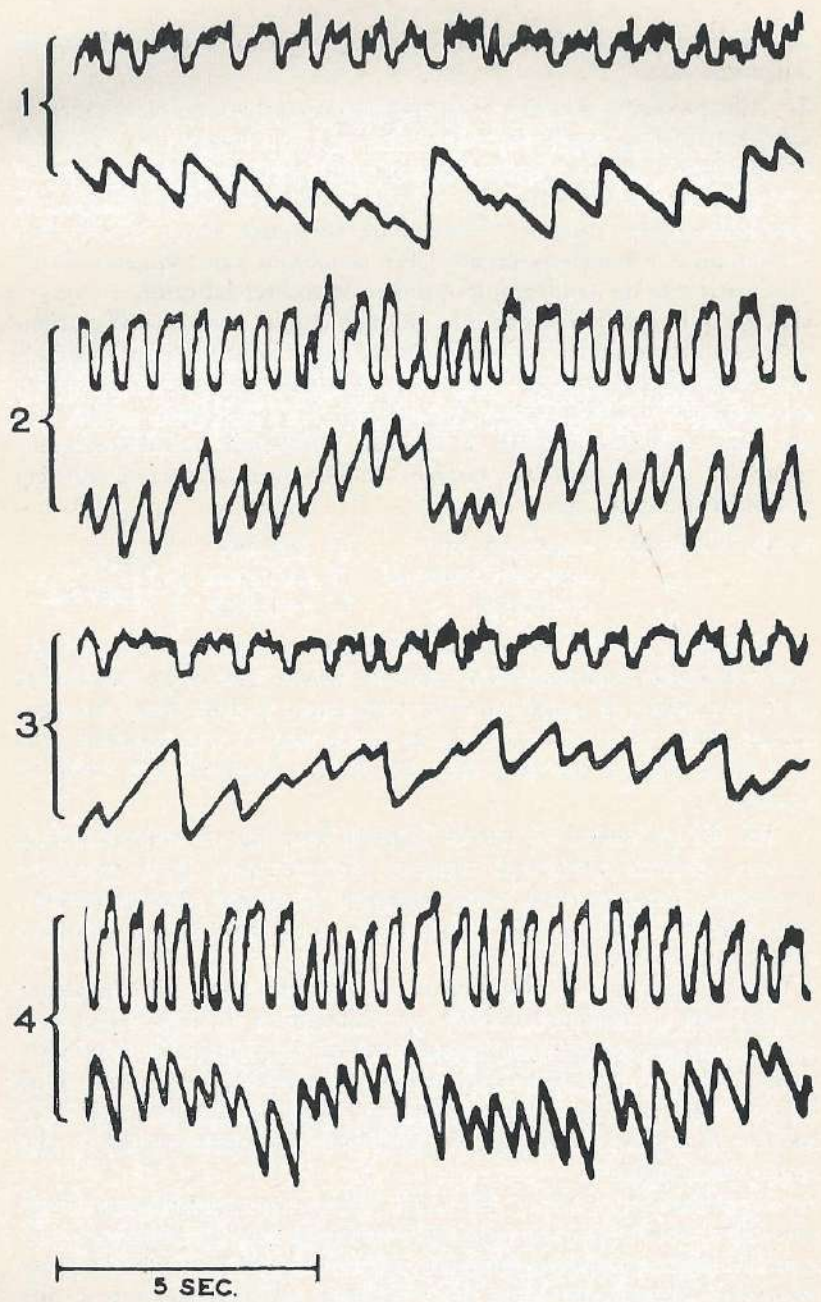


Fig. 8. Patiente 26: voorbeeld van verschil in prikkelbaarheid wat betreft snelheid; geen verschil in duur. (zie pag. 51 bovenaan)

DUUR		SNELHEID	
1	130 sec.	1	10°/sec.
2	160 sec.	2	28°/sec.
3	140 sec.	3	13°/sec.
4	150 sec.	4	33°/sec.

noch wat betreft de duur van de calorische reactie, noch wat betreft de maximale snelheid van de langzame fase.

Groep I B

Deze groep omvat 13 patienten (nr 42-54) lijdende aan de ziekte van Ménière tot één oor beperkt.

Ook hier werd, zoals bij groep I A, nagegaan:

1. Correlatie tussen verschil in prikkelbaarheid en gehoorverlies.
2. Verschil in prikkelbaarheid wat betreft de duur van de reactie en de maximale snelheid van de langzame fase.
3. De richting van de spontane of de positienystagmus.
4. Visueel waargenomen nystagmus en geregistreerde nystagmus.
5. De nystagmusvoorkeur.

Ad. 1. Bij alle 13 patienten werd gevonden dat het oor met de gehoorstoornis tevens calorisch minder prikkelbaar was dan het gezonde oor, of zelfs onprikkelbaar.

Ad. 2. Wat betreft de duur van de calorische reactie bleek dat bij 7 patienten een verschil in calorische prikkelbaarheid bestond; voor de maximale snelheid van de langzame fase bedroeg dit aantal 11, terwijl bij 5 patienten zowel in de duur van de reactie als wat betreft de maximale snelheid een verschil in prikkelbaarheid bestond.

tabel: Verschil in prikkelbaarheid

duur	7 patienten	} op totaal 13 patienten
max.snelheid	11 patienten	
duur en max.snelh.	5 patienten	

Ook hier blijkt weer dat de maximale snelheid van de langzame fase een betrouwbaarder en gevoeliger maat is voor de calorische prikkelbaarheid van een labyrint dan de duur van de reactie.

Ad. 3. Bij registratie bleken alle 13 patienten een spontane of positienystagmus te vertonen in een of meer houdingen.

tabel: Nystagmus

naar zieke zijde	4	} op 13 patienten
naar gezonde zijde	6	
wisselend	3	

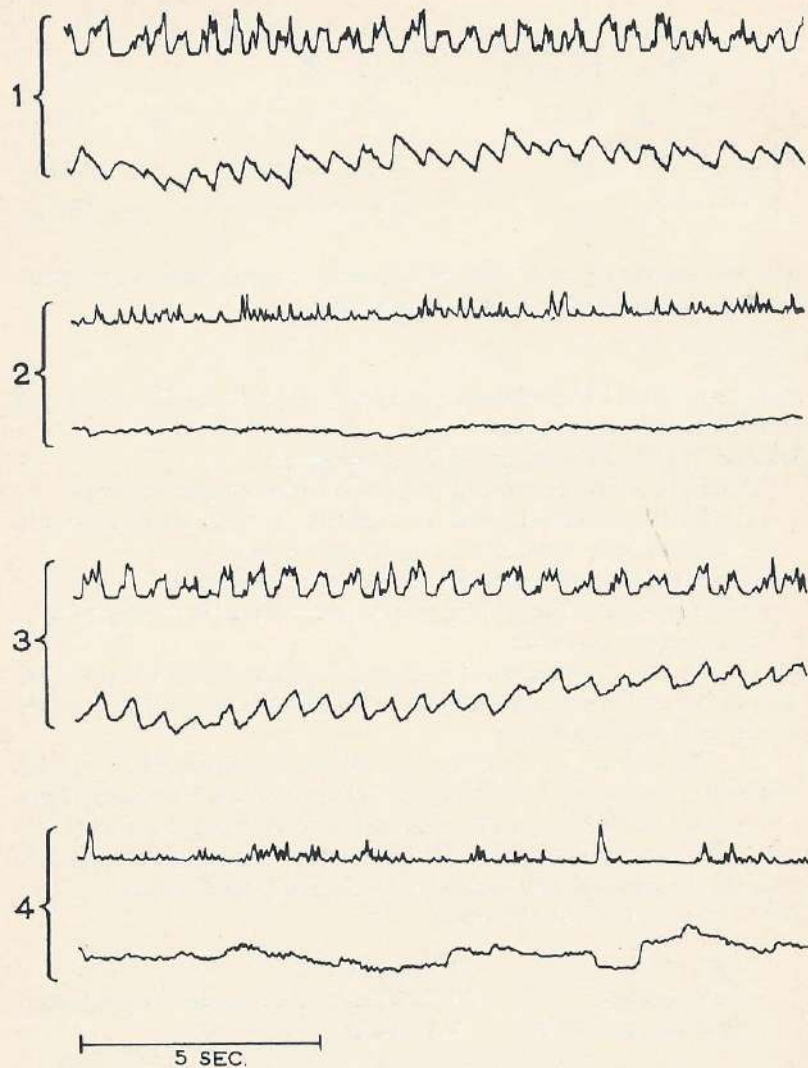


Fig. 9. *Patiënte no. 29: Rechter labyrint onprikkelbaar. 1. links koud. 2 rechts koud. 3. links warm. 4. rechts warm.*

Ook hier blijkt weer dat uit de richting van de nystagmus geen conclusies te trekken zijn over de aangedane zijde.

Ad. 4. Bij alle 13 patienten werd een spontane of positienystagmus gevonden, bij registratie; slechts bij 1 patient echter werd deze nystagmus ook visueel waargenomen.

Ad. 5. De nystagmusvoorkeur bij calorische prikkeling werd

nagegaan bij de 8 patienten die in de normale prikkelpositie geen spontane nystagmus vertoonden. Het bleek dat bij geen van de 8 patienten, noch wat betreft de duur van de calorische reactie, noch wat betreft de snelheid van de langzame fase, een nystagmusvoorkeur bestond.

Conclusie. Het blijkt dat de maximumsnelheid van de langzame fase meer inlichtingen over de prikkelbaarheid van een labyrint geeft dan de duur van de calorische reactie. Dat uit de richting van een spontane nystagmus bij de ziekte van Ménière geen conclusies te trekken zijn over de aangedane zijde en dat registratie van een spontane of positienystagmus aanzienlijk betrouwbaarder is dan visuele waarneming.

Bij de groep der patienten met Morbus Ménière blijkt weer dat slechts 13 patienten een aandoening hebben die tot één labyrint beperkt is, terwijl bij 41 beide labyrinten zijn aangetast. Zoals Jongkees reeds mededeelde vinden wij in het patientenmateriaal dat de Amsterdamse Oorheelkundige Kliniek bezocht niet de in het buitenland steeds vermelde circa 70% unilaterale tegenover 40% bilaterale aandoeningen, doch een verhouding die juist ongeveer andersom ligt. In onze serie 24% unilaterale tegen 76% bilaterale aandoeningen.

