



Amblyopia ex anopsia

<https://hdl.handle.net/1874/275857>

17th 1921

no dec 1921

AMBLYOPIA EX ANOPSIA



G. J. SCHNEIDER

Diss.
Utrecht
1921

AMBLYOPIA EX ANOPSIA

Diss. Utrecht 1921

AMBLYOPIA EX ANOPSIA.

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR
IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKSUNIVERSITEIT
TE UTRECHT, OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNI-
FICUS DR. J. A. C. VAN LEEUWEN, HOOGLEERAAR
IN DE FACULTEIT DER GODGELEERDHEID, VOL-
GENS BESLUIT VAN DEN SENAAAT TEGEN DE BE-
DENKINGEN VAN DE FACULTEIT DER GENEES-
KUNDE TE VERDEDIGEN OP DINSDAG 20 DECEMBER
1921, DES NAMIDDAGS 5 UUR, DOOR GERHARDUS
JOHANNES SCHNEIDER, ARTS, GEBORENTE DELDEN



AAN MIJNE ONVERGETELIJKE OUDERS
EN AAN MIJNE AANSTAANDE VROUW



Bij het voltooiën van dit proefschrift is het mij een aangename taak, U Hooggeleerden en Docenten der Medische en Philosophische Faculteit, mijn dank te betuigen voor het van U genoten onderwijs.

In het bijzonder echter bedank ik U, Hooggeleerde Heer Snellen, Hooggeachte Promotor, niet alleen voor de zeer gewaardeerde hulp, die ik bij het bewerken van dit proefschrift mocht ondervinden, doch ook, en zeker niet op de laatste plaats, voor het vele dat ik in mijn vijfjarig assistentschap van U heb geleerd.

Het beëindigen van dit proefschrift brengt voor mij nog niet het vertrek uit het Gasthuis voor Ooglijders mede; ik hoop dan ook dat de goede band die er heden tusschen ons bestaat, moge behouden blijven, ja zelfs versterkt worden.

Verder wensch ik nog een woord van dank te brengen aan al de assistenten, waarmede ik steeds aangenaam heb samengewerkt, en vooral aan U, waarde ten Doesschate, voor de zeer gewaardeerde hulp mij bij het bewerken van dit proefschrift betoond.

INLEIDING.

Er is welhaast geen onderwerp in de oogheeskunde dat zóózeer de geesten heeft bezig gehouden en dat zóóveel verdeeldheid en verschil van opvatting heeft opgeleverd als het strabismus convergens concomitans. Verschillende mannen van naam hebben er hun krachten aan besteed, kwamen echter tot zeer uiteenlopende conclusies. Terwijl men vroeger, op geheel onjuiste inzichten steunende, meende het ontstaan van strabismus convergens concomitans te kunnen verklaren, was Donders de eerste, die het onderzoek hieromtrent in wetenschappelijke banen leidde. Op grond van het door zijn leerlingen aangetoonde innige verband dat er bestaat tusschen accommodatie en convergentie, beschouwde hij de hypermetropie als directe oorzaak van het strabismus convergens concomitans. Met het strabismus convergens concomitans (in het vervolg zullen wij gemakshalve maar spreken van strabismus convergens) wordt meestal in één adem genoemd, de Amblyopia ex Anopsia, of in het hollandsch uitgedrukt: het niet zien door niet gebruik. De verklaring van deze amblyopie is wel zóó vastgeroest bij de meeste ophthalmologen, dat het haast een strijd tegen windmolens gelijk om tegen dat idee te velde te trekken. Zonder zich rekenschap te geven of er misschien ook een andere, en wel anatomische oorzaak kon gevonden worden voor de amblyopie, werd zij als vaststaande beschouwd, en in de leerboeken kortweg aangeduid als amblyopia ex anopsia.

Prof. Snellen Jr. heeft de theorie van Donders nog eens nader onderzocht, en gevonden dat zij geen voldoende verklaring geeft voor het ontstaan van het strabismus convergens, zooals wij nog nader zullen zien. Hij komt tot de conclusie dat het scheelzien in de eerste plaats berust op een meestal dubbelzijdige verlamming van den abducens, en dat tevens het ontstaan van de amblyopie min of meer onafhankelijk van het strabismus moet gedacht worden, en evenmin als de amblyopie het scheelzien veroorzaakt, evenmin ze ook door het scheelzien ontstaat. Wat betreft de abducensverlamming, dit is door Prof. Snellen zelf reeds uitvoerig

onderzocht, en zullen wij ons er verder in dit proefschrift niet mee bezig houden. Onze bedoeling is door eigen onderzoekingen en beschouwingen van anderen, ons iets meer licht te verschaffen omtrent den waren aard van de amblyopie die bij strabismus voorkomt. Zoowel uit een wetenschappelijk als ook uit een praktisch oogpunt was het gewenscht, dat er overeenstemming werd bereikt over dit punt.

De kampen zijn op het oogenblik nog zeer verdeeld. De meesten kan men wel zeggen houden nog vast aan de amblyopia ex anopsia. Een kleine minderheid verwerpt ze; of de eersten of de laatsten hebben gelijk. Een middenweg bestaat er niet. Is de anopsia de werkelijke oorzaak, dan moet deze zoo spoedig mogelijk opgeheven worden. Heeft echter de amblyopie een andere oorzaak, dan zal de verbetering van den onderlingen stand der oogen, hierop weinig invloed kunnen hebben. Indien de amblyopia ex anopsia niet bestaat, en daarin schuilt juist het groote praktische belang, waartoe dan de tijdroovende en nuttelooze oefeningen met den amblyoscoop, waartoe de zwarte plaatjes voor het goede oog, waarmede de kinderen soms jaren achtereen gekweld worden? Voordat wij verder voortgaan tot het beschrijven van de methode van onderzoek en de uitkomsten, zij het mij vergund volledigheidshalve nog eens een blik te slaan op de verschillende theorieën over het scheelzien, en het zien der strabeerenden.

HOOFDSTUK I.

Scheelzien-theorieën.

In den regel vindt men dat bij scheelzienden altijd hetzelfde oog goed gericht wordt en het afwijkende oog een zeer slechten visus heeft; het is derhalve niet te verwonderen, dat men bij de eerste pogingen om het scheelzien te verklaren steeds de oorzaak in het afwijkende oog heeft gezocht. Zie: Over Strabismus. (Voordracht gehouden op de 21e Vergadering van het Nederlandsch Oogheelkundig Gezelschap te Arnhem 25 Mei 1902, door Prof. Dr. H. Snellen Jr.)

De la Hire meende dat bij strabeerende oogen het meest gevoelige gedeelte van de retina niet in de as van het oog

gelegen zou zijn, en daarom het oog in een afwijkenden stand gebracht werd.

Buffon zocht de oorzaak in ongelijke kracht (*inégalité de force*) der beide oogen, waarbij het zwakkere oog het sterkere zou hinderen, en daarom het zwakkere oog in zulk een positie gedraaid werd, dat die hinder het minst gevoeld zou worden.

Door Ruete werd meer in het bijzonder verband tusschen *maculae corneae* en strabismus gezocht, waarbij hij dacht dat bij keratitis ook een ontsteking van het weefsel om den bulbus zou voorkomen, die tot verkorting van een der spieren en dus tot het ontstaan van strabismus aanleiding zou kunnen geven. De meeste schrijvers zochten echter de oorzaak in een primaire ziekelijke aandoening of verkeerde insertie van de spier en toen in 1838 Diefenbach aantoonde, dat men strabisme kon genezen door doorsnijding der spier en dit door Cunier, Guérin Bonnet en Boyer bevestigd werd, zag men daarin ook een krachtigen steun voor de spiertheorie.

Mackenzie dacht de oorzaak in innervatie-stoornissen, en verklaarde zich op grond daarvan beslist tegen de myotomie. Guérin daarentegen was een warm voorstander van de spiertheorie, hoewel hij toegeeft dat er behalve de „strabisme musculaire primitif”, ook een „strabisme optique” of „musculaire consécutif” kan bestaan.

v. Graefe is meer radicaal en spreekt uitsluitend, hetzij van verkeerde insertie, hetzij van verandering in de structuur van de spier, waardoor de eene spier te kort of haar antagonist te lang is. (*Archif. opthl.* III). Toch voelt hij zelf dat deze verklaring niet opgaat bij het periodisch scheelzien, en tracht hij dat dan te verklaren door een latente aandoening der spier aan te nemen, waardoor „bij toename der spierspanningen (voor de accommodatie) de in de aangedane spier sluimerende impuls tot abnormale contractie opgewekt wordt”.

Terwijl dus vroegere onderzoekers vasthielden aan pathologische of functioneele stoornissen van het afwijkende oog, was Donders de eerste, die de oorzaak zocht in de ametropie van het goed gerichte oog, en het verband aantoonde, dat er bestaat aan den eenen kant tusschen de hypermetropie en strabismus convergens en aan den anderen kant tusschen myopie en strabismus divergens.

De afwijking in vorm, structuur of functie van het afwijkende oog waren voor hem slechts aanleidende oorzaken.

Theorie van Donders.

(Zie: Die Anomalieën der Refraction und Accommodation des Augen, von F. C. Donders 1888.)

Donders zegt: Het scheelzien is geen afzonderlijke ziekte, het is slechts een symptoom, dat van verschillende toestanden afhankelijk is en als zoodanig met andere zeer verschillende symptomen verbonden is. Hij heeft eenige honderden gevallen van strabisme onderzocht en vond in 77 procent hypermetropie. In 't algemeen waren het niet de hoogste graden van hypermetropie, die met strabismus gepaard gingen. Zelfs was bij jonge individuen de hypermetropie latent, welke pas na kunstmatige verlamming der accommodatie voor den dag kwam. Daar nu bij strabismus in den regel hypermetropie bestaat, beschouwt Donders dit als de oorzaak van de afwijking. De hypermetropie is de primaire afwijking in den bouw van het oog, strabismus de secundaire toestand, die eerst eenige jaren na de geboorte ontstaat. Aanvankelijk hebben wij met een periodisch scheelzien te doen dat langzamerhand in manifest scheelzien overgaat. De hypermetroop moet om duidelijk te kunnen zien accommodeeren, en wel voor elken afstand. Bijzonder om van nabij te zien moet hij steeds accommodeeren, en aangezien er een zekere samenhang bestaat tusschen accommodatie en convergentie, kan dus verhoogde convergentie bij accommodatie niet uitblijven. Hypermetropie is een zeer vaak voorkomende anomalie en slechts een zeker percentage van de hypermetropen kijkt scheel. Dit kan ons volgens Donders niet bevreemden, daar in 't algemeen de fusiedwang ervoor zorgt, dat een voorwerp met beide oogen gefixeerd wordt. Vanzelf volgt dus de vraag, welke omstandigheden moeten meewerken, opdat er scheelzien ontstaat.

Deze omstandigheden zijn tweeërlei: 1e. die, welke de waarde van het binoculair zien verminderen, 2e. die, welke de convergentie bevorderen. Tot de eerste behooren verschil in gezichtsscherpte of brekingstoestanden van beide oogen. Bij hypermetropie is dikwijls de gezichtsscherpte onvolkomen, of op

één of op beide oogen. Dit is gedeeltelijk aan astigmatisme toe te schrijven, deels aan een *nog onbekende anomalie* van de *retina*. Tot de omstandigheden die de convergentie bevorderen, behooren o.a. bijzondere bouw of innervatie van spieren en lichte beweeglijkheid der oogen naar binnen. Volgens Donders ontstaat het scheelzien tengevolge van hypermetropie meestal omtrent het 5de jaar. Waarschijnlijk omdat zich dan het streven om scherp te zien ontwikkelt. Hij gelooft niet dat het ontstaat kort na de geboorte tengevolge van stuipen of andere ziekten. Het scheelzien is meestal concommiteerend; de bewegingen zijn vrij, de excursie normaal, echter met vermeerderde binnenwaartsche bewegelijkheid en beperkte bewegelijkheid naar buiten. De gezichtsscherpte van het strabeerend oog neemt steeds meer en meer af, kan echter weer door oefening hersteld worden, en wordt na een tenotomie meestal onmiddellijk beter. (Pagina 253.)

Na eenigen tijd echter richt bij uitsluiting van het fixeërend oog, het afwijkende oog zijn richtlijn niet meer op het voorwerp, doch het schiet er aan den binnenkant voorbij, zoodat het retinabeeld van het voorwerp ook op den nasaalkant van de retina komt te liggen. Wanneer dit het geval is, kan men besluiten, dat zoowel in de gezichtslijn, alsook in de voor beide oogen gemeenschappelijke gezichtsvelden, de gezichtsscherpte van het scheelziend oog sterk verminderd is. Von Graefe heeft het eerste dit verlies van physiologische gevoeligheid door psychische uitsluiting onderzocht. Dat wij door oefening onze organen kunnen scherpen is bekend. Dat wij omgekeerd een zenuw kunnen afstompen, welker indrukken wij niet wenschen, daarvan bevat het bovenvermelde het bewijs. (sic.)

Ofschoon er geen organische veranderingen in de retina zijn waar te nemen, is noch door oefening noch door tenotomie een werkelijke verbetering te verkrijgen.

Slecht ontwikkeld Fusievermogen (Worth).

Wanneer twee figuurplaatjes, bijv. een vogel en een kooitje, in den amblyoscoop zijn opgesteld, dan zal iemand met een normaal oogenpaar in staat zijn, de beide beelden tot één

geheel te versmelten ; verandert men den hoek van het apparaat, dan zullen de oogen convergeeren of divergeeren, tot een zekere grens, om de figuren te volgen en de fusie in stand te blijven houden. Neemt men nu een jeugdig scheelziend persoon, met beiderzijds goede gezichtsscherpte en laat men dien door den amblyoscoop kijken, dan zal hij met het fixeerende oog één beeld zien, het andere wordt onderdrukt. Met eenige oefening is er een instelling te vinden, zoodanig dat de beide beelden elkaar bedekken, en de patiënt de beelden versmolten ziet. Wordt de hoek van het apparaat veranderd, dan gaan de beelden direct weer uit elkaar en de fusie kan niet worden in stand gehouden. Daaruit blijkt dat het fusievermogen wel niet heelemaal ontbreekt, doch buitengewoon slecht ontwikkeld is.