Groep I C.

De groep omvat 52 patienten (genummerd 55-106) bij wie geen zekere diagnose gesteld kon worden, als oorzaak voor hun duizeligheid. Deze patienten hadden alleen of een gehoorstoornis met een spontane of positienystagmus of een verschil in calorische prikkelbaarheid van de labyrinten, zonder gehoorstoornis, met of zonder spontane nystagmus. We hebben dus vermoedelijk wel met een perifere stoornis te doen. Van deze 52 patienten werd bij 46 een calorisch onderzoek verricht. Uit dit onderzoek bleek het volgende:

1. Correlatie tussen gehoorverlies en calorische prikkelbaarheid.
 - a). Bij 11 patienten werd audiometrisch een verschil in gehoorsfunctie gevonden tussen linker en rechter oor. Bij calorische prikkeling van de labyrinten bleken deze beiderzijds gelijk prikkelbaar. Deze 11 patienten vertoonden bij registratie een spontane of positienystagmus.
 - b). 16 patienten hadden links en rechts een gelijk gehoorverlies. Bij 4 van hen werd een verschil in calorische prikkelbaarheid gevonden.
 - c). Bij 3 patienten kwam het gehoorverlies overeen met het verschil in prikkelbaarheid, het slechtste oor wat gehoor betreft, was calorisch ook het minst prikkelbaar. Bij 1 patient was het oor met het beste gehoor calorisch het minst prikkelbaar.

2. Bij de 46 calorisch onderzochte patienten bleek dat bij 25 een verschil in prikkelbaarheid bestond:

wat betreft de duur van de calorische reactie	14 patienten
wat betreft de max.snelheid v. d. langzame fase	21 patienten
zowel wat betreft duur als max. snelheid	11 patienten

(op 46 patienten).

Ook hier blijkt dus weer, dat als men de maximale snelheid meet, in een groter aantal gevallen een verschil in prikkelbaarheid gevonden wordt dan wanneer alleen de duur van de reactie als criterium wordt aangenomen voor de prikkelbaarheid van een labrynt.

3. Nagegaan werd ook indien er een verschil in calorische prikkelbaarheid bestond naar welke richting de spontane of positienystagmus sloeg:

naar gezonde oor	3 patienten (nr 69, 72, 101)
naar zieke oor	1 patient (nr 95)
wisselend	4 patienten (nr 60, 61, 64, 79)

Ook hier weer blijkt de richting van de nystagmus geen aanwijzing te geven over het aangedane labrynt.

4. Spontane en positienystagmus.

Bij 34 patienten van deze groep werd een spontane nystagmus in één of meer posities gevonden bij registratie. Slechts bij 5 patienten werd visueel een nystagmus gevonden; de maximum snelheid van deze nystagmus lag bij deze vijf boven de $7^\circ/\text{sec}$ (nr 62, 70, 71 en 80). Bij een van hen (nr 56) werd de visueel waargenomen nystagmus niet op het registratiepapier teruggevonden. Het betrof hier een patiente met een zuiver rotatore nystagmus die, zoals reeds gezegd werd, zich niet voor elektrische registratie eigent.

5. Nystagmusvoorkeur.

Bij de 16 patienten die in de normale prikkelpositie geen spontane nystagmus vertoonden, werd 7 maal een nystagmusvoorkeur gevonden: wat betreft de duur van de reactie bij 3 patienten (nr 55, 59, 65), wat betreft de maximum snelheid van de langzame fase bij 4 patienten (57, 82, 91, 102). Bij geen van de patienten werd zowel wat betreft de duur en de maximale snelheid van de langzame fase een nystagmusvoorkeur gevonden. Bij 2 patienten (nr 57, 59) kwam de richting van de nystagmusvoorkeur overeen met de gevonden spontane nystagmus; bij de anderen (55, 65, 82, 91 en 102) was dit niet na te gaan daar in geen enkele positie een spontane nystagmus geregistreerd werd.

Dit zijn dus aanzienlijk lagere waarden dan die welke Hamersma vond, waarbij echter niet vergeten dient te worden dat onze criteria (zie vorige hoofdstuk) anders liggen dan die welke Hamersma aannam. Wij hebben onze grenzen zo getrokken dat verschil in prikkelbaarheid en richtingsvoorkeur bij normalen vrijwel niet voorkomen.

Groep II

Deze groep omvat 61 patienten (genummerd 107-167) met een anatomische afwijking van een of beide middenoren tengevolge van ontstekingsprocessen. Al deze patienten klaagden over duizeligheid en werden daarom nystagmografisch onderzocht. Uiteraard werd geen kwantitatief vergelijkend calorisch onderzoek tussen links en rechts verricht, daar de verkregen waarden niet vergeleken kunnen worden. De calorische reactie is immers in hoge mate afhankelijk van de anatomische toestand van het middenoor. Als door operatie of door ontsteking het trommelvlies ontbreekt, wordt het evenwichtsorgaan dichterbij geprikkeld dan bij een intact trommelvlies. De reactie op eenzelfde hoeveelheid water van gelijke temperatuur is in het eerste geval dan ook veel groter. In deze groep zijn ondergebracht:

32 patienten (groep II A nr 107-138) met een radicale operatieholte aan één kant.

6 patienten (groep II B nr. 139-144) met radicale operatieholten aan twee zijden.

12 patienten (groep II C nr 145-156) met een acute of chronische otitis media of mastoïdectomie aan één zijde.

11 patienten (groep II D nr 157-167) met een acute of chronische otitis media of mastoïdectomie aan beide zijden.

Bij al deze patienten werd nagekeken of er een spontane nystagmus bestond en werd de invloed van de positie op de nystagmus nagegaan. Verder werd onderzocht of een geregistreerde nystagmus ook visueel kon worden waargenomen.

Bij 46 van de 61 patienten werd een spontane nystagmus in één of meer houdingen geregistreerd.

Visueel werd bij 7 patienten een nystagmus waargenomen (nr 110, 127, 131, 139, 151, 165, 166). Van deze zeven had 1 patient (nr 156) een rotatore nystagmus die niet te registreren was. Bij de 6 patienten bij wie de nystagmus zowel geregistreerd als visueel werd waargenomen, lag de maximale snelheid van de langzame fase hoger dan $6^\circ/\text{sec}$. Bij 1 patient (nr. 158) was registratie onmogelijk door een frekwente ooglidtremor, die niet te onderdrukken was en een zodanige storing op de curve gaf, dat er geen oogbewegingen meer te herkennen vielen.

Tweemaal (pat. 158 en 293) kon bij onze 342 onderzochte patienten door een dergelijke stoornis geen nystagmus worden geregistreerd (zie fig. 4).

Richting van de spontane nystagmus:

Groep II A.

Radicale holte aan een zijde, 32 patienten. Nystagmus naar geope-

reerde zijde 12 patienten (nr 107, 110, 112, 113, 115, 116, 123, 125, 133, 136, 137, 138).

Nystagmus naar gezonde zijde 8 patienten (nr 111, 114, 118, 119, 120, 127, 134, 135).

Wisselende nystagmus 6 patienten (nr 108, 109, 117, 122, 128, 131).

Geen nystagmus 6 patienten (nr 121, 124, 126, 129, 130, 132).

Groep II B.

Radicale holten aan beide zijden, 6 patienten.

Nystagmus naar links, 1 patient (nr 142)

Nystagmus naar rechts, 2 patienten (nr 139, 140)

Wisselende nystagmus, 1 patient (nr 142)

Geen nystagmus, 2 patienten (nr 143, 144).

Groep II C.

Acute of chronische otitis media of mastoïdectomie aan één zijde, 12 patienten.

Nystagmus naar zieke zijde, 3 patienten (nr 151, 152, 156)

Nystagmus naar gezonde zijde, 2 patienten (nr 145, 153)

Wisselende nystagmus, 4 patienten (nr 146, 147, 148, 149)

Geen nystagmus, 3 patienten (nr 150, 154, 155).

Groep II D.

Acute of chronische otitis media of mastoïdectomie aan beide zijden, 11 patienten.

Nystagmus naar links —

Nystagmus naar rechts, 7 patienten (nr 157, 159, 162, 163, 164, 166, 167)

Wisselende nystagmus —.

Geen nystagmus, 4 patienten (nr 158, 160, 161, 165).

Conclusies. Ook uit deze groep blijkt weer het zeer grote voordeel van registratie van een nystagmus boven de visuele waarneming. Zeer vaak werd spontane nystagmus gevonden die visueel niet was vastgesteld. Het blijkt dat een spontane nystagmus met een snelheid van de langzame fase van kleiner dan $6^\circ/\text{sec}$. zelfs door een geoefende onderzoeker wordt gemist bij visuele waarneming.

Het blijkt verder dat ook hier uit de richting van de nystagmus geen conclusies getrokken mogen worden; de richting van de nystagmus is in ongeveer evenveel gevallen naar de zieke of naar de gezonde zijde. Een belangwekkend feit is verder dat bij een zuiver perifere aandoening van het labyrint toch in een groot aantal gevallen een wisselende positienystagmus voorkomt; een nystagmusvorm waarvan men vroeger meende dat hij alleen bij centrale aandoeningen zou voorkomen.

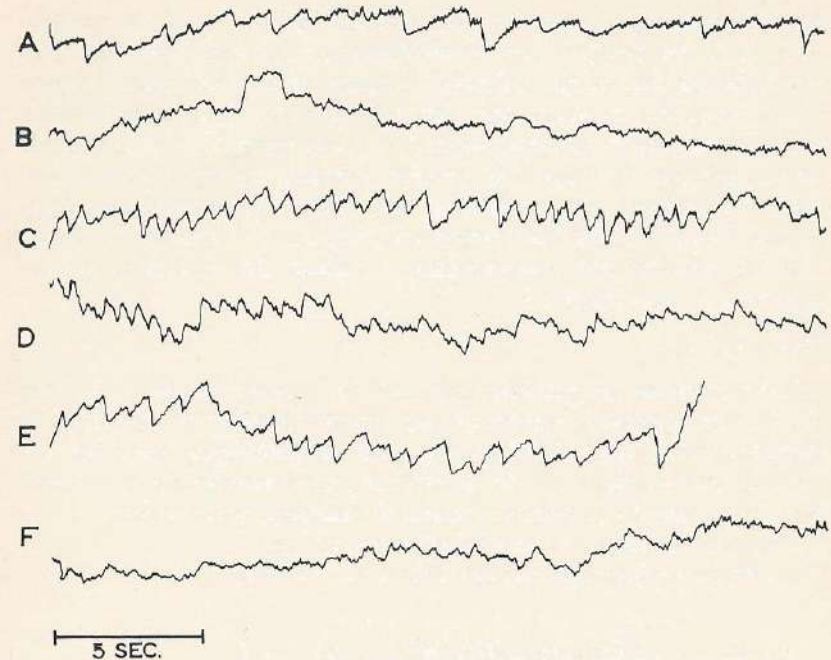


Fig. 10. Patient no. 122 voorbeeld van een wisselende spontane nystagmus bij één onprikkelbaar labyrint. A. zittend: nystagmus naar links, B liggend: geen nystagmus, C. linker zij: nystagmus naar links, D. rechter zij: nystagmus naar rechts, E. buik: nystagmus naar links, F. afhangend hoofd: geen nystagmus.

Dergelijke waarnemingen hebben Blomqvist (1948) en Stahle (1958) ook reeds gedaan.

Groep III.

Deze groep omvat 79 patienten (nr 168-246), bijna allen afkomstig uit de Neurologische Kliniek van het Wilhelmina-gasthuis. Alle diagnoses werden overgenomen uit de ziektegeschiedenissen van de betreffende afdeling. Deze groep werd weer onderverdeeld in 8 ondergroepen n.l.:

1. Schedeltraumata 10 patienten (nr 168-177)
2. Brughoektumoren 12 patienten (nr 178-189)
3. Andere tumoren 10 patienten (nr 190-199)
4. Lues cerebrospinalis 10 patienten (nr 200-209)
5. Multiple sklerose 6 patienten (nr 210-215)
6. Meningitis tuberculosa, behandeld met streptomycine 9 patienten (nr 216-224)
7. Epilepsie 8 patienten (nr 225-232)
8. Andere diagnoses 14 patienten (nr 233-246).

Deze indeling is hier en daar kunstmatig speciaal voor de groepen 3, 4 en 8. In groep 3 zijn hersentumoren ondergebracht van zeer verschillende localisatie; eenzelfde bezwaar geldt voor groep 4 waarbij de luetische haarden ook niet alle dezelfde localisatie hebben, terwijl in groep 8 alle patienten zijn ondergebracht die niet in de vorige groepen gerangschikt konden worden. Groep 8 omvat dan ook 14 patienten, die uitgeboekt zijn onder 14 verschillende diagnosen. Echter om dit feitenmateriaal enigszins te kunnen bewerken was het noodzakelijk een indeling te maken, hoe willekeurig deze hier en daar ook moge zijn.

Groep III 1.

Schedeltraumata 10 patienten (nr 168-177). Deze patienten hadden of wel een commotio cerebri of een contusio cerebri of een schedelbasisfractuur. Gezien de ernst van deze aandoeningen werd het onderzoek pas verricht als de herstelfase reeds aanzienlijk gevorderd was. Van deze 10 patienten werden 7 calorisch onderzocht.

5 patienten hadden één onprikkelbaar labyrint.

2 patienten hadden één minder prikkelbaar labyrint.

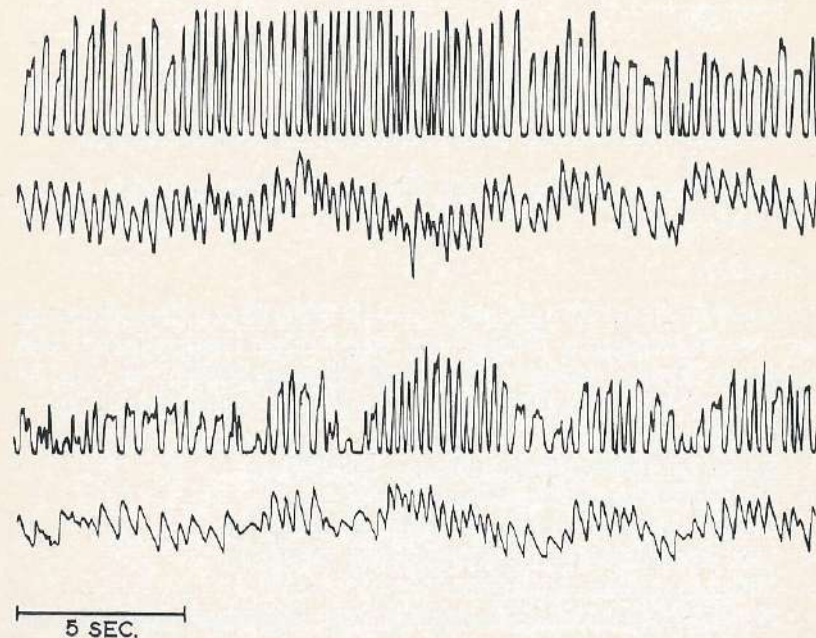


Fig. 11. Patient no. 177 spontane nystagmus — klinisch niet te beoordelen door zeer hoge snelheid (tussen 50 en 70°/sec.).

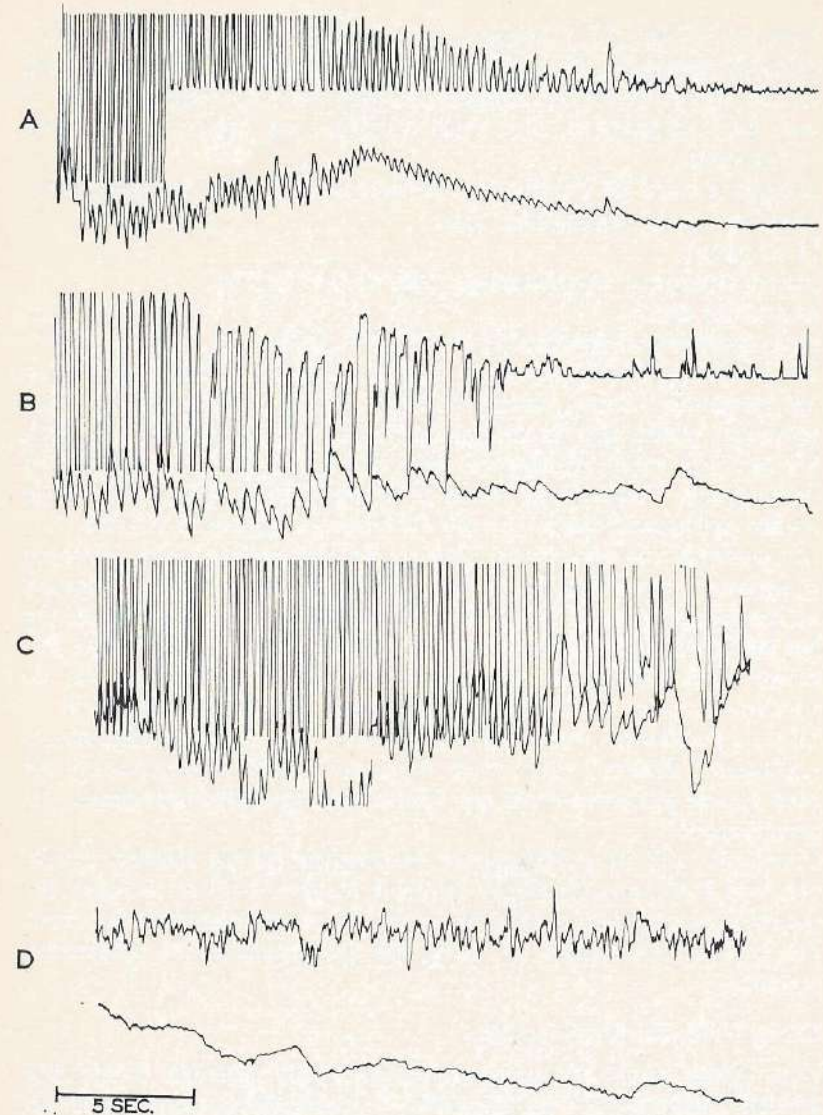


Fig. 12. Patiente T.H. spontane nystagmus na schedeltrauma. A. zeer snelle uitdovende positie nystagmus bij draaiing van rug naar linker zij. 18-2-'58. B. idem bij draaiing van linker zij naar rechter zij. 18-2-'58. C. op 12-2-'59. D. op 16-1-'60 nystagmus verdwenen.

Het bleek bij maskering met de lawaaitrommel van Bárány in het gezonde oor, dat 6 patienten aan één oor doof waren; 1 patient had links een verminderd gehoor en 2 patienten bleken een normaal ge-

hoor te hebben. Bij 1 patient werd de gehoorfunctie niet audiometrisch nagegaan. Bij al deze, aan een kant dove patienten bleek ook het labyrint aan de aangedane zijde calorisch onprikkelbaar te zijn. Bij 1 patient (nr. 175) werd verzuimd een calorisch onderzoek te verrichten.

Nagegaan werd de richting van de spontane en positienystagmus ten opzichte van het aangedane oor.

Nystagmus:

naar gezonde oor 4 patienten (nr 168, 173, 174, 176)

naar zieke oor 0

geen nystagmus 3 patienten (nr 170, 171, 175).

Een patient, nr 177, man van 16 jaar, had een normaal gehoor na een commotio cerebri, visueel werden vreemde oogbewegingen waargenomen, welke niet te definiëren waren. Nystagmografisch bleek het een zeer snelle nystagmus naar rechts te zijn. De snelheid van de langzame fase bedroeg tussen de 50 en 70°/sec. Dit is een van de snelste nystagmusbewegingen die door ons geregistreerd werden.

Eén patiente, een vrouw van 21 jaar, die niet in deze reeks patienten is opgenomen, vertoonde een zeer snel uitdovende positienystagmus, na een schedeltrauma. Het gehoor en calorigram waren normaal. Op het EEG waren beschadigingen in de hersenstam aantoonbaar. Patiente werd gedurende jaren gecontroleerd. Na twee jaar was de positienystagmus verdwenen, evenals haar duizeligheidsklachten.

Bij de 10 patienten van deze groep werd 7 maal een nystagmus geregistreerd; slechts 2 maal werd deze ook visueel waargenomen. Bij geen van de patienten werd een visueel waargenomen nystagmus niet geregistreerd.