De op jeugdigen leeftijd ingestelde oefeningen van het fusievermogen en de successen daarmede verkregen zouden een stevig bewijs zijn, dat het scheelzien een gevolg is van een slecht ontwikkeld fusievermogen.

Theorie van P a r i n a u d.

Parinaud, die in 1893 een rapport over de behandeling van scheelzien aan de Société française d'ophtalmologie uitbracht en in 1899 een uitgebreide studie over „le strabisme et son traitement” het licht deed zien, oppert behalve het bezwaar dat er slechts 77 procent van de strabeerenden hypermetroop zijn, ook nog als tweede bezwaar dat Donders wel het periodische (symptomatische) scheelzien verklaard zou hebben, maar niet het werkelijke, met de, ook bij ontspanning van accommodatie, blijvende deviatie. Deze bezwaren meent Parinaud uit den weg te kunnen ruimen door een andere definitie voor strabisme aan te nemen, en wel deze, dat strabismus zou zijn, „un vice de développement de l'appareil de vision binoculaire, empêchant la convergence des yeux sur l'object fixé.”

Volgens deze definitie is de deviatie slechts een symptoom, niet de ziekte zelf en kan dus strabisme bestaan zonder strabisme d.w.z. zonder deviatie, waar het dan alleen bestaat in het ontbreken van binoculair zien. Hij kant zich sterk tegen

de rol, die de afwijkingen der spieren bij het ontstaan van strabisme zouden vervullen. Insufficiëntie der musculi externi bestaat volgens hem niet, wel insufficiëntie van innervatie en convergentie. En waar hij niet kan ontkennen dat verkorting van spieren, en verlenging der antagonisten voorkomt, daar noemt hij dat het gevolg der voortdurende deviatie en niet de oorzaak. Ook de refractie-anomalieën zijn volgens hem slechts van ondergeschikte beteekenis en kunnen, evenals andere bijkomende oorzaken, slechts den doorslag geven of de deviatie in convergenten dan wel in divergenten zin zal zijn; de deviatie zelve kunnen zij niet veroorzaken. Want ook bij refractie-anomalieën zal er een nieuwe adaptatie tusschen accommodatie en convergentie tot stand komen; alleen zal dit niet gebeuren wanneer ook de tweede reguleur der convergentie n.l. de neiging om de beelden der beide retinae te doen samenvallen („le reflex retinien” zooals Parinaud het noemt), is veranderd m.a.w. er moet een gebrek in de ontwikkeling van het apparaat de la vision binoculaire zijn. Dit apparaat de la vision binoculaire preciseert Parinaud nog als te bestaan: 1e. in het vermogen om de binoculaire beelden tot één sensatie te doen samensmelten; 2e. het vermogen deze beelden buiten het oog te projiceeren; 3e. het verband met de convergentie.

Hoewel Parinaud de oorzaak van het strabisme in de hersenen localiseert, spreekt hij bepaald tegen dat het zou berusten op een centrale laesie. Het is, hij herhaalt het nog eens, un vice de développement. Convulsies, die men, zooals hij zelf vermeldt, ten allen tijde als oorzaak van strabisme heeft aangemerkt en zelfs werkelijke centrale aandoeningen, kunnen (altijd volgens hem) geen directe oorzaak van het ontstaan van strabisme zijn; alleen kunnen zij er aanleiding toe geven, omdat zij de ontwikkeling van het apparaat verhinderen.

Parinaud heeft met zijn nieuwe definitie geen nieuw begrip ingevoerd, in elk geval geen nieuw licht ontstoken in de duistere kwestie van het strabisme.

Bij het verklaren van strabisme convergens bij hypermetropie en van divergens bij myopie steunt hij, zij het ook onder andere bewoordingen, op het door Donders aangegeven verband tusschen accommodatie en convergentie. Maar het voor-

komen van strabismus convergens bij emmetropie kan hij evenmin als Donders verklaren. Wel tracht hij zich er uit te redden met de redeneering, dat waar er geen reden is voor de deviatie om in convergenten zin op te treden, zooals bij hypermetropie, of in divergenten zin zooals bij myopie, de afwijking ook evengoed in convergenten zin als in divergenten zin kan zijn. Bij de hoofdzaak echter, het verklaren, waarom er een deviatie moet optreden, blijft hij in gebreke. Evenmin kan hij het strabismus convergens, dat volgens de verschillende schrijvers in verschillend, maar toch altijd vrij aanzienlijk percentage bij myopie voorkomt, verklaren, tenzij door de theorie van Donders zoo uit te leggen, dat daaruit zou volgen dat myopie steeds door strabismus convergens begeleid zou moeten worden.

Verder wordt de mate van deviatie door Parinaud geheel aan het toeval overgelaten. Maar ook de theorie van Donders geeft hierover geen uitsluitsel. Indien toch een vast verband bestond tusschen accommodatie en convergentie zou bij de geringe afwijking der refractie ook een geringe afwijking in den stand moeten voorkomen, en toch vinden wij dikwijls bij een geringe hypermetropie, een deviatie-hoek van zelfs 50 graden. Omgekeerd ziet men in gevallen waar volgens de theorie van Donders alle momenten voor strabismus aanwezig zijn, deze toch uitblijven, zooals wij later nog zullen zien.

Theorie van Snellen.

Tegen de algemeen geldende theorie van Donders zijn verschillende bezwaren aan te brengen. O.a. 1e. Wanneer werkelijk de accommodatie zoo sterk aan de convergentie gebonden was, dan moesten alle hypermetropen, vooral de sterksten scheel zien. In werkelijkheid is dat niet zoo en ziet men het meer bij zwakkere hypermetropen optreden. Donders heeft wel gezegd dat de horror diplopliae sterker was dan de associatie, waarom echter in vele gevallen bij beiderzijdsche goede gezichtsscherpte de fusiedwang geen binoculair zien bewerkt, is hiermede niet verklaard. 2e. De grootte van den scheelzienhoek is geheel onafhankelijk van den graad der hypermetropie. Ook wordt in de meeste gevallen het scheelzien niet opgeheven

door de correctie der hypermetropie. 3e. Slechts 77 procent der binnenwaarts strabeerenden zijn hypermetroop. 4e. Volgens Donders zou het scheelzien pas optreden als de kinderen beginnen de accommodatie in te spannen, d.i. dus op ongev. 6-jarigen leeftijd. Het is echter door Priestly Smith en anderen statistisch vastgesteld, dat het scheelzien meestal vóór het 4e jaar, en zelfs dikwijls onmiddellijk na de geboorte is aan te toonen.

Volgens Snellen berust het strabismus in de eerste plaats op een meestal dubbelzijdige verlamming van den abducens.

Ter staving hiervan dient dat verschillende gevallen van strabismus paralyticus later overgaan in een strabismus concomitans. Hij heeft vele gevallen van strabismus onderzocht, en zich telkens kunnen overtuigen dat er een enkele of dubbelzijdige verlamming van den abducens bestond, er was altijd een zijdelingsche beperking van het blikveld voorhanden, en de uiterste grens werd slechts met moeite en onder het optreden van nystagmus bereikt.

Voor het ontstaan van het scheelzien heeft de amblyopia geen bijzondere beteekenis, wel voor den aard van de afwijking. Want indien het eene oog amblyopisch is, moet met het andere gefixeerd worden, en is nu juist van dat oog de abducens verlamd, dan komt het tot een zeer sterke afwijking van het eerste oog (secundaire scheelzienhoek). Is echter het verlamde oog amblyopisch en wordt met het oog met minder verlamden abducens gefixeerd, dan ontstaat strabismus met een kleineren scheelzienhoek. Bij goede gezichtsscherpte op beide oogen is alleen strabismus met sterke afwijking mogelijk, want als beide oogen goed zien, en er slechts een kleine afwijking ontstaat, zal de fusiedwang een juisten stand der oogen bewerken, en daarom treedt slechts bij vermoeienis of te geringe inspanning dubbelzien op. (Strabismus periodicus of latens.) Is daarentegen één oog sterk amblyopisch dan kan strabismus met kleinen afwijkingshoek blijven bestaan, omdat de fusiedwang zoo gering is. De amblyopie is dus min of meer onafhankelijk van het scheelzien, en evenmin als de amblyopie het scheelzien veroorzaakt, ontstaat evenmin de amblyopie tengevolge van het scheelzien. Noch de hypermetropie, noch de amblyopie kunnen strabismus veroorzaken. Tal-

rijke gevallen zijn waar te nemen waar zoowel èn hypermetropie èn amblyopie op één oog aanwezig is en toch geen strabismus veroorzaakt is.

HOOFDSTUK II.

Het zien der strabeerenden.

Parinaud tracht aan te toonen dat „les troubles de la vision du strabique consistent également dans une altération de la partie, sensorielle du même appareil de vision binoculaire. (Parinaud. Le Strabisme. Chap. IV.) Waarom zien de schelen niet dubbel. Volgens v. Graefe en Javal is het een psychisch onderdrukken van een beeld, of een exclusion régionale de l'une des images. Volgens Parinaud zijn dit woorden zonder beteekenis. Waarom toch zouden bij strabismus paralyticus niet evengoed deze beelden onderdrukt kunnen worden. In het stelsel van Parinaud wordt het teruggebracht tot de definitie van strabismus. Hij zegt daarom „de afwezigheid van diplopie hangt samen met het gebrek in fonctionnement de la partie sensorielle de l'appareil de vision binoculaire. Niettegenstaande het ontbreken van diplopie, is het scheelziende oog toch niet uitgesloten van het zien. Dit oog ziet tegelijkertijd met het andere, de voorwerpen in zijn gezichtsveld. Dit is na te gaan door de twee gezichtsvelden te scheiden door een mediaan scherm. Laat men het goede oog fixeeren, dan kan men met een object toch het gezichtsveld van het andere oog opnemen. Laat men het voorwerp dan aanwijzen dan wordt dit goed geprojecteerd ! Er is dus geen dubbelzien, hoewel de beelden in beide oogen op niet identieke plaatsen vallen. Volgens Parinaud is er nu een vision simultanée in plaats van de vision binoculaire getreden.

Bij strabismus paralyticus is l'appareil de vision binoculaire niet opgeheven, men krijgt dus een gestoord binoculair zien d.w.z. diplopie. Parinaud geeft toe dat bij paralytisch scheelzien de diplopie ontbreekt als de afwijking zeer sterk is, en de beelden dus ver uit elkaar liggen, en ook dat de zieke de afwijking opzettelijk tracht te vergrooten, om zodoende zijn dubbelbeelden kwijt te raken.

In de *théorie psychologique* verklaart hij dat door te zeggen dat naarmate het beeld meer perifeer is en daardoor minder duidelijk, naar die mate zal het gemakkelijker onderdrukt worden (van geabstraheerd worden). Volgens Parinaud echter zou de „*réflexe rétinienne*” de *convergence est développée autour de la forme comme centre*, en dat hoe meer perifeer de prikkels zijn, hoe minder zij de werking van het apparaat de *vision binoculaire* opwekken.

Om de afwezigheid van diplopie bij strabismus concomitans te begrijpen, is het voldoende er op te wijzen, dat de afwijking een geheel andere is, dan bij strabismus paralyticus:

1e. door een fout van het apparaat en daardoor *vision simultanée* in plaats van *binoculaire* zien. 2e. bestaat *vision binoculaire*, maar is gestoord.

Wat het zien van de strabeerenden karakteriseert, is, dat la *substitution de la vision simultanée à la vision binoculaire* est d'abord transitoire, kan dus, indien spoedig door een of andere oorzaak de stand weder goed wordt, weder terug keeren tot de *vision binoculaire*, later gaat dat moeilijker.

Volgens Parinaud is het moeilijk een grens te trekken tusschen wat primair is en dus oorzaak van de deviatie, en wat secundair is, of gevolg van de deviatie (daar de secundaire afwijkingen weder terug kunnen werken als obstakels voor het *binoculaire* zien.)

Het afgeweken oog krijgt als gevolg „*amblyopie strabique qui persiste dans la vision monoculaire*”.

Bij geopereerden krijgt men dikwijls diplopie, maar deze is niet hinderlijk, en er is geen neiging om de beelden samen te laten smelten. Hij verklaart dit door afwezigheid van neiging tot fusione. Javal door „*répulsion des images*”. Parinaud zegt daarom: „*Ce sont d'autres mots, mais ce sont toujours des mots*”.

Hij vergeet dat hij zelf ook niets dan woorden geeft: „*altération de la partie sensorielle de l'appareil de vision binoculaire*.”

Hoewel de slechte visus, die als gevolg van de afwijking ontstaat, weer het *binoculaire* zien tegenhoudt, is de slechte visus toch niet de oorzaak van het ontbreken van diplopie. B.v. bij Strabismus alternans is meestal op beide oogen even goede visus en toch geen diplopie.

Volgens Parinaud zouden sommige schelen, door het voor een oog plaatsen van een prisma, dubbelbeelden krijgen, waarbij deze boven elkaar waren, hoewel er toch een deviatie is, en na operatie, waarbij het oog recht komt te staan, zoude een verkeerde projectie optreden, langzamerhand leeren zij dan weder goed projecteeren, en projecteeren dan soms goed, soms verkeerd, soms zelfs dubbel met één oog. (pag. 102). (Javal. Bielschowsky. Koster, Snellen.)

v. Graefe heeft deze feiten het eerst bestudeerd, en deze feiten incongruentie der retina genoemd en als bewijs gebruikt tegen de theorie van de identieke punten der retina (horopter).

Volgens Parinaud is dit wel in strijd met de leer der identieke punten, maar niet met de „*identité physiologique*”, *identité qui est fonction de l'appareil de vision binoculaire*. Er is dan een nieuwe verbinding van de retinae met de centra van een nieuw systeem, die van identieke retinaal-punten, die zich aanpast aan den verkeerden stand der oogen. Men heeft gesproken van nieuwe foveae.