Conclusie. Bij 10 patienten met duizeligheid na een trauma capitis, van wie 6 één onprikkelbaar labyrint hadden, bestond 5 maal een spontane nystagmus in de richting van het niet aangedane labyrint. Een patient van deze 6 (nr 170) had geen spontane of positienystagmus.

Groep III 2. Brughoektumoren

Deze groep omvat 12 patienten (nr 178-189) waarvan 8 calorisch werden onderzocht. Van de andere 4 werd slechts de spontane en positienystagmus vastgelegd.

Nagegaan werd:

1. calorische reacties 8 patienten
2. spontane en positienystagmus 12 patienten
3. audiogram 10 patienten
4. vergelijking visuele waarneming van een nystagmus met de geregistreeerde curve.

Calorische reacties:

onprikkelbaar labyrint: 6 patienten (nr 178, 181, 183, 186, 187, 189)

verschil in prikkelbaarheid: 2 patienten (nr 181, 188)

geen verschil in prikkelbaarheid: —

niet onderzocht: 4 patienten (nr 179, 180, 184, 185).

De spontane en positienystagmus was:

naar gezonde zijde 3 patienten (nr 182, 185, 189)

naar zieke zijde 3 patienten (nr 178, 179, 180)

wisselend 4 patienten (nr 181, 183, 184, 186)

geen nystagmus 2 patienten (nr 187, 188).

Audiometrisch bleken 9 patienten een gestoord gehoor te hebben of doof te zijn aan één oor; bij 1 patient was het gehoor normaal. Van 2 patienten is geen audiogram bekend.

Visueel werd 3 maal een spontane nystagmus waargenomen en 11 maal een spontane nystagmus geregistreerd; bij allen visueel waargenomen nystagmus lag de maximale snelheid hoger dan 6°/sec.

Conclusie. Bij brughoektumoren vonden wij geen correlatie tussen de richting van de spontane nystagmus en de localisatie van het proces. Ook hier blijkt registratie van een nystagmus nauwkeuriger te zijn dan visuele waarneming.

Groep III 3. Andere tumoren

De 10 patienten (nr 190-199) van deze groep leden aan tumoren in de schedel. In deze groep zijn ondergebracht patienten met de volgende afwijkingen.

tumor van de hersenstam (nr 190)

tumor in de achterste schedelgroeve (nr 191)

vermis astrocytoma (nr 192)

chondroom aan de schedelbasis (nr 193)

tumor aan de schedelbasis (nr 194)

haemangioma cerebelli in linker hemisfeer (nr 195)

tumor in rechter frontaal kwab (nr 196)

tumor in linker frontaal kwab (nr 197)

tumor aan de schedelbasis (nr 198)

tumor in de IVe ventrikel (nr 199).

Van deze 10 patienten werden 9 calorisch onderzocht. Wij vonden:

1 onprikkelbaar labyrint bij 3 patienten (nr 195, 197, 198)

2 onprikkelbare labyrinten bij 1 patient (nr 193)

verschil in prikkelbaarheid bij 1 patient (nr 190)

geen verschil in prikkelbaarheid bij 4 patienten (nr 191, 192, 194, 199)

geen calorisch onderzoek 1 patient (nr 196).

Een spontane nystagmus in één of meer posities werd gevonden bij 8 van de 10 patienten:

naar links 1 patient (nr 192, lijdend aan vermis astrocytoma)

naar rechts 2 patienten (nr 191 lijdend aan een tumor in de achterste schedelgroeve en nr 197 lijdend aan tumor linker temporaal kwab) wisselend 4 patienten

(nr 190, lijdend aan hersenstamtumor,
nr 193, lijdend aan chondroom schedelbasis
nr 196, lijdend aan tumor rechts frontaal
nr 198, lijdend aan schedelbasistumor
nr 199, lijdend aan tumor in IVe ventrikel).

Het audiogram was bij 6 patienten gestoord (nr 190, 193, 194, 196, 197, 198). Bij een patient was het normaal (nr 199). Driemaal werd geen audiogram gemaakt en is verder ook niets over het gehoor bekend.

Visueel werd 5 maal een spontane nystagmus gezien, 8 maal werd een spontane nystagmus geregistreerd. Van de visueel waargenomen nystagmus bleek bij een patient (nr 195) een man van 75 jaar, lijdend aan een haemangioma cerebelli links, bij registratie dat de waargenomen oogbeweging geen nystagmus was. Er was hier sprake van een ataktische oogbeweging, waarbij echter geen duidelijke langzame en snelle fase op de afgeleide curve waren te herkennen. In dit geval heeft registratie ons behoed voor een verkeerde interpretatie van een oogbeweging.

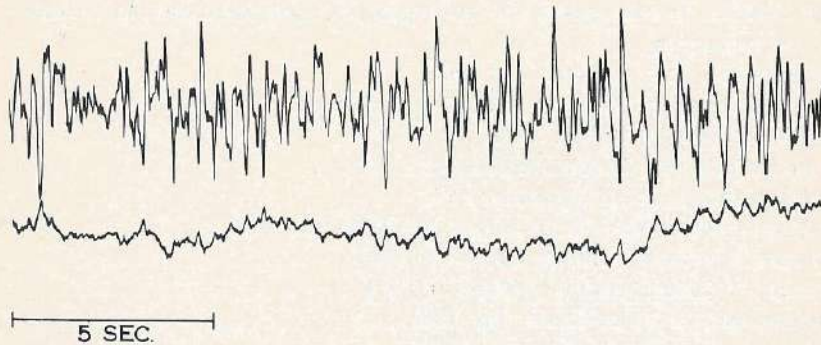


Fig. 13. Patiente no. 195 lijdend aan haemangioma cerebelli links. Klinische schijnbare nystagmus, die bij registratie geen nystagmus bleek te zijn.

Bij een patiente, een vrouw van 73 jaar (nr 198) lijdend aan een tumor in de achterste schedelgroeve werd een verticale nystagmus gevonden; deze werd ook geregistreerd.

Slechts bij 1 patient (nr 191), een man 50 jaar, met een tumor in de achterste schedelgroeve, werd een nystagmusvoorkeur naar rechts gevonden; patient had echter ook een positienystagmus naar rechts. Uit deze zeer heterogene groep vallen geen andere conclusies te

trekken dan dat bij processen in cranio spontane of positienystagmus veel voorkomt. De gegevens zijn te gering in aantal om te kunnen leiden tot conclusies over een verband tussen de plaats van de aandoening en de aard van de oogbeweging.

Groep III 4. Lues cerebrospinalis

Tot deze groep behoren 10 patienten (nr 200-209) bij wie zowel in het bloed als in de liquor cerebrospinalis de luetische reacties positief waren.

Van deze 10 patienten werd bij 7 een calorigram gemaakt dat ons de volgende gegevens leverde:

1. onprikkelbaar labyrint 0 patienten
2. onprikkelbare labyrinten 2 patienten (nr 200 en 204)
3. verschil in prikkelbaarheid 1 patient (nr 201)
4. geen verschil in prikkelbaarheid 4 patienten (nr 203, 205, 206, 207)
5. geen onderzoek verricht 3 patienten (nr 202, 208, 209).

Spontane nystagmus werd bij 9 patienten in een of meer posities gevonden:

naar links: 1 patient (nr 208), deze patient had een normaal gehoor naar rechts: 4 patienten (nr 204, 205, 206, 207); de eerste 2 patienten hadden links en rechts een perceptiehardhorendheid)

wisselend: 4 patienten (nr 200, 201, 202, 209); behalve patient 202 waarvan geen gegevens over het gehoor bekend zijn, hadden de andere 3 patienten een gehoorstoornis

geen: 1 patient (nr 203).

Visueel werd 4 maal een spontane nystagmus gezien; deze werden ook alle geregistreerd. De snelheid bedroeg bij alle meer dan $8^\circ/\text{sec}$; 9 maal werd een spontane nystagmus geregistreerd.

Uit deze groep blijkt dat alle nystagmusvormen mogelijk zijn bij lues cerebrospinalis, en dat spontane nystagmus zeer frekwent deze ziekte begeleidt, met de restrictie ook elders vermeld dat wij alleen die patienten voor onderzoek kregen, die over duizeligheid klaagden.

Groep III 5. Multiple sklerose

Tot deze groep behoren 6 patienten (nr 210-215). Van deze 6 patienten werden 3 calorisch onderzocht, waarbij het volgende bleek:

- 1 of 2 onprikkelbare labyrinten 0
- verschil in prikkelbaarheid 2 patienten (nr 210, 211)
- geen verschil in prikkelbaarheid 1 patient (nr 213)
- geen onderzoek 3 patienten (nr 212, 214, 215).

Spontane nystagmus in één of meer posities werd geregistreerd: naar links 1 patient (nr 215)

naar rechts 3 patienten (nr 210, 211, 213)
wisselend 2 patienten (nr 213, 214).

Bij 4 patienten werd de spontane nystagmus gezien, de maximale snelheid van de langzame fase was bij alle visueel waargenomen nystagmus groter dan 7°/sec. Bij alle 6 patienten werd echter ook een spontane nystagmus geregistreerd.

Daar alle patienten die onderzocht werden over duizeligheid klaagden, valt uit dit onderzoek niet uit te maken of bij iedere lijder aan multiple sklerose een spontane nystagmus voorkomt. Dit is een geselecteerde groep van lijders aan multiple sklerose met duizeligheidsklachten.

Groep III 6. Meningitis tuberculosa

Deze groep omvat 9 patienten (nr 216-224) die leden aan meningitis tuberculosa en die behandeld waren met streptomycine. Deze 9 patienten werden allen calorisch en audiometrisch onderzocht. Slechts bij 1 patient (nr 222) een vrouw van 36 jaar, werd een totale doofheid gevonden van beide oren.

Bij calorisch onderzoek van de patienten van deze groep bleken beide labyrinten onprikkelbaar bij 8 patienten verschil in prikkelbaarheid van de labyrinten bij 1 patiente (nr 216). Spontane nystagmus bleek in deze groep niet algemeen voor te komen. Wij vonden de volgende nystagmusfrequentie:

naar rechts 1 patient (nr 233)

naar links 1 patient (nr 220)

wisselende nystagmus 1 patient (nr 216)

geen nystagmus 6 patienten (nr 217, 218, 219, 221, 222, 224).