Dit is volgens Parinaud niet juist, want de verandering is niet in de retina, maar in de hersenen.

Volgens Parinaud verheugt de schele zich in zeker opzicht in het gebruik van beide oogen n.l. *Vision avec deux yeux sans diplopie*; *Projection normale de chaque œil malgré la déviation, c'est à dire indépendante de la position relative des deux yeux*; *Conservation des mouvements associés de direction*; *Conservation du réflexe de direction*. Een schele kan dus niet de derde dimensie beoordeelen, omdat hij geen binoculair zien, alleen „simultaan zien” heeft, toch heeft hij daarom wel een element om den afstand te bepalen.

v. Greeff, (Klin. Monatsbl. Nov. 1895), verhaalt van een meisje van 14 jaar dat bij de proef van Hering slechts 2 fouten op de 100 maakte, en met één oog 50 fouten.

Simon (Centralbl. f. Augenheilk. Juni 1896), van een meisje van 11 jaar, dat geen stereoscopisch zien had, en waarbij geen diplopie was op te wekken, en dat toch met Hering's proef slechts een fout op de 34 maakte met twee oogen, en elf fouten op de 27 met één oog.

Van der Meulen en v. Doremale (Archiv. für Ophthalm. B. XIX vinden dat als één oog met een spherisch-cylindrisch glas sterk verminderden visus kreeg, toch de proef van Hering beter ging dan met één oog.

HOOFDSTUK III.

Amblyopia ex anopsia.

Wij zullen ons nu verder bezig houden met de zoogenaamde amblyopia ex anopsia en de verschillende meeningen weer-geven van hen, voor zoover ik die in de litteratuur heb kunnen nagaan, welke zich met dit onderwerp hebben bezig gehouden.

Laglyeze („Du Strabisme" Paris 1913, pag. 212,) meent gevonden te hebben dat de amblyopie het strabisme voorafgaat, en daar hij geen andere oorzaak voor de amblyopie kan vinden, neemt hij aan dat deze congenitaal is.

Hij verwerpt dus de theorie dat deze „ex anopsia" zou ontstaan. Deze „congenitale" amblyopie komt volgens hem ook voor bij normalen stand en beweging der oogen.

Op een andere plaats (pag. 210) geeft hij aan als gemiddelde visus: op het œil fixateur = 0,88, l'œil strabique = 0,21, dus op het „goede" oog ook dikwijls verminderde visus. Dit geeft ons derhalve aanleiding te denken of er ook soms een aandoening is in de retina of in het verloop van den opticus.

Volgens Schoen in Das Schielen (1901), pag. 123, is het bij het scheelzien absoluut noodzakelijk de dubbelbeelden ter zijde te stellen, dit geschiedt 1e door de evenwichtstoornissen trachten te overwinnen 2e door het oog toe te knijpen, 3e door het verschuiven van het dubbelbeeld, 4e door het dubbelbeeld te onderdrukken, en is de amblyopie dus iets opzettelijks en „ein wohlüberlegte Schritt der Psyche".

De Psyche moet dus een goed physiologisch inzicht hebben en ook het vermogen hebben, willekeurig het beeld van een oog actief te kunnen onderdrukken!

Volgens Parinaud in (Le Strabisme 1899) is de visus bijna altijd verminderd op het afwijkende oog. Volgens Parinaud toegeschreven aan gebrek aan oefening, amblyopie par défaut d'usage. Daarentegen meenen Abadie en Schweiger

(blad 106) dat de amblyopie niet het gevolg maar de oorzaak van het scheelzien is. Als bewijs halen zij aan dat het niet voorkomt bij strab. paralyticus. Volgens Parinaud kan het werkelijk in enkele gevallen oorzaak van het scheelzien zijn, en bestaat de amblyopie zonder twijfel soms vóór de afwijking, maar, altijd volgens Parinaud, is het even zeker dat er is een „amblyopie consécutive par défaut d'usage. Parinaud zocht het altijd weer in het gebrek van het apparaat, en daarom komt het niet bij den strabismus paralyticus voor.

Het strabeerende oog is uitgesloten van de centrale fixatie maar geniet een simultaan zien, c'est-à-dire qu'il percevait les objets contenus dans son champ visuel aussi bien que l'autre? en projectant leurs images, malgré la déviation. C'est donc seulement la fixation centrale qui n'exerce pas; or c'est seulement la vision centrale qui s'affaiblit.

Le caractère fondamental de l'amblyopie strabique est la diminution de la vision centrale, avec conservation de la sensibilité périphérique.

Wel moet hij toegeven dat er ook gevallen zijn, waarbij het perifere zien ook gestoord is, maar dat zijn uitzonderingen die den regel bevestigen !!!

De amblyopie kan zeer verschillend van graad zijn, soms is de visus nog $\frac{1}{6}$ a $\frac{1}{10}$, soms alleen vingers tellen. In deze gevallen vindt men centraal scotomen relatief of absoluut. (Javal vond dipchromatopsie). Volgens Parinaud geeft elke vermindering van visus ook vermindering van kleurenzien, zonder dat dit nog een echte dipchromatopsie is. Hij geeft toe dat zulk een amblyopisch oog excentrisch instelt. (Natuurlijk wegens het centraalscotoom).

Bij sterke beperking van het gezichtsveld denkt hij aan toevallige coïncidentie. (sic !)

Een andere bijzonderheid van de amblyopie strabique is dat er geen veranderingen in den fundus te zien zijn, en dan zegt hij. „Il serait intéressant de constater si, dans les cas de ce genre, il n'existe pas de dégénérescence des éléments rétinien musculaires, invisibles à l'ophtalmoscope.

Een kwestie die tot veel tegenspraak heeft aanleiding gegeven is, of de amblyopie al of niet verbeteren kan door

oefening. Volgens Parinaud in enkele gevallen wel, in de meeste gevallen niet. Parinaud neemt dus aan, dat de éléments nerveux inactifs eindigen met te degenereren. (Dit is juist de groote vraag).

Rogman (Annal d'Oculist CXXVI. pag. 175.)

Rogman heeft onderzocht of er zwakzichtigheid kan ontstaan door niet gebruik en meent door de volgende gevallen die hij mededeelt, hiertoe te kunnen besluiten. Een 25-jarig arbeider verloor zijn goede oog. Door middel van zijn andere oog hetwelk een myopie van 14 D. bezat, kon hij eerst ook na correctie den weg niet vinden, zag echter weldra heel goed.

Wat hij onder dat heel goed verstaat wordt niet vermeld.

Hij kon zijn werk weer doen en herkende hem uit de verte. Verder verhaalt hij een analoog geval van PANAS 1) dat een 30-jarig man zijn goede oog verloor; twee jaar daarna kon het voorheen scheelziend en amblyoop oog het fijnste schrift onderscheiden. Tevens deelt hij mede dat Hernheiser een dergelijk geval heeft gezien bij een kind van 11 jaar, dat een traumatisch cataract kreeg op het goede oog, terwijl het scheelziend oog een visus had van $\frac{0.5}{60}$ v. Na 14 dagen kon het vingers tellen op 4 Meter en na 3 maanden was de visus $\frac{6}{24}$.

Johnson, (Suppression of the visual image, Transact of the amer. oph. Soc. 29 meet. 1903. pag. 551 and Journ. of Oph. XI pag. 1904.) Johnson deelt o.a. een geval mee waar de amblyopie door niet-gebruik weer is verbeterd. Een vijlenmaker keek vanaf zijn derde jaar met het linker oog scheel, kon met dat oog nooit goed zien, en telde slechts vingers op 6 duim. Geen verbetering met glazen. Het rechter oog had een hypometropie van 1,25 dioptrie en een visus van $\frac{20}{15}$. Patient was van plan zich te laten opereeren. Doch voor het zoover kwam, sprong een stuk vijl in zijn goede oog, en dit moest verwijderd worden.

Vijf dagen later zag hij met het overgebleven slechte oog vingers op plm. 3 meter. Ophthalmoscopisch werd hypermetropie van 1,5 gevonden. Het gezichtsveld, dat den volgenden dag werd opgenomen, bepaalde zich slechts tot het voorwerp waarop hij zijn blik richtte. Met de macula bereikt hij eenige

1) In *Traité des maladies des yeux*. I. 757.

dagen later $\frac{3}{200}$. Met een ander gedeelte van de retina, hetwelk hij liever benutte, gewapend met een glas van $S + 2$. scheen het letterbord eenigzins naar links verschoven, hij zag dan echter $\frac{2}{70}$. Den 7den dag na de operatie werd met $s + 1,25 \frac{20}{30}$ gelezen. De patient gaf nu aan dat hij naar den linkerkant van het letterbord moest kijken, terwijl hij er werkelijk recht naar toe keek. Hij gaf aan altijd slechts een klein gedeelte van het bord te zien. Den 13den dag zag hij het bord op de goede plaats, en kon ook een grooter stuk ervan gelijktijdig waarnemen. Hij las Jäger 9. Bij het lezen dichtbij localiseerde hij de woorden in het begin wanneer hij ze moest aanwijzen ook foutief. Den 18den dag was zijn visus $\frac{20}{15}$. Drie jaar later bedroeg de hypermetropie 1,25 de visus $\frac{20}{15}$; het gezichtsveld was normaal. Hij kon ook zonder glas lezen en had nooit bezwaren meer gehad. Het weder tot stand komen van den visus geschiedde hier waarschijnlijk daarom zoo snel, wijl de indrukken niet meer met die van het andere oog te kampen hadden. Dat in 7 dagen een visus van 6 duim vingers tellen, den 7den dag reeds stijgt tot $\frac{20}{30}$ en den 18den dag tot $\frac{20}{15}$, doet ons sterk denken aan hysterie.

Ik zal later in de gelegenheid zijn de ziektegeschiedenis van eenige patienten mede te deelen, waaruit blijkt dat bij verlies van het goede oog geen noemenswaardige verbetering van den visus van het amblyope oog optreedt, en zoo er ook al eens een verbetering valt waar te nemen dan moet zulks niet opgevat worden als een beter zien doch als een beter onderscheiden. Lichte verbetering is niet uitgesloten, ook is het niet onmogelijk dat een oog, dat amblyopisch is door neuritis, later weer verbetert. Dat een amblyopisch oog alléén door het in gebruik nemen verbeteren zou, is uitgesloten.

Alfred Graefe bespreekt in het Handboek Graefe Saemisch ook de amblyopie, die in vele gevallen van strabismus convergens voorhanden is, terwijl het onderzoek van den fundus een geheel negatief of naar gelang van den graad der gezichtsstoornis een onvoldoend resultaat oplevert. De pathogenese van deze amblyopie wordt verschillend uitgelegd. Eenerzijds wordt aangenomen dat ze ontstaat ex anopsia, dus door niet gebruik, daarbij zou dan komen, wegens den convergenten

stand van het oog, een doorlopende trekking aan den opticus of ook de vermeerderde druk, waaraan het scheelziende oog, door verhoogde contractie van de eene spier en expansietrekking van den antagonist, onderworpen is; hiervoor zou pleiten eene verbetering van de gezichtsscherpte onmiddellijk na de operatieve behandeling. (Dit laatste hebben wij althans in Utrecht nog nooit gezien.)

Tegen de vorige bewering pleit tevens dat hooge graden van zwakziendheid dikwijls met geringe convergentie gepaard gaan, terwijl ook de graad van convergentie niet met de amblyopie in evenredigheid is.

Hooge graden van amblyopie komen voor bij geringe convergentie, terwijl omgekeerd normale of zeer goede gezichtsscherpte bij zeer sterk strabismus voorhanden kunnen zijn. Graefe is van meening dat de invloed van de spontane exclusie van het scheelziende oog, op het tot stand komen van de amblyopie in het algemeen zeer overschat is, en heeft later zijn vroegere meening daaromtrent ingetrokken. Men kan er zich dan ook zeer dikwijls van overtuigen dat kleine kinderen in de eerste levensjaren, en die pas eenigen tijd scheel zien, reeds een zeer sterke amblyopie vertoonen.

Bij het verbinden van het normale oog vertoonen ze reeds excentrische fixatie. bewegen zich angstig en zijn hulpeloos, terwijl zij zich niets aantrekken van het verbinden van het scheelziend oog. Ook wordt op geenerlei wijze de monolaterale vorm in een alterneerenden omgezet. Wij kunnen bezwaarlijk aannemen dat in zóó korten tijd een zóó hooge graad van amblyopie, door het scheelzien op zich zou worden teweeg gebracht.

Ook Graefe is er later van overtuigd, dat de gevolgen van descheelzienoperatie, wat betreft de verbetering van de amblyopia ex anopsia, door Dieffenbach en zijn tijdgenooten schromelijk zijn overdreven.

Een zeer mooi voorbeeld, dat pleit tegen de amblyopia ex anopsia, geeft Graefe in de volgende ziektegeschiedenis: Een geleerde, die beiderzijds Myopie 10 had, had vanaf zijn jeugd steeds met het rechter oog gearbeid, terwijl zijn linker oog in sterke divergentie stond, en geheel van het zien werd uit-

gesloten, ofschoon het in gezichtsscherpte bijna normaal was. Toen kreeg hij een chorioiditis centralis rechts, met een centraal scotoom, en was het oog voor het gebruik verloren. Patient was van toen af op het gebruik van zijn linker oog aangewezen doch kreeg hierbij asthenopische klachten. Een beiderzijdsche tenotomie van den rectus externus maakte hier een einde aan. Terwijl dus in het strabismus op zich zelf een moment ligt hetwelk dikwijls het vrije gebruik van de disponibele gezichtscherpte verhindert, zijn wij daarom toch niet gerechtigd om daaruit te besluiten dat dit voert tot een werkelijke beschadiging van het gezichtsvermogen.

Dat het vraagstuk der amblyopie niet zoo heel jong is bewijst het feit, dat Joseph Plenck reeds in 1788 er over geschreven heeft en de amblyopie opvatte als een der oorzaken van het scheelzien, Strabismus amblyopie. Beck (1) beschouwt de amblyopie als een direct gevolg van het scheelzien. Hij houdt vast aan de exclusie-theorie, en als gevolg daarvan, aan een steeds zwakker wordende gezichtsscherpte.

Junke, (Lehre der Augenkrankheiten 1842,) beschouwt de amblyopie dan weer als oorzaak, dan weer als gevolg. De gezichtsscherpte wordt bij gebrek aan oefening zwakker en amblyopie en scheelzien worden met den tijd sterker. Böhm. (Das Schielen der Sehnenschnitt, in ihren Wirkungen 1845,) was met deze theoretische beschouwingen niet tevreden en zocht met wonderbaarlijk naïeve ziektegeschiedenissen het feitelijk bewijs bij te brengen, waar hij verhaalt: plotseling keerde na de operatie, de reeds lang verloren functie terug. De slechts tot kosmetisch effect uitgevoerde operatie werd beloond met verrassende resultaten. „Ik kan weer zien, ik kan weer onderscheiden, riep de patient nog op de operatie-tafel uit.

Rüte spreekt van een gebrek aan oefening in zijn Lehrbuch der Ophthalmologie 1854 en Arlt in Die Krankheiten der Augen für practische Aertze 1856, over een afstomping, tengevolge van gebrekkige aanwending, welke door oefening weer kan verbeteren. Maar op een andere plaats neemt hij weer de amblyopie als oorzaak van het scheelzien aan.

(1) Handbuch der Augenheilkunde.

Cuignet (De l'altération de la vue dans certains cas d'hypermétropie. Recueil d'Ophthalmologie 1875) meent dat de amblyopie zich gradueel onder den invloed van de hypermetropie ontwikkelt.

Zehender (Augenheilkunde 1876. Bd. II) houdt het er voor dat eenzijdige amblyopie slechts dan oorzaak van scheelzien is, wanneer een overwicht van zekere spieren aanwezig is. In den regel echter is de amblyopie secundair. Door operatie en oefening wordt een merkbare verbetering verkregen.

Leber (Lehrbuch der Gesamten Augenheilkunde) beschouwt de amblyopia ex anopsia als een gevolg van het monolaterale scheelzien. De amblyopie bestaat echter ook dikwijls vóór het scheelzien, dit wordt dan verklaard door optische stoornissen of anderszins materieele veranderingen. De amblyopie is eene functie-stoornis van die deelen der retina, welker beeld tot het gemeenschappelijk gezichtsveld behoort, en bij scheelzienden onderdrukt wordt, met name de macula, de temporale en een deel van de nasale netvlieshelft.

Fuchs neemt in zijn Lehrbuch der Augenheilkunde aan, dat de amblyopia ex anopsia dan ontstaat, wanneer vanaf de vroegste jeugd in één oog een gezichtsstoornis is, welke het vormen van scherpe beelden op de retina onmogelijk maakt. Hiertoe behooren de gevallen van aangeboren of op zeer jeugdigen leeftijd verworvene troebelingen in de cornea, in de lens of in het pupilvlak, z.g. pupillair membranen. Eveneens treedt deze amblyopie op, wanneer een oog van af de kindsheid scheelziet, waarbij dan het waarnemen van de netvliesbeelden onderdrukt wordt en opzettelijk het oog van 't zien wordt uitgesloten. In al deze gevallen verwerft de retina wegens onvoldoende oefening niet die fijne functie, zooals die bij een normaal oog behoort of de functie gaat weer te loor. Tot een algeheele blindheid komt het echter nooit. Wanneer later de oorzaak der gezichtsstoornis wordt weggenomen, hetzij door de optische stoornissen weg te nemen, hetzij door correctie van het scheelzien door een operatie, dan komt toch nooit de volledige functie van de retina terug.

Fuchs neemt aan dat bij volwassen menschen jaren lang

een gezichtsstoornis bijv. een cataract kan bestaan zonder dat de retina er onder lijdt.

Zooals wij uit het vorenstaande zien, nemen de meeste auteurs een werkelijke amblyopia ex anopsia aan. Een gevolg van het scheelzien zou zijn, dat bij uitsluiting van het binoculair zien de gezichtsscherpte vermindert, welke vermindering gelijken tred houdt met den duur van het scheelzien.

Ook komt het omgekeerde voor. Het zwakziende oog stoort het binoculair zien, het wordt gesloten en ziet scheel.

Reeds Schweigger heeft in 1881 nadrukkelijk geprotesteerd tegen de amblyopia ex anopsia. Hij beschouwt de zwakzichtigheid als aangeboren, of voortkomende uit accommodatiezwakte. De werkelijke gezichtsscherpte zou men pas verkrijgen door voorzetten van het convexglas of na indruppeling van eserine. 47% der door hem onderzochte gevallen van eenzijdige aangeboren zwakzichtigheid, waren hypermetroop, en onder de verdere 329 gevallen van strabisme zag hij een regelmatig stijgen der amblyopie met de toename der hypermetropie. Dit spreekt voor de identiteit der scheelzien-amblyopie met de amblyopia congenita. Indien de amblyopie door het scheelzien veroorzaakt werd, zou de refractietoestand geen onderscheid in het percentage aanwijken.

HOOFDSTUK IV.

Eenige bedenkingen tegen de amblyopia ex anopsia.

De zuigeling ziet reeds, want de pupilreactie en de fixatiereflex is reeds vroeg aanwezig; een bewijs dat het overwicht van de maculastreek voorhanden is. Zie Silex in Deutsch Med. Wochenschrift 1900. Het percipieerende apparaat, opticusleiding en hersenbanen is er; wat er aan ontbreekt is, dat het geziene niet wordt verstaan, dit moet het leeren, en na een half jaar is het reeds zoover dat het een aantal dingen kent. Dit zien kan verloren gaan door een hersenaandoening. De netvliesbeelden en de geleiding behoeft daaronder niet te lijden. Zijn derhalve de brekende medien helder zoodat het lichtproces zich in de retina kan afspelen, dan wordt iets gezien, hetzij het oog scheelziet of niet. Wanneer nu zoo'n oog later gaat scheelzien, dan is het tot dan toe van het zien niet uitgesloten, waardoor

het dus tallooze netvliesindrukken krijgt, en daardoor in oefening blijft. Wanneer nu zoo'n kind op 3, 4 of 5-jarigen leeftijd begint scheel te zien, dan gaat door het scheelzien op zichzelf het gezicht niet meer verloren, doch er moeten andere momenten bijkomen die zulks bewerkstelligen. Wanneer wij dan ook de anamnese der scheelziende kinderen nagaan, dan hooren wij meestal van de moeder, dat het kind stuipen, Engelsche ziekte of een of andere kinderziekte heeft doorgeemaakt en daarna is beginnen scheel te zien. (Tot zoover Silex). Nu is het wel een feit dat vele kinderen, die vanaf de prilste jeugd cataract hebben, later slecht zien, doch ik zou ook meerdere patienten kunnen toonen, die later na de operatie een zeer goeden visus bezaten. Dat er zoovelen zijn die slecht zien, heeft zijn grond in de tallooze complicaties. Zoo'n oog met een aangeboren cataract moeten wij als een abnormaal oog beschouwen. Behalve de troebelingen in de lens, waardoor de scherpe retinabeelden uitblijven, en het waarschijnlijk tot ontwikkelingsstoornissen komt, zien wij heel vaak nystagmus, microcornea en meer van die aangeboren afwijkingen, zoodat wij zoo'n oog niet met een normaal oog kunnen vergelijken. Een feit is, dat personen met senile cataract, welke tientallen jaren blind zijn geweest, na een gelukte cataractextractie weer goed zien en met glazen weer op de volle gezichtsscherpte komen. Hier zijn toch ook een of beide oogen voor het gebruik afgesloten, en heeft de visus er niet onder geleden.

Ook is van groot gewicht te achten dat sommige oogen die vanaf de jeugd scheel zien, hun goede gezichtsscherpte behouden. De amblyopie behoeft dus ook niet toe te nemen met den leeftijd zooals Lagrange beweert. Leerrijk in dit opzicht zijn ook de visusbepalingen bij kleine kinderen, van 2 en 3 jaar. Wij kunnen hun voorwerpen laten zien die hun bekend zijn en dan blijkt het dat wij dan reeds te doen hebben met de sterkste graden van amblyopie, welke niet vermindert; tevens kan men zich overtuigen dat de grootte van den scheelzien-hoek geen invloed heeft op de gezichtsscherpte, ja men ziet zelfs juist den grootsten scheelzien-hoek bij den besten visus.

Wat ook nog een eigenaardig verschijnsel is, is, dat wanneer wij een strabeerenden patient onderzoeken, die voor het eerst tot ons komt en waarvan gezegd wordt dat hij een maand, een half jaar of wat langer scheelziet, hij reeds een zeer sterke amblyopie kan vertoonen op het scheelziende oog. Volgens de voorstanders van de amblyopia ex anopsia zou dit oog eerst goed gezien hebben en tengevolge van het scheelzien amblyoop geworden zijn. Is het nu niet vreemd dat van den dag af dat wij den patient voor 't eerst onderzoeken, de amblyopie tot stilstand gekomen is?

We kunnen zoo'n patient om het half of heel jaar onderzoeken, wij vinden steeds de zelfde gezichtsscherpte. Ik neem aan dat de heftigste voorstander van de amblyopia ex anopsia toch wel niet zal willen beweren dat een oog, dat van te voren goed zag, in een maand, half jaar of zelfs een heel jaar alléén door niet gebruik tot een visus van bijv. $\frac{1}{60}$ zal vervallen. Toch vindt men reeds een dergelijke amblyopie bij het eerste onderzoek. Een gevolg van het aannemen der amblyopia ex anopsia is, dat men getracht heeft, of wel door oefening of door scheelzien-operatie het amblyope oog weer tot zien te dwingen. Het is dan ook op verschillende oogklinieken nog gebruik dat kleine kinderen nadat de refractie zooveel mogelijk gecorrigeerd is door glazen, een zwart plaatje krijgen voor het goede oog en onder toezicht zich moeten oefenen om den visus te verscherpen. Tevens worden bij iets grootere kinderen pogingen gedaan om door middel van een stereoscoop, na gelukte scheelzienoperatie, een samenwerking van beide oogen te verkrijgen en tevens den visus te versterken; toch ziet men echter nooit verbetering optreden. Van praktisch belang is ook nog dat de voorstanders der amblyopia ex anopsia feitelijk moreel verplicht zijn om het strabismus zoo gauw ze het ontdekken te opereeren, om zodoende de samenwerking der beide oogen weer te verzekeren en de amblyopie tegen te gaan. Ze zeggen immers dat de amblyopie toeneemt met den duur van het strabismus. De meesten echter opereeren pas omstreeks 8 tot 10 jaar. Hunne daden zijn dus in tegenspraak met hun leer. Rogman heeft eenige gevallen uit de litteratuur opgediept, waardoor hij meende te bewijzen dat door oefening, in gevallen waar het

goede oog verloren ging, het amblyope oog zeer spoedig weer tot een goeden visus kwam. Ook wij hebben in de Utrechtsche kliniek patienten gehad, die door een ongeluk hun goede oog verloren en daardoor op het scheelziende oog waren aangewezen. Ik vind de ziektegeschiedenissen belangrijk genoeg om ze hier eenigzins uitvoerig weer te geven.

Joh. v. D. oud 30 jaar. N.G.O. 752, 1914.

Anamnese. Ziet van af 2de jaar scheel. Volgens zijn moeder heeft hij zulks uit de stuipen gehouden. Zijn linkeroog was altijd goed geweest. Half Januari is patient voor 't eerst naar zijn dokter gegaan aangezien hij door een balkenlaag was gevallen, hij meende dat daardoor zijn linkeroog slechter was geworden, hij had er echter van te voren al last van gehad. 23 Januari 1914 komt hij voor 't eerst op de kliniek.

Status was toen aldus :

VOD. $\frac{1}{60}$. Javal 2,5 temp. 30° . Refr. Hm. 5.

VOS $\frac{6}{60}$. Javal 1 horiz. Hm 4 V. N. C. $\frac{6}{24}$.

OD. Strabismus convergens. OS Ablatio retinae temporalis.

Status 8 Juli 1914. VOD $\frac{1}{60}$ v. VOS $\frac{3}{60}$ Hm 4 V. N. C. $\frac{2}{24}$ r.

1915. 948 N. G. O. VOD $\frac{6}{300}$. Javal 2 temp. 30° .

VOS $\frac{1}{36}$. Javal 1,5 horiz. Hm $5\frac{1}{18}$. OD. strabismus convergens. OS ablatio retinae temporalis met retonitis proliferans.

1916 548 N. G. O. VOD $\frac{6}{300}$ h. VOS $\frac{1}{36}$ f. Javal 15 horiz. Hm 5. $\frac{1}{18}$ f. OD strabismus convergens. OS ablatio retinae.

1917. 1836. N. G. O. VOD $\frac{1}{60}$ 2 Hm $5\frac{1}{60}$. VOS $\frac{1}{60}$ v. Hm $5\frac{3}{60}$ OD. strabismus convergens. OS ablatio retoniae retonitis proliferans.

1918. 3886 N. G. O. VOD $\frac{0.5}{60}$ v. incorr. VOS $\frac{0.5}{60}$ v. incorr. OD strabismus convergens. OS Ablatio retinae.

1919. 2606 N. G. O. VOD $\frac{1}{60}$ v. VOS $\frac{0.75}{60}$ v. OD strabismus convergens. OS. ablatio retinae obscuraciones corporis vitrii et lentis.

1920. 1878 N.G.O. VOD $\frac{0.5}{60}$ v. VOS $\frac{0.5}{60}$ v. OD strabismus convergens. OS obscuraciones corporis vitrii et lentis. Ablatio retinae superior.