Bij geen van deze patienten werd een spontane nystagmus gezien; bij 9 patienten werd echter een spontane nystagmus geregistreerd.

Bij deze groep valt op, dat hoewel 8 van de 9 patienten twee onprikkelbare labyrinten hadden, slechts 3 maal een spontane nystagmus gevonden werd. Dit is waarschijnlijk te verklaren doordat de patienten onderzocht werden enige maanden tot jaren na de labyrint-uitval.

Groep III 7. Epilepsie

Deze groep bevat 8 patienten (nr 225-232) lijdende aan genuïne epilepsie; 1 patient (nr 227) leed aan temporale epilepsie. Al deze patienten werden calorisch onderzocht. Het onderzoek leverde de volgende gegevens:

verschil in prikkelbaarheid tussen beide labyrinten 1 patient (nr 230)
geen verschil in prikkelbaarheid 7 patienten.

Spontane nystagmus in één of meer posities werd 4 maal gevonden:
naar links: —

naar rechts 2 patienten (nr 229, 231)

wisselend: 1 patient (nr 232)

rotatoor 1 patient (nr 228); deze patient leed aan temporale epilepsie. De nystagmus werd niet geregistreerd.

geen nystagmus 4 patienten (nr 225, 226, 227, 228).

Visueel werd de spontane nystagmus 3 maal gezien (nr 227, 229, 232). Driemaal werd ook een spontane nystagmus geregistreerd (nr 229, 231, 232). Bij een patient (nr 229) werd alleen visueel een rotatore nystagmus waargenomen en niet geregistreerd.

Uit deze kleine groep zijn weinig conclusies te trekken, te meer daar patient nr 229 tevens aan een vasculair cervicaal syndroom leed en patient nr 232 tengevolge van een epileptisch insult een commotio cerebri had. Deze patient had een wisselende spontane nystagmus. Wij kunnen ten hoogste vaststellen dat bij epilepsie ook zonder bijkomende afwijkingen spontane nystagmus in verschillende vormen voorkomt.

Groep III 8. Andere diagnoses

In deze groep zijn 14 patienten ondergebracht lijdende aan de volgende ziekten.

randencephalitis na otitis media rechts	nr 233
polyneuritis	234
meningitis serosa	235
cerebellaire atrofie	236
randencephalitis na griep	237
spinocerebellaire atrofie (Pierre Marie)	238
gegeneraliseerde neurofibromatosis (M. Recklinghausen)	239
petrositis rechts	240
herpes zoster oticus rechts (Ramsay Hunt syndroom)	241
encephalitis acuta na bof	242
amyotrofische lateraal sklerose	243
obstructie van de A. vertebralis	244
otogeen hersenabces rechts	245
otogene meningitis links	246

Van deze 14 patienten werden er 11 calorisch onderzocht, met de volgende resultaten:

onprikkelbaar labyrint 1 patient (nr 241)

twee onprikkelbare labyrinten 3 patienten (nr 234, 235, 236)

verschil in prikkelbaarheid tussen beide labyrinten:

2 patienten (nr 239, 242)

geen verschil in prikkelbaarheid tussen beide labyrinten:

5 patienten (nr 233, 238, 240, 243, 244)

niet onderzocht 3 patienten (nr 237, 245, 246).

Spontane nystagmus in een of meer posities werd gevonden in de volgende gevallen:

naar rechts 4 patienten (nr 233, 239, 245, 246)

naar links 2 patienten (nr 236, 241)

wisselend 3 patienten (nr 237, 240, 243)

rotator 2 patienten (nr 235, 244)

geen nystagmus 3 patienten (nr 234, 238, 242).

Het audiogram was bij 7 patienten gestoord (nr 233, 234, 235, 240, 241, 245, 246); bij 5 patienten zonder afwijkingen (nr 236, 237, 238, 239, 244) en bij 2 patienten niet bekend (nr 242 en 243).

Visueel werd 5 maal een nystagmus waargenomen en 9 maal werd een nystagmus geregistreerd. Van de 5 visueel waargenomen nystagmus werden er twee (nr 235 en 244) niet geregistreerd; in beide gevallen bleek de nystagmus rotatoor te zijn.

Uit deze groep vallen geen belangrijke conclusies te trekken daar er 14 verschillende diagnoses werden gesteld. Wel valt hier weer op hoe vaak een spontane of positienystagmus voorkomt bij allerlei neurologische ziekten. Ook hier blijkt weer dat een rotatore nystagmus door ons niet kan worden geregistreerd.

Overzicht over de gehele groep III

Van de 79 patienten werden 63 calorisch onderzocht; bij 41 patienten werden een of twee onprikkelbare labyrinten gevonden of een verschil in prikkelbaarheid tussen beide labyrinten. Wat betreft de duur van de reactie bleek er een verschil in prikkelbaarheid te zijn bij 33 patienten; wanneer de maximale snelheid van de langzame fase als criterium genomen werd dan bleek bij 39 patienten een verschil in prikkelbaarheid gevonden te worden. Hieruit blijkt dus weer dat wanneer men de maximale snelheid van de langzame fase als criterium neemt voor de prikkelbaarheid van een labyrint, men in een groter aantal gevallen een afwijking vindt dan wanneer men alleen de duur van de calorische reactie beschouwt.

In deze groep werd 30 maal in één of meer houdingen van de patient een spontane nystagmus, zonder behulp van de registratieapparatuur, waargenomen. Bij allen bleek, na registratie de maximale snelheid van de langzame fase groter te zijn dan $6^{\circ}/\text{sec}$. Geregistreerd werd een spontane nystagmus 56 maal; bij 25 patienten bleek er bij registratie geen spontane nystagmus te zijn. In deze groep werd 4 maal een spontane nystagmus gezien, die niet kon worden geregistreerd; 3 van deze patienten hadden een rotatore nystagmus, terwijl bij 1 patient (nr 234) gemeend werd dat een nystagmus aanwezig was; dit bleek bij registratie een ataktische oogbeweging te zijn.

Uit deze groep blijkt dat met registratie in veel meer gevallen een spontane of een positienystagmus gevonden wordt dan door middel

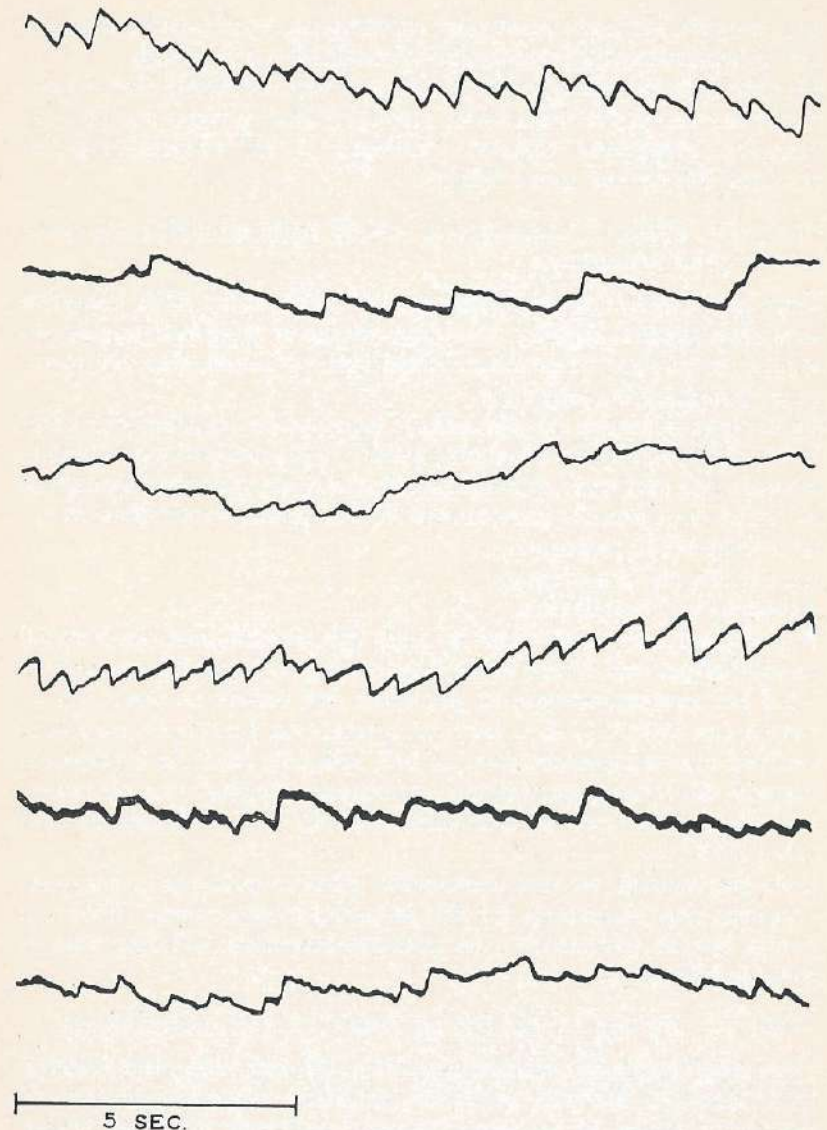


Fig. 14. Voorbeelden spontane nystagmus die klinisch niet werden waargenomen. Snelheid kleiner dan $5^{\circ}/\text{sec}$.

van directe waarneming, uitgezonderd wanneer er een rotatore nystagmus aanwezig is.

Registratie blijkt verder een belangrijk hulpmiddel te zijn om uit te maken of een oogbeweging een nystagmus is of niet. Bij 15 patienten

ten, die geen spontane nystagmus vertoonden, werd slechts eenmaal een nystagmusvoorkeur gevonden bij calorische prikkeling. Bij deze groep patienten blijkt het wel zeer duidelijk dat directe inspectie van de patient, hoewel onontbeerlijk, bij lange na niet alle spontane nystagmus ontdekt. Hiervoor is electronystagmografie noodzakelijk en van groot belang.

Groep IV. Vertigo e causa ignota, met als enige afwijking een spontane of positienystagmus

Deze groep omvat 41 patienten (nr 247-287) welke allen klaagden over duizeligheid. Bij geen van deze patienten werd een andere afwijking gevonden die de duizeligheid kon verklaren, dan een spontane nystagmus bij registratie.

Bij al deze patienten was het gehoor normaal en de calorische prikkelbaarheid van beide labyrinten gelijk, zodat een perifere labyrintstoornis hier niet voor de hand lag. Er werd een spontane nystagmus in één of meer posities geregistreerd bij alle patienten uit deze groep: naar links bij 16 patienten naar rechts bij 15 patienten wisselend bij 11 patienten.

Bij calorisch onderzoek werd bij geen van de patienten een verschil in prikkelbaarheid tussen beide labyrinten gevonden. Bij 4 patienten werd een nystagmusvoorkeur gevonden wat betreft de duur van de reactie (nr 250, 251, 256, 257) en 4 maal wat betreft de maximale snelheid van de langzame fase (nr 253, 256, 257, 280). Bij 2 patienten bestond een nystagmusvoorkeur, zowel voor de duur van de calorische reactie als voor de maximale snelheid van de langzame fase (256, 257).

Ook hier vinden we dus aanzienlijk minder vaak een nystagmusvoorkeur dan Hamersma bij zijn normale proefpersonen. Weer een bewijs hoe de frekwentie van nystagmusvoorkeur afhangt van de gestelde criteria.

Groep V. Vertigo a causa ignota, zonder objectieve afwijkingen

Deze groep bevat 54 patienten (nr 288-342), die allen over duizeligheid klaagden. Bij geen van deze patienten was objectief een afwijking te vinden. Er was geen spontane nystagmus of positienystagmus bij registratie; audiometrisch was het gehoor bij allen normaal en bij allen waren bij calorische prikkeling geen verschillen in reactie, noch wat duur noch wat maximale snelheid van de langzame fase betreft, tussen beide labyrinten. Ook werd bij geen van deze patienten een nystagmusvoorkeur gevonden, noch wat betreft de duur van de calorische reactie, noch wat betreft de maximale snelheid van de langzame fase.

Conclusies

Uiteraard is het niet mogelijk uit de bevindingen bij een groep patienten wier klacht duizeligheid de reden was van dit onderzoek, vergaande conclusies te trekken.

Duizeligheid is een veel voorkomende klacht en de oorzaken er van zijn zeer verschillend van aard en bovendien zeker niet steeds vestibulair. Ook oculaire en psychische duizeligheid komt waarschijnlijk in onze reeks voor.

Evenmin is het ons mogelijk geweest de bevindingen zoals dat bij experimenten mogelijk zou zijn, te laten beïnvloeden door de keuze van het aangeboden. Wij hebben zonder verdere selectie alle patienten onderzocht die zich tot ons gewend hebben om hun duizeligheidsklachten en dan is bovendien niet bij alle 342 patienten het onderzoek geheel volledig geweest. Een enkele maal ontbreekt een audiogram een andere maal is geen calorisch onderzoek verricht. Soms was de reden dat we een ernstig zieke patient niet meer wilden lastig vallen dan hoogst nodig was, een ander maal, vooral in het begin van het onderzoek, streefden wij niet naar volledigheid omdat de diagnose vast stond en de gemiste gegevens geen therapeutische consequentie zouden hebben gehad, een enkele keer was het ook tijdgebrek of zelfs een omissie zonder meer.

Ondanks al deze bezwaren en tekortkomingen menen wij toch tot een aantal conclusies van enige betekenis te kunnen komen.

Uit het onderzoek van 342 patienten met duizeligheidsklachten blijkt:

1. dat 52 maal een spontane nystagmus visueel werd waargenomen, terwijl in 207 gevallen een spontane nystagmus werd geregistreerd. Dit is verklaarbaar door het feit dat een spontane nystagmus met een snelheid kleiner dan $7 \text{ à } 8^\circ/\text{sec}$. zelfs door een geoefend onderzoeker niet kan worden waargenomen, terwijl bij registratie een nystagmus met een snelheid van $2 \text{ à } 3^\circ/\text{sec}$. nog duidelijk als zodanig kan worden herkend.
2. Een rotatore nystagmus kan met de door ons gebruikte methode en apparatuur niet worden geregistreerd, terwijl hij goed kan worden gezien bij directe inspectie.
3. De nystagmografische registratie is een belangrijk hulpmiddel om van een oogbeweging uit te maken of het een nystagmus is of slechts een pendelbeweging of een ataktische beweging.
4. Het blijkt dat bij een zuiver perifere vestibulaire aandoening in een groot aantal gevallen een wisselende positienystagmus voorkomt, terwijl daarentegen bij typische centrale aandoeningen nystagmusvormen voorkomen die altijd dezelfde richting uit slaan en waarbij geen invloed van de positie is aan te tonen.
5. Bij 255 patienten van de 342 werd een kwantitatief calorisch

onderzoek verricht. Van deze 342 patienten vertoonden 149 geen spontane nystagmus in de positie waarin het calorische onderzoek werd uitgevoerd. Slechts bij 15 van hen werd of wat betreft de duur van de calorische reactie of wat betreft de maximale snelheid van de langzame fase een nystagmusvoorkeur gevonden. Dit getal is aanzienlijk lager dan de door Hamersma gevonden waarden. Hieruit blijkt dat wanneer men de eisen om tot het aannemen van pathologische toestanden te besluiten, anders stelt men veel minder of veel meer een nystagmusvoorkeur vindt. Dit verklaart vele controversen hierover in de literatuur.

6. Bij alle 54 patienten, lijdend aan de ziekte van Ménière, werd een spontane nystagmus gevonden. Daar de meeste van deze patienten niet in de acute fase werden onderzocht, blijkt dat er objectief in de zg. stille fase verschijnselen van het vestibulaire apparaat waar te nemen zijn, mits men de nystagmus registreert. Slechts bij 6 van deze patienten werd visueel de nystagmus waargenomen. Dit is dus in volkomen tegenspraak met de vroeger algemeen aanvaarde gedachte dat buiten de aanvalsperiode de Ménière-lijder geen vestibulaire doch slechts cochleaire verschijnselen zou vertonen.

7. Patienten, lijdend aan de ziekte van Ménière, hadden in slechts 24% van het totale aantal een aandoening die beperkt was tot één binnenoer. Dit is een bevinding die duidelijk verschilt van de algemeen in de literatuur aangegeven verhouding van circa 70% tot één zijde beperkte Morbus Ménière.

8. Bij geen van onze 38 normale controlepersonen vonden wij een spontane of een positienystagmus. Hamersma vond bij 47 gezonde personen 1 maal een spontane nystagmus, Stahle bij 72 proefpersonen 2 maal. Hieruit menen wij te mogen concluderen dat een spontane nystagmus bij een schijnbaar gezonde zeker een verschijnsel is dat alle aandacht verdient en dat een spontane of positienystagmus bij iemand die over duizeligheid klaagt, moet worden beschouwd als het bewijs voor de reële basis van zijn klachten.

9. Uit het voorgaande volgt dat het electronystagmografische onderzoek bij het vaststellen van de invaliditeit of van de realiteit der klachten over duizeligheid bij de steeds in aantal toenemende keuringen en onderzoekingen voor verzekeringen of sociale instanties, eigenlijk onmisbaar is, wil men tot een verantwoord advies geraken.

SAMENVATTING

Het doel van het onderzoek was bij patienten met duizeligheidsklachten na te gaan of objectief afwijkingen gevonden konden worden bij nystagmografisch onderzoek.

In de inleiding werd een literatuuroverzicht gegeven en werden verschillende soorten van nystagmus besproken. Vervolgens volgde een beschrijving van de apparatuur en de methode van onderzoek. Een overzicht werd gegeven van de gevonden waarden bij calorisch onderzoek van 47 normale proefpersonen; de spreiding van de bij deze personen gevonden waarden werd vastgesteld en het verschil in prikkelbaarheid tussen de beide labyrinten uitgedrukt in het percentage van de totale prikkelbaarheid van beide labyrinten.

Op grond van de gevonden waarden bij deze 47 normale proefpersonen noemden we verschil in prikkelbaarheid pathologisch wanneer de waarden voor de duur van de calorische reacties buiten de -14% en $+14\%$ lagen; voor de maximumsnelheid van de langzame fase waren deze getallen -15% en $+15\%$. Deze waarden komen ongeveer overeen met een afwijking van het gemiddelde die gelijk is aan tweemaal de standaarddeviatie.

Voor de nystagmusvoorkeur bij calorische prikkeling werd eenzelfde berekening gemaakt. Wij noemden de nystagmusvoorkeur op grond van deze gevonden waarden abnormaal wanneer, wat betreft de duur van reactie de getallen buiten de -30% en $+30\%$ lagen en voor de maximumsnelheid wanneer deze buiten de -18% en $+18\%$ lagen. Verder werd bij 38 gezonde proefpersonen nagegaan of er spontane nystagmus bestond. Bij geen van hen vonden we spontane of positie nystagmus.

Onderzocht werden 342 patienten met duizeligheidsklachten. Bij alle patienten werd nagegaan of er een spontane nystagmus of een positie nystagmus bestond. 263 patienten werden calorisch onderzocht van wie 255 kwantitatief en 9 kwalitatief, door middel van een in chlooraethyl gedrenkt watje, in de gehoorgang gebracht. Op grond van de gevonden gegevens bij calorisch onderzoek en de verdere klinische gegevens, deelden wij de onderzochte patienten in vijf groepen in.

In de Ie groep werden ondergebracht:

Ia patienten lijdend aan de ziekte van Ménière aan beide oren.

Ib patienten lijdend aan de ziekte van Ménière aan één oor.

Ic patienten lijdend aan perifere vestibulaire stoornissen zonder dat het complete syndroom van Ménière aanwezig was.

In groep II werden ondergebracht patienten met duizeligheidsklachten tengevolge van een acute of chronische otitis media aan een of

beide oren, al of niet gepaard met labyrinthitis en verder patienten die een mastoïdectomie of radicale ooperatie aan één of beide oren ondergingen.

Groep III omvat patienten met diverse neurologische ziekten, die tevens over duizeligheid klaagden. De onderverdeling in deze groep gaf grote moeilijkheden en is hier en daar kunstmatig om enig overzicht te kunnen krijgen.

In groep IV zijn patienten ondergebracht met vertigo met als enig objectief verschijnsel een spontane of positie nystagmus. De oorzaak van de duizeligheid werd niet met zekerheid vastgesteld.

Groep V omvat patienten met duizeligheidsklachten bij wie geen objectieve afwijkingen gevonden werden. Allen hadden een normaal calorigram en audiogram, terwijl geen van deze patienten een spontane of positie nystagmus vertoonde.