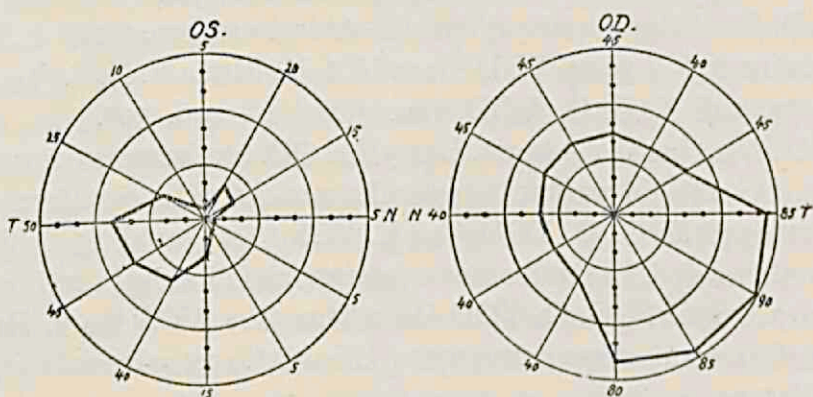
Patient vindt bril van S + 3.5 beiderzijds nog het beste, deze wordt voorgeschreven.

Bij beweging der oogen naar buiten ontstaat sterke nystagmus, dit wijst op een parese van den externus.

Wanneer patient iets wil aanvatten grijpt hij er altijd naast. Hij merkt ook heel goed welk oog hij gebruikt, dit kost hem voor 't rechter oog inspanning. Hij begint nu meer zijn rechter oog te gebruiken want met het linkeroog ziet hij zoo weinig. 's Avonds gebruikt hij alleen het rechter. Hij voelt het doordat hij het dan naar buiten moet draaien.

Het is ook zeer goed te verklaren dat hij 's avonds beter met zijn rechter oog ziet, aangezien juist dan met het perifere gedeelte van het netvlies gezien wordt en het juist dat gedeelte is wat tengevolge van de ablatie op het linkeroog is weggevallen.

Zoowel bij gezichtsveldopname als bij Bjerrum, is steeds een object van 10 m.m. gebruikt. De bovenste figuren geven de gezichtsvelden weer; de onderste de Bjerrumopnamen.



1921 N. G. O. 2162. Status op 7 April. VOD $15/60$ v. Javal, 0,5 Hm $3,5 \frac{2}{60}$ VOS $2/300$ incorr. verdere toestand als in 1920. Status op 28 Juni VOD $1.5/60$ v. Hm $3,5 \frac{2}{60}$. VOS $2/300$ Tenni — $1/2$. Derhalve, niettegenstaande de visus van het vroeger goede oog allengs door ablatio retinae nagenoeg geheel is verloren gegaan, is de visus van het vroeger strabeerende oog $1.5/60$ à $2/60$ gebleven.

II. Willem W. oud 12 jaar. N. G. O. 4878. 1920.

Anamnese. Patient heeft als kind altijd scheel gezien met linker oog. In Juli 1920 werd rechter oog met een mes

verwond. Patient werd eerst in zijn woonplaats behandeld en is 30 Augustus naar de kliniek verwezen.

VOD $\frac{1}{\infty}$. VOS $\frac{1}{60}$ v. Javal 1,5 NAS 100. Na homatropine OS Sciascopic Horiz. H + 4. Refractie H + 2,5 = ash. 1. $\frac{2}{36}$. heeft bril gekregen $\frac{s+1,5}{s+2} = C + 1$. 3 Sept. 1910. OD verwijderd.

1921. N. G. O. 810. 28 Januari: OD. anophthalmos. VOS $\frac{3}{60}$ v. Javal 1,5 vert. Refractie. Hm. 1,5 = ash. 1. $\frac{2}{36}$. iter. bril. 1 April. VOS $\frac{3}{60}$ v. Hm 1,75 = ash. 1 $\frac{2}{36}$.

Wanneer wij deze twee ziektegeschiedenissen nader beschouwen dan blijkt er uit dat beide patienten practisch waren aangewezen op het gebruik van het schele oog. Van verbetering van visus, zooals de voorstanders der amblyopia ex anopsia beweren, is hier geen sprake. De geringe verbetering bij den laatsten patient moet verklaard worden door de correctie met glazen en een beter leeren onderscheiden. Dit is hetzelfde, zooals wij bij zeelieden aantreffen. Een zeeman kan in de verte beter de nationaliteit of soort van een schip vaststellen dan een leek. Zoo ook een jager, deze ziet direct uit de vlucht of den loop van het wild, welk stuk wild hij voor zich heeft, terwijl de leek verstomd staat over diens scherp gezicht. Toch blijkt uit de letterproeven, dat zeeman noch jager een beteren visus heeft dan de andere persoon.

Wanneer wij eenmaal het er over eens zijn dat de amblyopia ex anopsia niet bestaat, dan ligt het voor de hand dat wij trachten na te vorschen wat of dan wel de reden mag zijn van het slecht zien. Als oorzaak van het scheelzien een enkel- of dubbelzijdige parese van den abducens aannemende, rijst dan ook niet de vraag of niet door dezelfde oorzaak een neuritis zou kunnen ontstaan, die met een meer of minder amblyopie gepaard gaat? Men zegt nu wel algemeen dat de fundus bij strabismus normaal is, althans men vindt geen afwijkingen. Doch wanneer men eens goed onderzoekt bij wijde pupil, dan ziet men toch meestal in één of beide oogen teekenen van een afgeloopen neuritis optica. Veelal zijn de vaten gekronkeld, en de pupilgrenzen, vooral temporaal, onscherp begrensd. Nu is het wel waar, dat men bij de meeste hypermetropische oogen vaak

gezwollen vaten vindt, dit kan zijn oorzaak hebben in de sterke accommodatie waarbij geregeld meer bloed naar het oog wordt gevoerd, toch zou het ook best mogelijk zijn, dat hypermetropie samengaat met neuritis optica; 't is toch wel opvallend, dat in zeer vele gevallen van hypermetropie niet een volledige correctie met glazen kan verkregen worden, vooral als men in de ietwat hogere graden komt.

Heel anders verhouden zich de myopische oogen, die bijna zonder uitzondering met glazen volkomen worden gecorrigeerd. Evenals wij bij neuritis optica in 't eene geval zien dat ze verloopt met behoud van een vrij goeden visus, in 't andere geval gevolgd wordt door een meer of minder sterke amblyopie, zoo kan men zich ook voorstellen dat het bij strabismus het geval is, waar we nu eens een sterke, dan weer een minder sterke amblyopie aantreffen. Is eenmaal bewezen, dat bij strabismus de amblyopie het gevolg is van een neuritis, dan behoeft het ons ook geen verwondering te baren, dat wij soms dadelijk na het ontstaan van strabismus een sterke amblyopie vinden, terwijl wij in andere gevallen jaren na het optreden nog een behoorlijken visus zien.

HOOFDSTUK V.

Gang van het onderzoek.

Van een aantal personen heb ik zooveel mogelijk de anamnese, visus en refractie nagegaan, daarbij den fundus onderzocht, en verder met den perimeter het gezichtsveld bepaald; daarna werd volgens de methode van Bjerrum op $1\frac{1}{2}$ meter naar vergrootingen van de blinde vlek en scotomen gezocht.

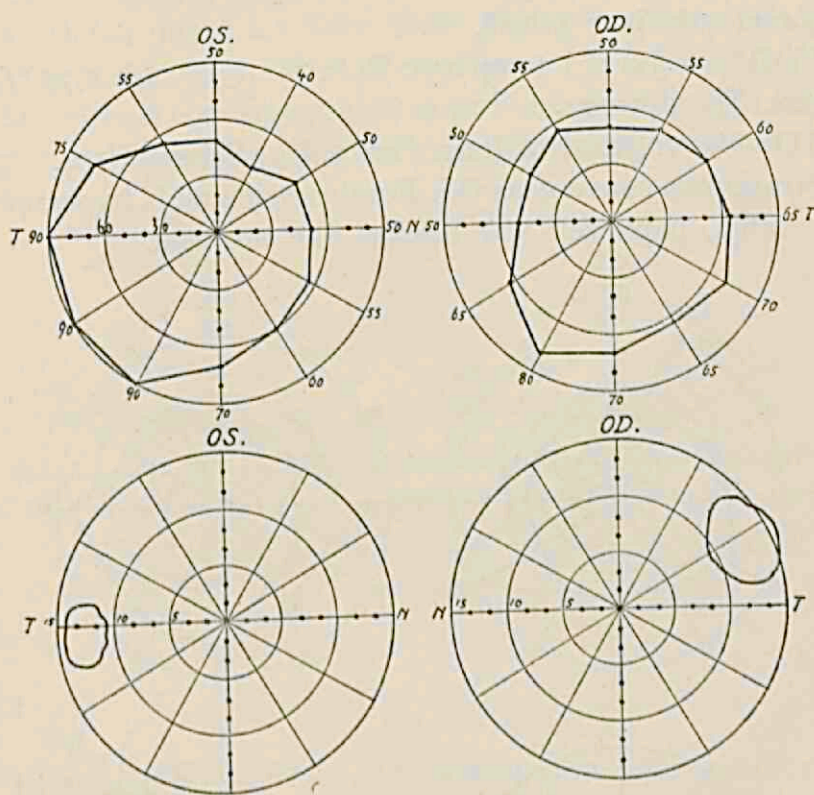
Eventueele scotomen worden dan gevonden, die bij het perimeter-onderzoek verborgen blijven. Het is een bekend feit, dat men bij glaucoom bijv. als eerste symptoom, een vergrooting van de blinde vlek vindt, waarbij dan langzamerhand, wanneer het proces voortschrijdt, ook de papillomaculaire bundel wordt aangedaan en ringvormige scotomen worden waargenomen. 't Zou dus interessant zijn te weten, of bij strabismus niet een of andere vergrooting van de blinde vlek of scotomen gevonden worden, die er op wijzen, dat er

wel degelijk een aandoening van den opticus bestaat en zoo zij gevonden worden, geven zij een grooten steun aan de theorie dat er een papillitis in 't spel is geweest. Ik laat hier nu eenige ziektegeschiedenissen volgen, waar 't een en ander zooveel mogelijk is nagegaan.

1. Grethe B. oud 28 jaar N. G. O. 2499. 1920.

Ziet vanaf de geboorte scheel met rechteroog.

VOD $0.5/60$ v. Javal 2,5 vert. Refr. Imon. Sciasc. Ht 2 Horiz.
 VOS $6/6$ f. Javal 0,75 nas 30° . Refr. Hm $0.75 \frac{6}{6}$ f Sciasc. Ht 1.
 Nystagmus levior ODS. Fundus, ODS hyperaemia vasorum
 OD retina leporina.

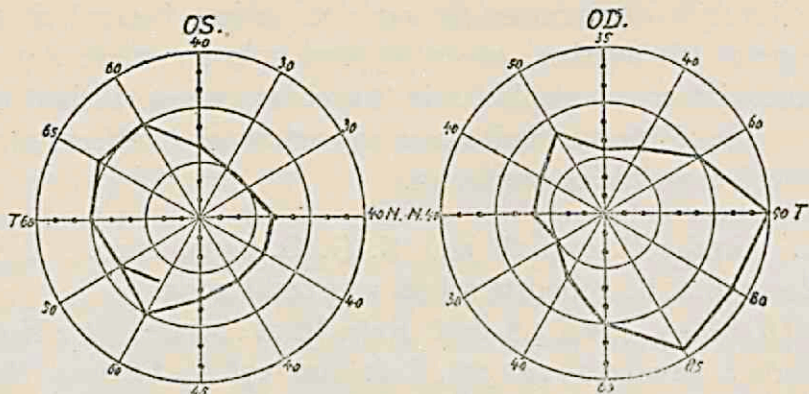


2. Helena v. D. 8 jaar N. G. O. 2803. 1920.

Van af geboorte scheel met linkeroog.

VOD $6/6$ f. Javal 0,75 vert. Refr. Hm $1 \frac{6}{6}$ f. Sciasc. Ht 1 à 2.

VOS $6/24$ f. Javal 1,5 nas. 15° Refr. Hm 1 = ash. $1 \frac{6}{18}$ f
 Sciasc. Ht 3 horiz. Fund. OD normaal OS licht hyperaemisch.



Bjerrum gaf ze slecht aan, er was geen kleurenscootoom.

3. Nicolaas C. 14 jaar N. G. O. 2510 1920.

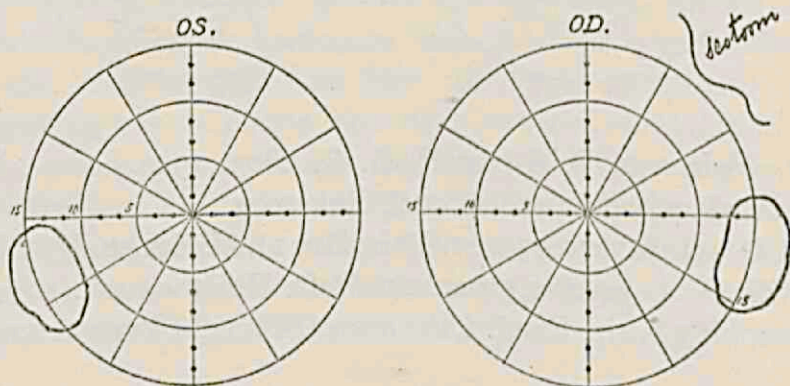
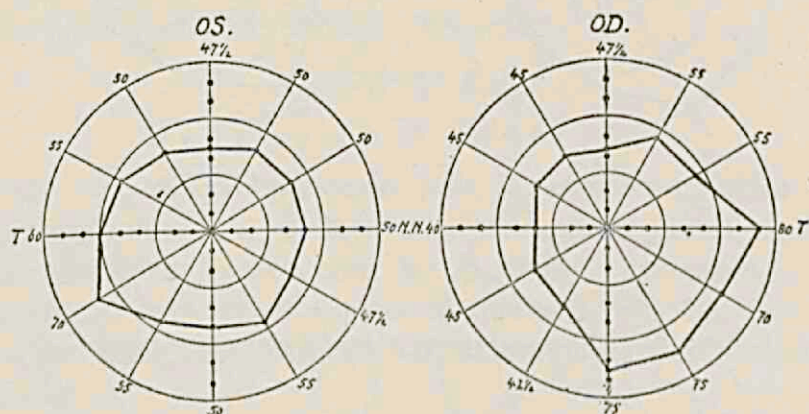
Vanaf 5de jaar scheel.