Het was niet mogelijk vergaande conclusies te trekken uit de bevindingen bij deze groep patienten, wier klachten, duizeligheid, de reden was van het onderzoek. Zonder selectie werden alle patienten onderzocht die zich tot ons gewend hadden wegens hun duizeligheidsklachten. Bovendien was niet bij alle 342 patienten het onderzoek geheel volledig.

Ondanks al deze bezwaren en tekortkomingen menen wij toch tot een aantal conclusies van enige betekenis te komen. Uit het onderzoek blijkt:

1. dat 52 maal een spontane nystagmus visueel werd waargenomen terwijl in 207 gevallen een spontane nystagmus geregistreerd werd. Het blijkt dat een nystagmus waarvan de snelheid van de langzame fase kleiner is dan $7^\circ/\text{sec}$. zelfs door een geoefende onderzoeker in het algemeen niet kan worden waargenomen, terwijl bij registratie een nystagmus met een snelheid van 2 à $3^\circ/\text{sec}$. nog duidelijk als zodanig kan worden herkend.
2. Een zuiver rotatoire nystagmus kan met de door ons gebruikte methode en apparatuur niet worden geregistreerd.
3. Nystagmografische registratie is een belangrijk hulpmiddel om van een oogbeweging uit te maken of het een nystagmus is of slechts een pendelbeweging of ataktische beweging.
4. Het blijkt dat bij een zuiver perifere vestibulaire aandoening in een groot aantal gevallen een wisselende positie nystagmus voorkomt, terwijl daarentegen bij typische centrale aandoeningen nystagmusvormen voorkomen, die altijd dezelfde richting uitslaan en waarbij geen invloed van de positie is aan te tonen.
5. Bij 255 patienten van de 342 werd een kwantitatief calorisch onderzoek verricht. Van deze 255 patienten vertoonden 149 geen spontane nystagmus in de positie waarin het calorisch onderzoek werd verricht. Slechts bij 15 van deze patienten werd

of wat betreft de duur van de calorische reactie of wat betreft de maximale snelheid van de langzame fase volgens onze normen een nystagmusvoorkeur gevonden. Dit getal is aanzienlijk lager dan in de literatuur wordt aangegeven. Hieruit blijkt dat wanneer men de eisen om tot het aannemen van pathologische toestanden te besluiten, anders stelt, men veel minder of veel meer een nystagmusvoorkeur vindt. Dit verklaart vele controversen hierover in de literatuur.

6. Bij alle 54 patienten, lijdend aan de ziekte van Ménière, werd een spontane nystagmus gevonden. Daar de meeste van deze patienten niet in de acute fase werden onderzocht, bleek dat objectief in de zg. stille fase verschijnselen van het vestibulaire apparaat waar te nemen zijn, mits men de nystagmus registreert. Slechts bij 6 van deze patienten werd visueel de nystagmus waargenomen. Dit is in volkomen tegenspraak met de vroeger aanvaarde gedachte dat buiten de aanvalsperiode de Ménière-lidder geen vestibulaire doch slechts cochleaire verschijnselen zou vertonen.
7. Patienten lijdend aan de ziekte van Ménière hadden in slechts 24% van het totale aantal een aandoening die beperkt was tot één binnenoor. Dit is een bevinding die duidelijk verschilt van de algemeen in de literatuur aangegeven verhouding van circa 70% tot één zijde beperkte Morbus Ménière.
8. Bij geen van onze 38 normale controle personen vonden wij een spontane of positie nystagmus. *Hamersma* vond bij 47 gezonde personen 1 maal een positie nystagmus; *Stable* bij 72 proefpersonen 2 maal. Hieruit menen wij te mogen concluderen, dat een spontane nystagmus bij een schijnbaar gezonde zeker een verschijnsel is, dat alle aandacht verdient en dat een spontane of positie nystagmus bij iemand die over duizeligheid klaagt, moet worden beschouwd als het bewijs voor de reële basis van zijn klachten.
9. Uit het voorgaande volgt dat het electronystagmografische onderzoek bij het vaststellen van de invaliditeit of van de realiteit der klachten van duizeligheid bij de steeds in aantal toenemende keuringen en onderzoekingen voor verzekeringsmaatschappijen of sociale instanties eigenlijk onmisbaar is, wil men tot een verantwoord advies geraken.

S U M M A R Y

The aim of the investigation was to ascertain in patients complaining of vertigo, whether objective pathological symptoms could be found with nystagmography.

In the introduction a survey of literature was given and different kinds of nystagmus were discussed. After that the apparatus and the methods were described. Then followed a survey of the results HAMERSMA found in the caloric tests in 47 normal subjects; the variability of the values found in these subjects was determined and the difference in excitability between the two labyrinths was expressed in the percentage of the total excitability of both labyrinths. In view of the values found in these 47 normal subjects we called a difference in the caloric excitability pathological when the values for the duration of the caloric reaction were beyond -14% and $+14\%$; for the maximum eye speed of the slow phase they were -15% and $+15\%$. These values approximately correspond with a deviation of the mean which is equal to double the standard-deviation.

For the directional preponderance in the caloric tests a similar calculation was made. We called a directional preponderance pathological for the duration when we found values lying beyond -30% and $+30\%$ and for the maximum eye speed beyond -18% and $+18\%$.

We investigated in 38 normal subjects whether a spontaneous or positional nystagmus could be found. In none of them we found a nystagmus.

We examined 342 patients with complaints of vertigo. In all these patients it was investigated whether there existed a spontaneous or a positional nystagmus. 263 Patients were examined with the caloric test, of whom 255 quantitatively and 9 qualitatively (with ethyl chloride).

We divided the examined patients into 5 groups:

In the first group were placed:

- Ia. Patients suffering from Ménière's disease in both ears.
- Ib. Patients suffering from Ménière's disease in one ear.
- Ic. Patients suffering from peripheral vestibular disturbances without the complete syndrome of Ménière being present.

In group II were placed patients with complaints of vertigo due to an acute or chronic otitis media with or without concomitant labyrinthitis and further patients who had undergone a mastoidectomy or a radical ear operation.

Group III comprised patients with various neurological diseases, who also complained of vertigo. The subdivision of this group gave

us great problems and is artificial, because we had patients with many different diseases.

In group IV we placed patients with vertigo in whom we could only find as an objective symptom a spontaneous or a positional nystagmus. The cause of the vertigo could not be ascertained.

Group V comprised patients with vertigo in whom no objective data could be obtained. All had a normal calorigram and audiogram none of them showed a spontaneous or a positional nystagmus.

It was not possible to draw extensive conclusions from the findings in our 342 patients, whose complaints of vertigo were the reason that they were examined. Without selection all patients with vertigo who came to us were seen. Moreover the examination was not complete in all our patients. Sometimes the caloric data are incomplete, sometimes an other detail was left out.

In spite of these imperfections we claim the following conclusions:

1. In 52 patients a spontaneous or positional nystagmus was found by direct or indirect (with the aid of Frenzel's spectacles) observation, while in 207 patients a spontaneous or positional nystagmus was registered. It appears that a nystagmus, the speed of the slow phase of which is less than $7^\circ/\text{sec}$ cannot as a rule be observed even by a trained investigator, whereas with registration a nystagmus with a speed of $2-3^\circ/\text{sec}$ of the slow nystagmus phase can still be clearly recognised.
2. A purely rotatory nystagmus cannot be registered with our apparatus.
3. Nystagmography is an important aid to ascertain whether an eye movement is a nystagmus, a pendulum movement or an atactical movement.
4. It appears that in purely peripheral vestibular disturbances in a great many cases a direction changing positional nystagmus occurs, whereas in typically central disturbances often nystagmus forms are present which always beat in the same direction and in which no influence of the position can be seen.
5. In 255 of our 342 patients a quantitative caloric investigation was made. 149 of these 255 patients did not show any spontaneous nystagmus in the position in which the caloric test was performed. Only in 15 of these patients we found a directional preponderance. This number is considerably lower than generally found in literature. This is due to the definition we give of pathological directional preponderance. Our standards were founded on the absence of pathological directional preponderance in normals. We admitted a directional preponderance when we found a value exceeding double the standard deviation found in normal material. This explains many controversies on this subject in literature.

6. In all our 54 patients, suffering from Ménière's disease, we found a spontaneous nystagmus. As most of these patients were examined while they were not in the acute phase it appears that in the so-called silent phase symptoms pointing to a dysfunction of the vestibular system can be found, provided that nystagmography is used. Only in 6 of these patients nystagmus was observed visually. This is in complete contradiction with the formerly accepted opinion that beyond the acute attacks a Ménière patient does not show any vestibular but only cochlear symptoms.

7. Patients suffering from Ménière's disease had a disturbance that was limited to one ear in only 24% of the total number. This is a finding that differs clearly from the ratio generally given in literature of about 70% limited to one side to 30% bilateral cases.

8. In none of our 38 normal test subjects did we find a spontaneous or a positional nystagmus. HAMERSMA found in 47 normal subjects once a positional nystagmus; STAHLÉ twice in 72 normal subjects. From this we think we may conclude that a spontaneous nystagmus in an apparently normal subject is certainly a symptom deserving every attention and a spontaneous or positional nystagmus in a patient complaining of vertigo should be considered as proof for the actual basis of his complaints.

9. From the above it follows that electronystagmography is practically indispensable, especially for insurance cases etc, in diagnosing disability. Also to verify whether complaints of vertigo due to vestibular disease have an organic basis, nystagmography is essential.