VOD $\frac{6}{8}$ f Javal 1 temp 15° . Refr. Hm 3 = ash $0,75 \frac{6}{8}$ f.

Sciasc. Ht 4 horiz.

VOS $\frac{2}{60}$ v. Javal 0. Refr. Hm 3, $\frac{3}{36}$. Sciasc. Ht 4.

Strabismus convergens OS. Fundus beiderzijds hyperaemie der vaten, papil zelf wat bleaker dan normaal.



Voor het rechter oog is de blinde vlek voornamelijk in de lengte vergroot voor wit, terwijl boven temporaal ook een scotoom gevonden wordt hetwelk zich naar boven nog een heel eind voortzet. Er is geen centraal scotoom voor kleuren rood en groen. Wel is de blinde vlek nog uitgebreider voor groen, nog meer voor rood 1 tot 2 graden aan de bovengrens. Voor het linkeroog is het zeer eigenaardig, dat waar de blinde vlek normalerwijze gelegen is, er wel een relatief scotoom voor wit wordt gevonden, terwijl een absoluut scotoom voor rood en groen bestaat

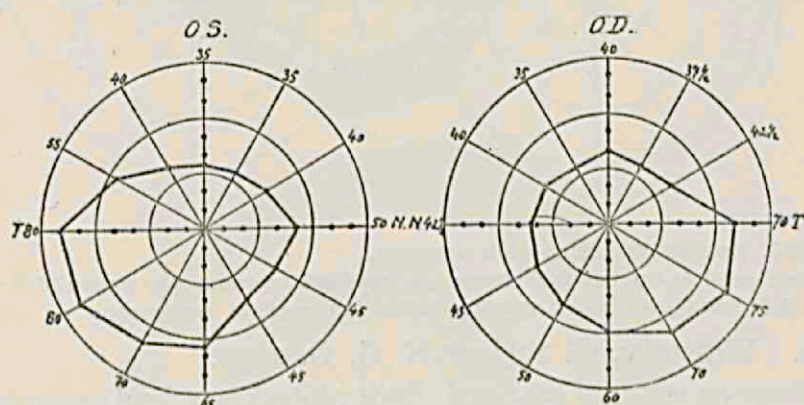
4. Neeltje M. 10 jaar N. G. O. 2461. 1920.

Ziet al lang scheel.

VOD $\frac{6}{12}$ Javal 0,5 vert. Refr. Hm $3\frac{6}{10}$ Sciasc. Ht 4.

VOS $\frac{6}{12}$ Javal 0,5 vert. Refr. Hm. $3\frac{6}{10}$ Sciasc. Ht 4.

Strabismus convergens alternans. Fundus beiderzijds teekenen van afgeloopen neuritis met gekronkelde vaten.



Bjerrum is bij haar niet op te nemen. Geen kleurensotomen.

5. Lamberdine v. d. K. 32 jaar N. G. O.

Twee jaar oud zijnde beginnen scheel te zien.

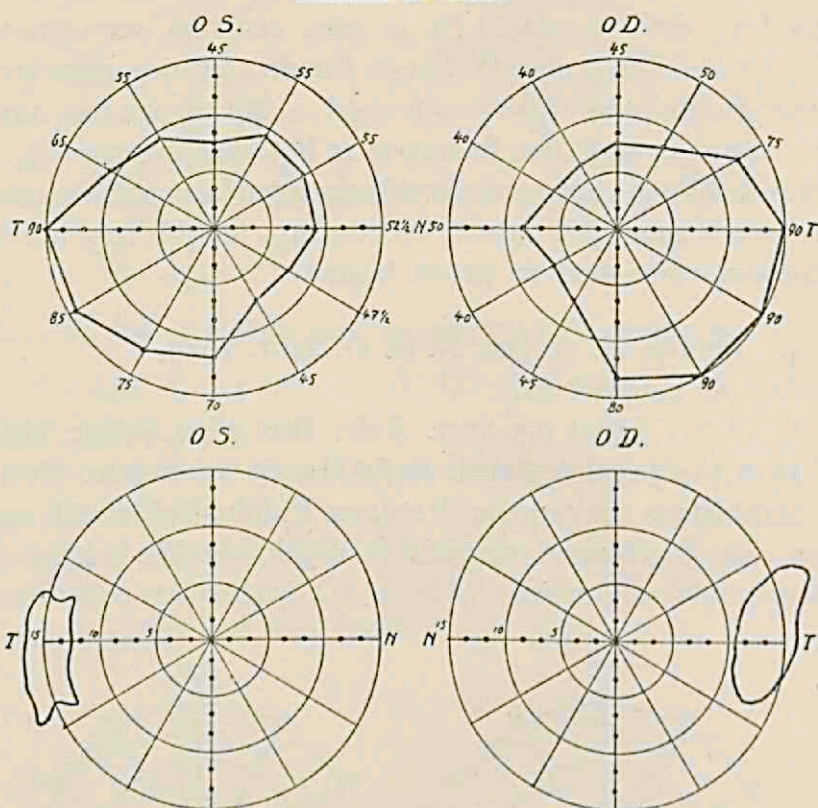
VOD $\frac{3}{60}$ Javal 3,5 vert. Hm 1 = ash. $2,5\frac{2}{36}$.

VOS $\frac{6}{8}$ Javal 1 vert. Hm 0,5 = ash. $0,75\frac{6}{12}$.

Strabismus convergens OD. Fundus normaal.

Hier is beiderzijds de blinde vlek aanmerkelijk vergroot, terwijl het gezichtsveld weinig afwijking vertoont.

GEZICHTSVELD.



Bjerrum:

ODS. Beiderzijds blinde vlek vergroot.

Voor rood is op het rechteroog een centraal scotoom ter weerszijden van het fixatiepunt tot op $2\frac{1}{2}$ graad; daarbuiten goed te herkennen.

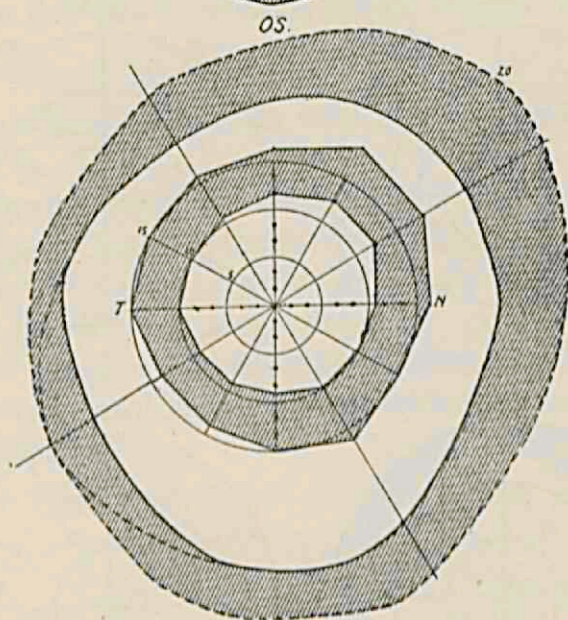
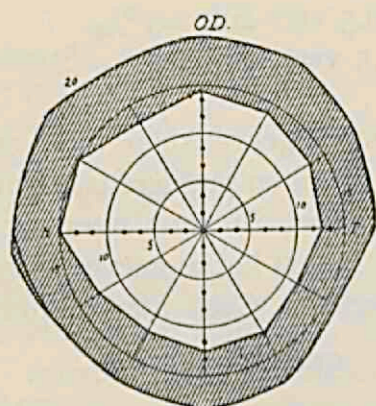
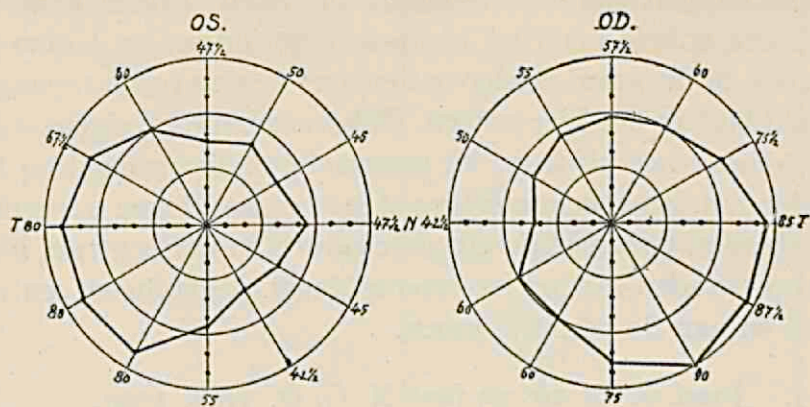
6. Willem v. G. 13 jaar N. G. O. 1052.

Twee en een half jaar oud zijnde plotseling scheel geworden; is voor 5 jaar geopereerd. 1 tenotomie rechtr. 2 links.

VOD $\frac{6}{6}$ Hm 5 $\frac{6}{6}$. VOS $\frac{6}{24}$ 2 Hm 4,5 $\frac{6}{18}$.

Nog lichte strabismus zonder bril, met bril stand normaal, geen dubbelzien strabismus convergens OS.

Het gezichtsveld is beiderzijds een weinig beperkt. Wat Bjerrum betreft hier vinden wij tweemaal over eerst op $\frac{25}{1}$ '20 en daarna op $\frac{26}{2}$ '21, op het rechteroog een ringscotoom gaande door de blinde vlek op het linker tevens en daaromheen weer een ringscotoom, zooals men dat ook bij vliegeniers en



manschappen van het afweergeschut vindt. Tevens komt het ook een enkele maal bij hysterie voor, misschien is aan het laatste in dit geval eerder te denken; wegens het interessante beeld laat ik het hier volgen. Ook vertoonde hij eigenaardige scotomen voor kleuren; bij meermalig onderzoek gaf hij hetzelfde aan. In het centrum is rood rood en wordt naar de periferie donkerder. Groen blijft groen. Blauw is in het centrum paars en op 5 graden van het fixeerpunt blauw. Geel is in het centrum geel en aan de periferie groen.

7. Jozef de Bruin, 13 jaar N. G. O. 3134, 1920.

Vanaf de geboorte scheel.

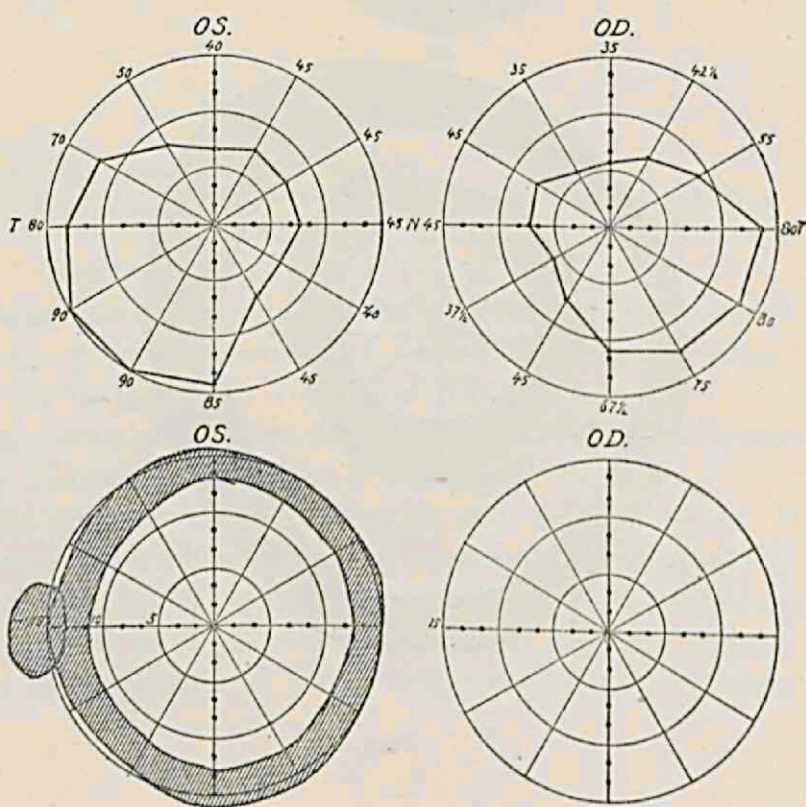
Vos $\frac{3}{60}$ Javal OS 0,5 vert Hm 2.5 $\frac{3}{60}$.

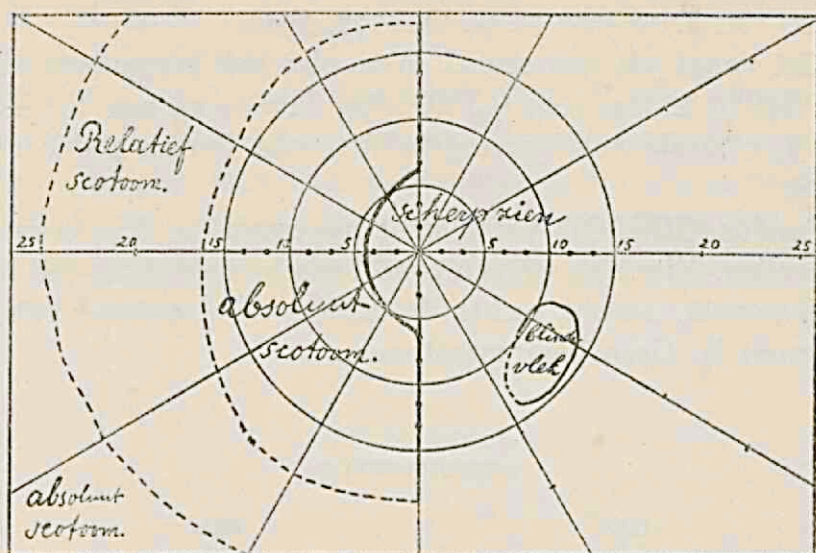
Vos $\frac{6}{8}$ Javal OS 0,5 vert Hm 1,75 $\frac{6}{6}$. Strabismus convergens OS.