L I T E R A T U U R

- ALEXANDER, G. en H. BRUNNER (1918). *Msch. Ohrenheilk.* 52, 161.
- ASCHAN, G. en M. BERGSTEDT (1955). *Acta Soc. Med. Uppsalien*, 60, 113.
- ASCHAN, G., M. BERGSTEDT en J. STAHLÉ (1956). *Acta Otolaryng.* (Stockholm). Suppl. 129.
- AUBRY, M. (1953). *Ann. Otolaryng.*, 52, 32.
- BÁRÁNY, R. (1907). *Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates*. Leipzig & Wien. Franz Deuticke.
- BARTELS, M. (1911). *Ber. dtsch. Otol. Ges.* 20, 214. (Diskè Bárány & Wittmaack).
- BERLIN (1891). geciteerd door DOHLMAN (1925). *Acta Otolaryng.* (Stockholm. suppl. 5.
- BIEMOND, A. (1949). *Verh. Akad. Wet. Amsterdam*, 62, 370.
- BLOMQUIST, E. (1948). *Acta Otolaryng.* (Stockholm), suppl. 74, 208.
- BOER, E. de. *Amplifying system for nystagmography* (ter publicatie).
- BOIS-REYMOND, S. du. *Untersuchungen über thierische Elektrizität* (Berlin — 1849) 2:1, 1956.
- BRAAK, J. W. G. ter (1936). *Pfug. Arch. ges. Physiol.* 238, 327.
- BUYS, E. (1909). *Msch. Ohrenheilk.* 43, 801.
- BUYS, E. (1913). *Msch. Ohrenheilk.*, 47, 675.
- BUYS, E. (1924). *Rev. d'oto-neurol-ocul.*, 2, 641.
- BUYS, E. (1925). *Rev. d'oto-neurol-ocul.*, 3, 10.
- CAMBRELIN, G. (1953). *Acta Otolaryng.* (Stockholm). 43, 290.
- CARMICHAEL, E. A., M. R. DIX en C. S. HALLPIKE (1954). *Brit. med. Bull.*, 12, 146.
- CORDS, R. (1923). *Zentralbl. f. d. ges. Ophth.*, 9, 369.
- CRABBÉ, F. (1946). *J. belg. Neurol. Psychiat. nr.* 9, 10, 11.
- DODGE, R. (1921). *J. exp. Psychol.*, 4, 247.
- DOHLMAN, G. (1925). *Acta Otolaryng.* (Stockholm) suppl. 5.
- DUSSER DE BARENNE, J. G. en A. de KLEYN (1923). *Graefes Arch. Ophthl.* 111, 374.
- EGMOND, A. A. J. van, J. J. GROEN en L. B. W. JONGKEES (1948). *J. of Laryng.*, 62, 63.
- EGMOND, A. A. J. van, J. J. GROEN en L. B. W. JONGKEES (1949). *J. of Physiol.*, 110, 1.
- EGMOND, A. A. J. van, J. J. GROEN en L. B. W. JONGKEES (1952). *Pract. otorhinolaryng. ad. vol.* 14, suppl. 12.
- EGMOND, A. A. J. van, en J. TOLK (1954). *Acta Otolaryng* (Stockholm) 44, 589.
- FENN, W. O. en J. B. HURSCH (1937). *Am. J. Physiol.* 118, 8.
- FITZGERALD, G. en C. S. HALLPIKE (1942). *Brain*, 65, 115.
- FLETCHER, P. (1950). *Laryngoscope* (St. Louis), 60, 532.
- FRENZEL, H. (1925). *Klin. Wschr.*, 138.
- FRENZEL, H. (1955). *Spontan- und Provokationsnystagmus als Krankheits-symptom*. Berlin, Göttingen, Heidelberg Springer-Verlag.
- GERLINGS, P. G. (1948). *J. Laryng.*, 62, 147.
- GLORIG, A., S. SPRING en A. MAURO (1950). *Ann. Otol. Rhin. & Laryng.* 59, 146.

- HAKAS, P. en H. H. KORNUBER (1959). Arch. f. Psych. und Ztschr.ges. Neurol. 200, 19.
- HALLPIKE, C. S. (1943). J. of Laryng., 58, 349.
- HALLPIKE, C. S. (1956). J. of Laryng., 70, 15.
- HAMERSMA, H. (1957). The caloric test. A nystagmographical study. Proefschrift Amsterdam.
- HENRIKSSON, N. G. (1955). Acta Otolaryng. (Stockholm). 45, 25.
- HENRIKSSON, N. G. (1955). Acta Otolaryng. (Stockholm). 45, 120.
- HENRIKSSON, N. G. (1956). Acta Otolaryng. (Stockholm). suppl. 125.
- HERTZ, H. en N. RISKAER (1953). Arch. Otolaryng. (Chicago), 57, 648.
- HOFFMAN, A. C., B. WELLMAN en L. CARMICHAEL (1939). J. exp. Psychol., 24, 40.
- JONGKEES, L. B. W. (1948). Arch. Otolaryng., 48, 402.
- JONGKEES, L. B. W. (1948). Arch. Otolaryng., 48, 645.
- JONGKEES, L. B. W. (1949). Arch. Otolaryng., 49, 594.
- JONGKEES, L. B. W. (1953). Ueber die Untersuchungsmethoden des Gleichgewichtsorgans. Fortschr. H. N. O. heilk., 1, 1. Basel, New York. S. Karger.
- JONGKEES, L. B. W. (1953). Le Semaine des Hôpit., 29, 24.
- KLEYN, A. de (1927). Rev. Neurol., 1, 889.
- KLEYN, A. de (1929). Arch. f. Ohren usw. heilk., 129, 169.
- KLEYN, A. de (1939). Conf. Neurol., 2, 257.
- KLEYN, A. de en P. NIEUWENHUYSE (1927). Acta Otolaryng. (Stockholm) 11, 155.
- KLEYN, A. de en C. VERSTEEGH (1924). Acta Otolaryng. (Stockholm), 6, 38.
- KULMAN, J. (1931). Nystagmographie tijdens draaibewegingen bij de mens. Proefschrift Leiden.
- LANSBERG, M. P. (1956). Pract. Otorhinolaryng., 18, 294.
- MAHONEY, J. L., W. L. HARLAN en R. G. BICKFORD (1957). Arch. of Otolaryng., Chicago, 66, 46.
- MAIER, H. en H. LION (1921). Pflüg. Arch. ges. Physiol., 187, 47.
- MEYERS, I. L. (1929). Arch. Neurol. & Psychiat. (Chicago), 21, 901.
- MIEHLKE, A. (1955). Arch. Ohren usw. Heilk. 166, 327.
- MITERMAIER, R., B. EBEL, A. KÜBLER en K. BOESEL (1952). Ztschr. f. Laryng. Rhinol., Otol., 31, 3.
- MONTANDON, A. (1945). Pracht. Otorhinolaryng., 7, 285.
- MONTANDON, A. en M. MONNIER (1951). Ann. Otolaryng. (Paris), 68, 761.
- MOWRER, O. H., T. R. RUCH en N. E. MILLER (1936). Am. J. Phys., 114, 423.
- MUSKENS, L. J. J. (1934). Das Supravestibuläre System. N.H. Uitgevers Mij, Amsterdam.
- MYGIND, S. H. (1925). Ztschr. f. Hals Nasen und Ohrenheilk., 45, 22.
- NAVIS, H. (1938). Nystagmographie bij de mens met het gewijzigde toestel van Struycken-Kuilman. Proefschr. Leiden.
- NYLÉN, C. O. (1950). J. Laryng., 64, 295.
- OHM, J. (1914). Ztschr. f. Augenheilk., 32, 4.
- OHM, J. (1916). Das Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Julius Springer, Berlin.
- PERLMAN, H. B. en T. J. CASE (1939). Laryngoscope, 49, 217.
- PERLMAN, H. B. en T. J. CASE (1944). Arch. Otolaryng., 40, 457.
- PFALTZ, C. R. (1956). Pract. Otorhinolaryng., 18, 263.
- PFALTZ, C. R. (1957). Arch. Ohren usw. Heilk., 172, 131.
- PHILIPSZOOM, A. J. (1959). The effect of some drugs upon the labyrinth. Proefschrift Amsterdam.
- PHILIPSZOOM, A. J. (1960). Pract. Otorhinolaryng., 22, 220.
- PHILIPSZOOM, A. J. (1960). Pract. Otorhinolaryng., pract. Otorhinolaryng., 22, 349.
- POWSNER, E. R. en K. S. LION (1950). Electronics, 23, 96.
- PREBER, L. (1958). Acta Otolaryng. (Stockholm). Suppl. 144.
- RACHLISS, L. (1945). Arch. Otolaryng. (Chicago), 41, 422.
- RADEMAKER, G. C. J. (1935). Réactions labyrinthiques d'équilibre. Paris.
- RUDING, J. H. H. (1953). Proc. 5th Int. Congr. Oto-Rhino-Laryng., 725. v. Gorcum, Assen).
- SCHOTT, E. (1922). Dtsch. Arch. klin. Med., 140, 79.
- SPIEGEL, E. A. en N. P. SCALA (1943). Arch. Otolaryng. (Chicago) 38, 131.
- STAHL, J. (1958). Acta Otolaryng. (Stockholm), Suppl. 137.
- STRUYCKEN, H. J. L. (1918). Ned. T. v. Geneesk., 62, 621.
- STRUYCKEN, H. J. L. (1920). Ned. T. v. Geneesk., 64, 841.

STELLINGEN

1. De thrombotische thrombocytopenische purpura is primair een vaatproces; de thrombi zijn een secundair verschijnsel.
2. Zeer hoge S.G.O.T. waarden in het serum bij patienten met een hartinfarct worden mede veroorzaakt door begeleidende acute levercelnecrose. (Circulation; mei 1960, nr 5, vol. 21, pag. 696)
3. De symptomencombinatie: eenzijdige hoofdpijn met plotselinge visusdaling zonder andere duidelijke oogheelkundige afwijkingen — is zeer suspect voor arteriitis temporalis en vereist onmiddellijke behandeling met corticoiden. (The medical Clinics North America, 979, 1958)
4. De oorzaak van het barsten van aneurysma aortae is veelal te zoeken in secundaire infectie voornamelijk door enterobacteriaceae.
5. De irriterende werking van zeep op normale huid is afhankelijk van het gehalte aan vetzuren en het vermogen om in de epidermis door te dringen.
6. Trichomonas moet met een per os werkzaam geneesmiddel behandeld worden.
7. Bij de bestudering van de intraspecifieke variabiliteit van de schedelarchitectuur en de verschillen tussen de mens en de lagere vertebrata is het gewenst de nog steeds gebruikte schedelinstelling in het Frankfurter vlak te vervangen door een instelling volgens het vlak gaande door de canalis semicircularis lateralis.
8. Bij recidiverende testiculaire pijn e causa ignota is fixatie van de testis wenselijk. (Jnl. of Urology, July 1960. nr. 1; Torsion of the testicle, blz. 118)
9. Maagzuurwaardebepaling geeft na Billroth II resectie meestal geen goede inlichting over de maagzuurproductie.