Fundus O.D. zeer sterk gekronkelde vaten en pupilgrenzen onduidelijk O.S. dito vaten en pupilgrenzen duidelijker.

Ook hier vinden wij met Bjerrum weer zeer eigenaardige scotomen. Zooals de figuren het aangeven, terwijl ook rechts het gezichtsveld beperkt is. Geen kleurscotomen.

GEZICHTSVELD.





8. Anna Crone 14 jaar N. G. O. 2781, 1920.

Vanaf de geboorte scheel met rechter oog.

VOD $\frac{6}{6}$ Javal 0.5 vert. Sciasc. Ht 6. VOS $\frac{1}{60}$ v. Javal $1\frac{1}{2}$ vert. Sciasc. Ht 8.

Gezichtsvelden niet beperkt. Met Bjerrum geen vergroo-
ting der blinde vlek. Geen scotomen. Geen kleurensotomen.
Fundus ODS vaten zeer hyperamisch. Bij beweging der
oogen naar links blijft linkeroog achter. Paresis abducentis OS.

9. H. S. v. d. R. 31 jaar. W. G. O. 3409, 1920.

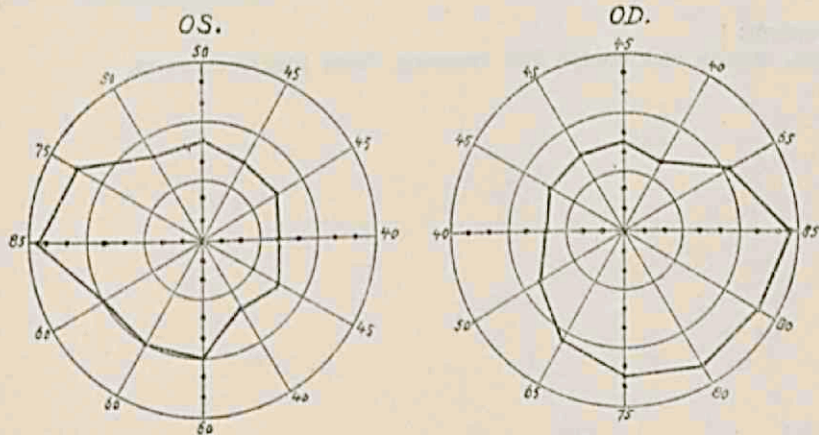
Heeft altijd scheel gezien, weet niet, wanneer en hoe het
begonnen is.

VOD $\frac{6}{18}$ r. Javal 1.5 nas. 20^0 , Ash. $0.75 \frac{6}{18}$ r.

VOS $\frac{25}{60}$ v. Javal 0. Incorr. Strabismus convergens OS.

Fundus OD vaten gezwollen. OS vaten gezwollen en ge-
kronkeld. Pupilmotrek niet scherp.

Gezichtsveld is dus beiderzijds concentrisch beperkt. Met
Bjerrum vonden wij de blinde vlek beiderzijds vergroot; geen
kleurensotomen.



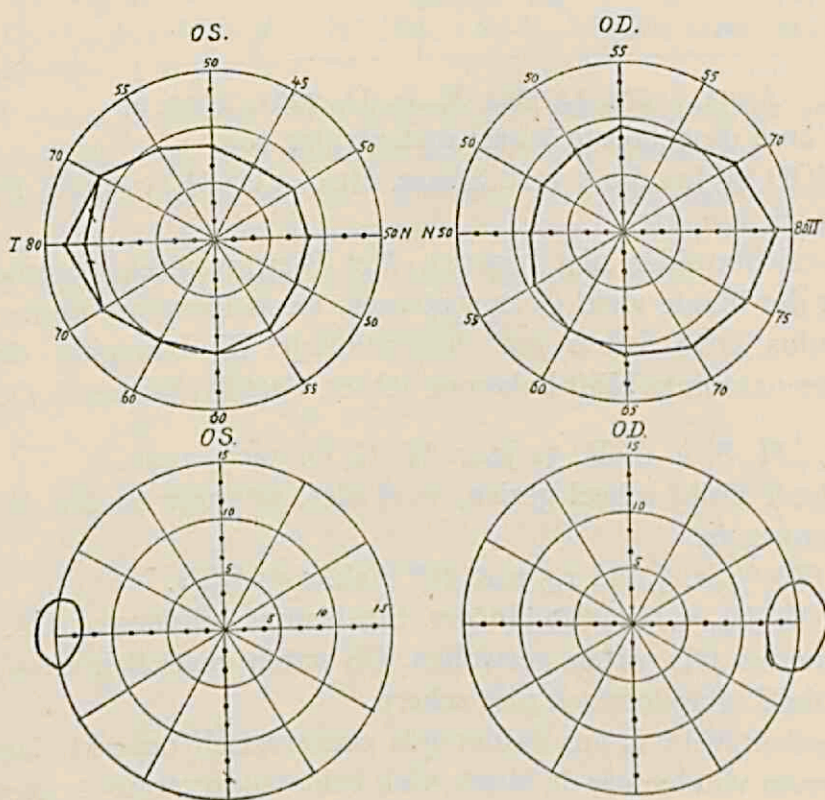
10. M. J. 18 jaar N. G. O. 4797, 1920.

Ziet vanaf 5de jaar scheel. Weet niet hoe het gekomen is.

VOD $\frac{6}{6}$ f. Hm 0.25 $\frac{6}{6}$. VOS $\frac{6}{12}$ Javal 0.75 nas. 10⁰ Ash.
0.5 $\frac{6}{8}$ f. Strabismus convergens alternans. Paresis abducentis
ODS.

Fundus ODS. OD vaten licht hyperamisch. OS iets meer
gezwollen. Hier zien wij een concentrische beperking van het
gezichtsveld, terwijl rechts de blinde vlek in haar geheel
vergroot is. Geen kleurencotomen.

GEZICHTSVELD.



Bjerrum:

ODS. Blinde vlek rechts iets vergroot. Geen kleurencotoom.

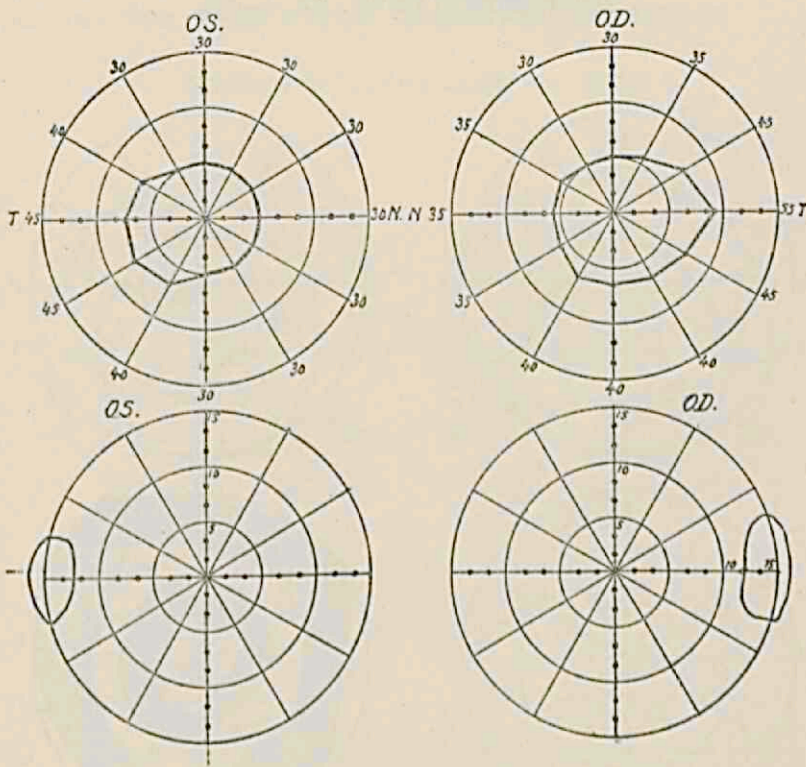
II. R. de K. 14 jaar N. G. O. 4873, 1920.

Is scheel geboren.

VOD $\frac{6}{24}$ Javal o. M 1, Asm $0.5 \frac{6}{8}$. VOS $\frac{6}{18}$ Javal 1 horiz. Asm. $1 \frac{6}{12}$. Strabismus convergens alternans. Nystagmus vooral bij beweging naar buiten. Fundus ODS venae gezwollen.

Gezichtsveld is beiderzijds sterk concentrisch beperkt. Met Bjerrum is links de blinde vlek vrijwel normaal, rechts iets vergroot. Geen kleurencotomen.

GEZICHTSVELD.



ODS. Met Bjerrum blinde vlek rechts iets vergroot.
Geen kleurencotomen.

12. M. M. 10 jaar N. G. O. 5778, 1920.

Vanaf de geboorte scheel. Strabismus convergens levis OD.

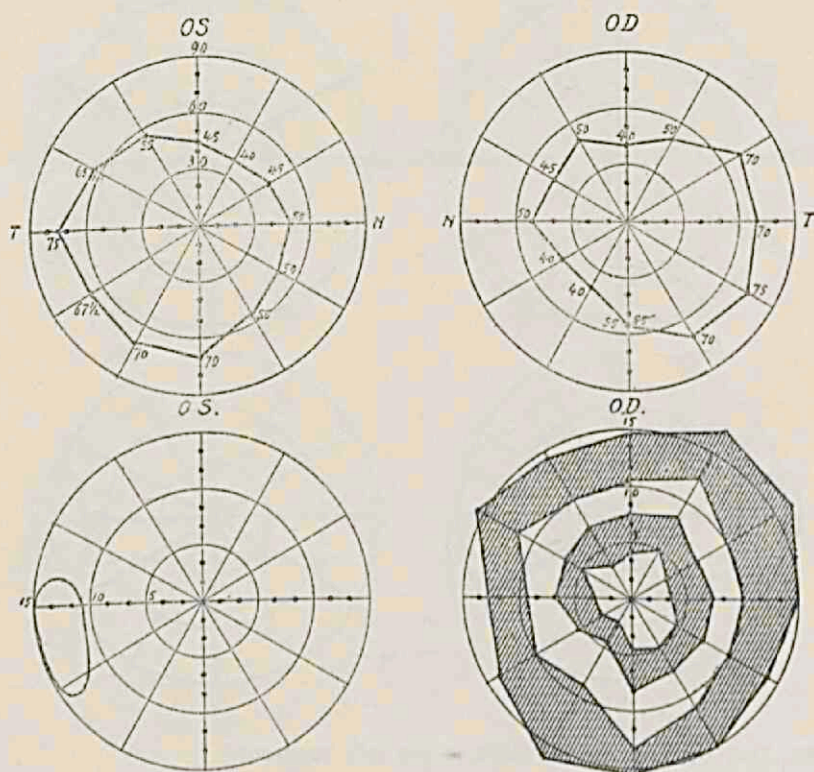
VOD $\frac{4}{60}$ Javal 1,25 vert.

VOS $\frac{6}{8}$ f. Javal 1 vert. H.

Fundus beiderzijds witte postneuritische atrophie vooral rechts. Verder in de macula ODS een puntvormig atrophisch plekje.

Behalve een concentrische beperking van het gezichtsveld vindt men met Bjerrum rechts weer een dubbel ringscotoom en links uitsluitend vert. vergrooting van de blinde vlek.

GEZICHTSVELDOPNAME 15/10 '20.



OD. Hier vinden wij met Bjerrum een fraai ringscotoom.
 OS. Blinde vlek in de lengte vergroot.
 Beiderzijds geen kleurencotoom.

13. A. v. R. 25 jaar, N. G. O. 5913, 1920.

Als kind stuipen gehad, daarna scheel gaan kijken.

VOD $\frac{15}{60}$ v. Hm $3 \frac{3}{60}$. VOS $\frac{6}{6}$ f. Hm $3 \frac{6}{6}$ f. Strabismus convergens OD.

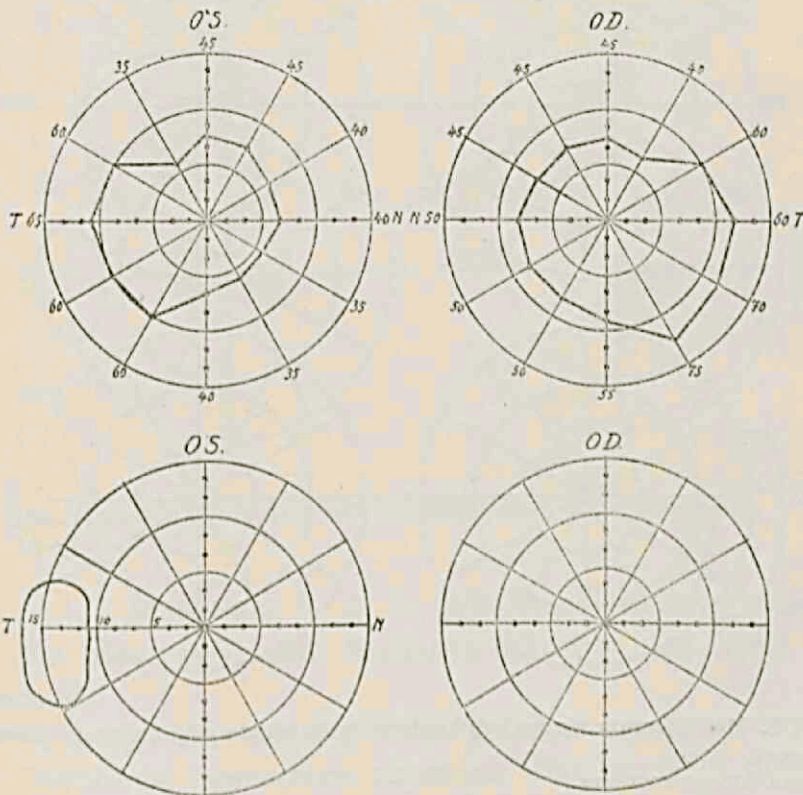
Fundus ODS vaten verdikt en gekronkeld. Gezichtsveld beiderzijds ongeveer 20° , concentrisch beperkt. Bjerrum wegens spoedige vermoeidheid niet zuiver op te nemen. Geen kleurencotomen.

14. H. V. 15 jaar W. G. O. 6182, 1920.

Vanaf de geboorte scheel.

VOD $\frac{05}{60}$ v. Javal, o. Incorr. VOS $\frac{6}{6}$ f. Javal o. Hm $1.5 \frac{6}{6}$ f. Strab. convergens OD. Fundus beiderzijds teekenen van afge-
loopen neuritis, links sterker uitgedrukt dan rechts.

GEZICHTSVELDOPNAME $\frac{15}{10}$ '20.



OD. Bjerrum niet op te nemen wegens te slechten visus.

OS. Blinde vlek vergroot.

Geen kleurencotomen.

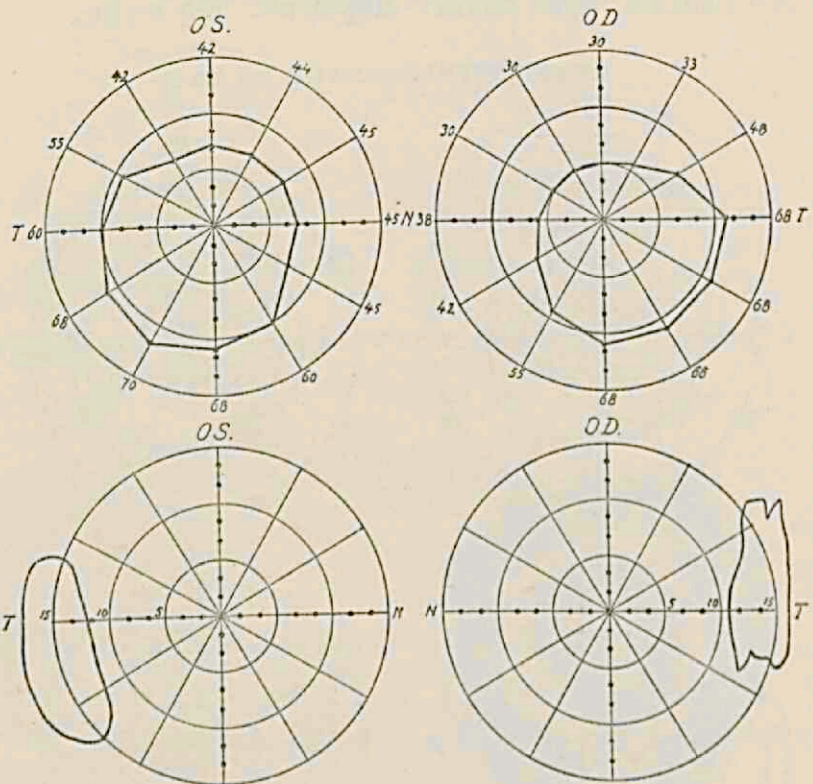
Behalve een beiderzijdsche beperking van het gezichtsveld vinden wij hier ook links een vergrootte blinde vlek. Rechts niet op te nemen.

15. O. G. 25 jaar N. G. O. 4749, 1920.

Op zesjarigen leeftijd na mazelen scheel geworden.

VOD $\frac{6}{6}$ f. Hm. $0.5 \frac{6}{6}$ f. VOS $\frac{6}{6}$ f. Hm $1.25 \frac{6}{6}$ f. Strab. convergens alternans. OD. Paresis abducentis levis. OS. paresis abducentis fere paralysis. Fundus beiderzijds pupillen wat bleek, geen verdere teekenen van atrophie. Behalve een beperking van het gezichtsveld vinden wij beiderzijds een sterke vergroting van de blinde vlek ; geen kleurencotomen.

GEZICHTSVELDOPNAME.



ODS. Met Bjerrum vinden wij beiderzijds de blinde vlek ongeveer driemaal vergroot.

Geen kleurencotoom.

16. J. v. W. H. 24 jaar N. G. O. 6465, 1920.

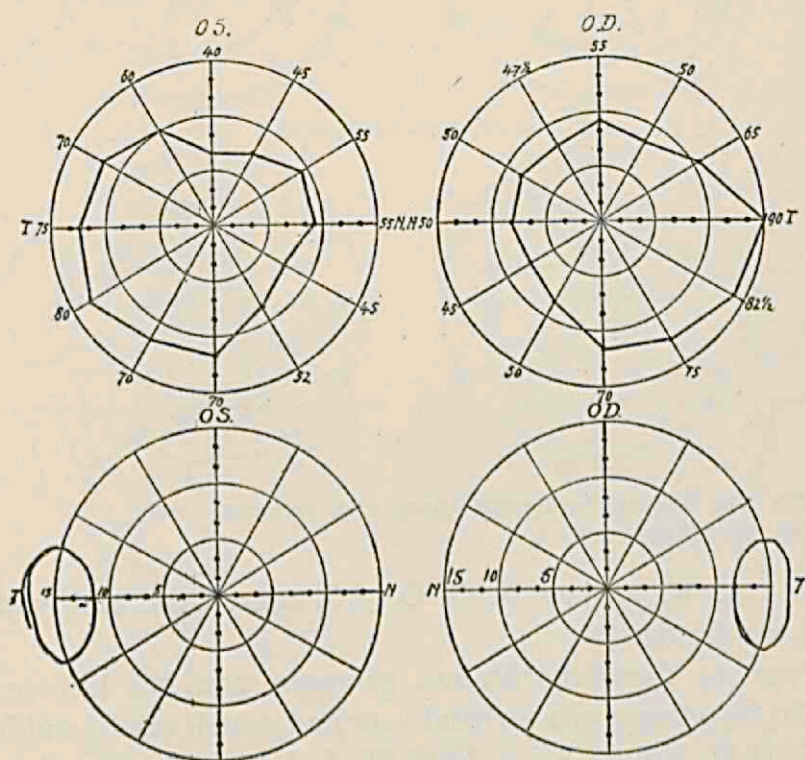
Vroeger bij 't lezen scheel geworden.

VOD $\frac{6}{6}$ f. Javal 0.5 vert. Hm $3.5 \frac{6}{6}$.

VOS $\frac{6}{18}$ f. Javal 0.5 vert Hm $3.5 \frac{6}{18}$. Strab. convergens OS.

Fundus OD duidelijk atrophie. OS dito, daarbij ook nog papilgrenzen wazig. Beiderzijdsche lichte beperking van het gezichtsveld en lichte vergroting van de blinde vlek. Geen kleurencotomen.

GEZICHTSVELDOPNAME 23/11 '20.



ODS. Bjerrum blinde vlek iets vergroot; Geen kleurencotomen.

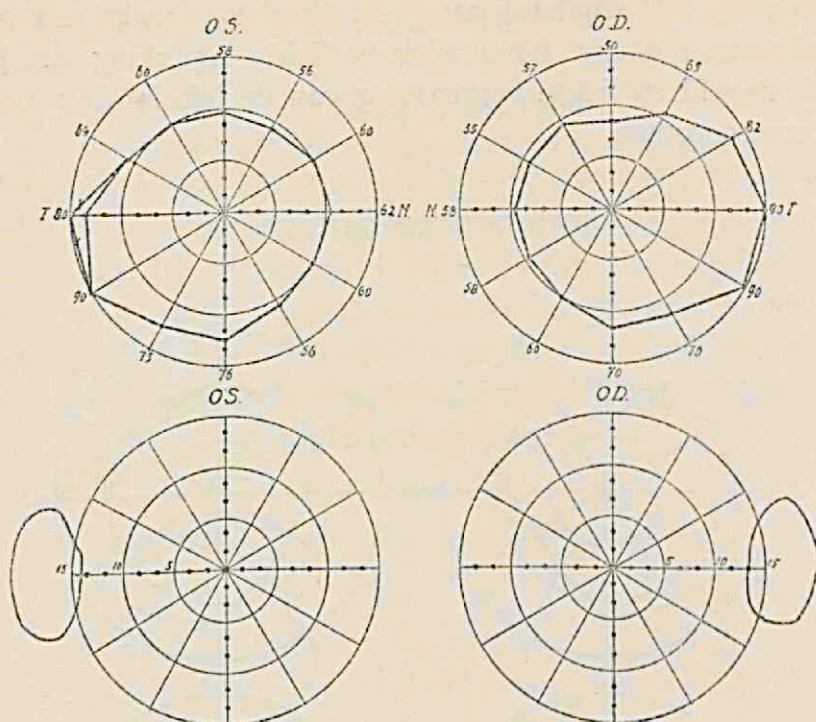
17. J. F. 17 jaar N. G. O. 3189, 1920. Geen amblyopie. Met haar tweede jaar begonnen scheel te zien. Weet geen oorzaak.

VOD $\frac{6}{6}$ f Hm 1,75 $\frac{6}{6}$. VOS $\frac{6}{6}$ f Hm 1,5 $\frac{6}{6}$.

Strabismus convergens alternans. Fundus ODS duidelijk gezwollen vaten, papil aan den bleeken kant.

Gezichtseld beiderzijds vrijwel normaal. Blinde vlek vergroot en iets naar buiten verplaatst.

GEZICHTSVELDOPNAME $\frac{8}{12}$ '21.



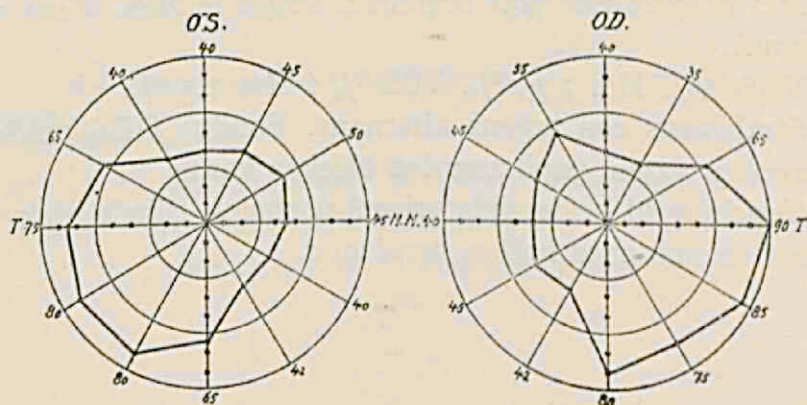
ODS. Met Bjerrum beiderzijds blinde vlek vergroot.
Geen kleurencotomen.

18. A. K. 23 jaar N. G. O. 376, 1921. Geen amblyopie.
Wel dubbelzien.

Voor 14 dagen hordeolum gekregen aan het linkeroog.
Nadat hij 4 dagen een verband voor had gehad, zag hij dubbel.

VOD $\frac{6}{8}$ Hm $4\frac{1}{2}$ $\frac{6}{6}$ f. VOS $\frac{6}{6}$ f. H $4\frac{6}{6}$ f. Strabismus
convergens alternans.

Fundus vaten gekronkeld papil wazig. Gezichtsveld licht
beperkt. Met Bjerrum geen vergroote blinde vlek. Geen
centraal scotoom voor kleuren.



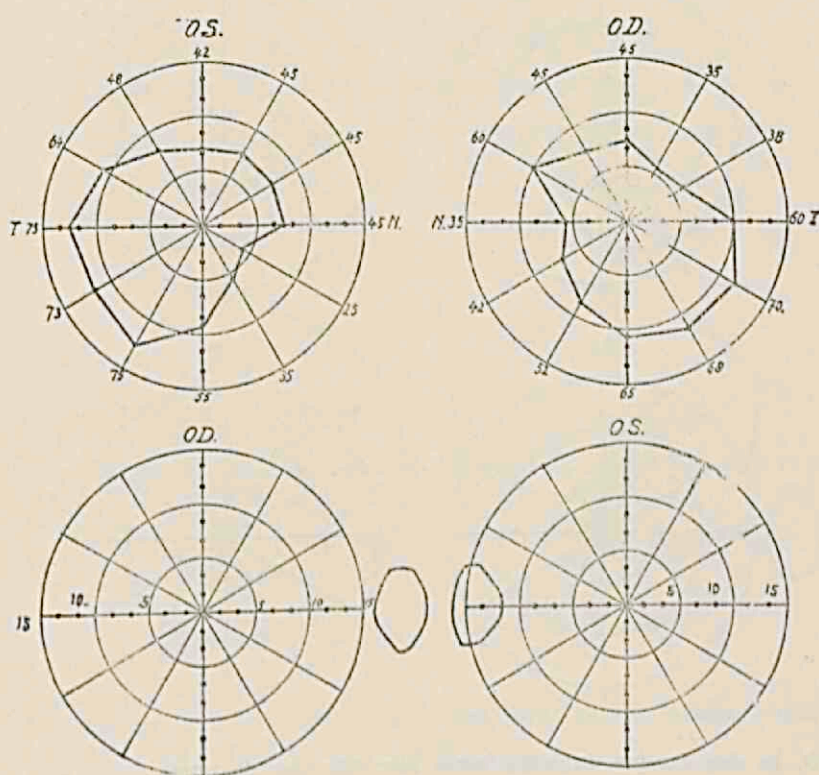
19. A. B. 21 jaar N. G. O. 645, 1921.

Vanaf 3de jaar scheel na scrophuleuse oogziekte.

VOD $\frac{6}{6}$ f Javal 0.5 vert. Hm $2.5 \frac{6}{6}$ f. VOS $\frac{2}{60}$ v. Javal 4 nas. 30° Incorr. Strab. convergens OS.

Fundus OD vaten wat dikker. OS tevens papil bleeker. Het gezichtsveld is beiderzijds, vooral rechts, sterk concentrisch beperkt. Met Bjerrum worden geen afwijkingen gevonden. Alleen rechts de blinde vlek iets naar buiten gelegen.

GEZICHTSVELD 27/1 '21.



Bjerrum:

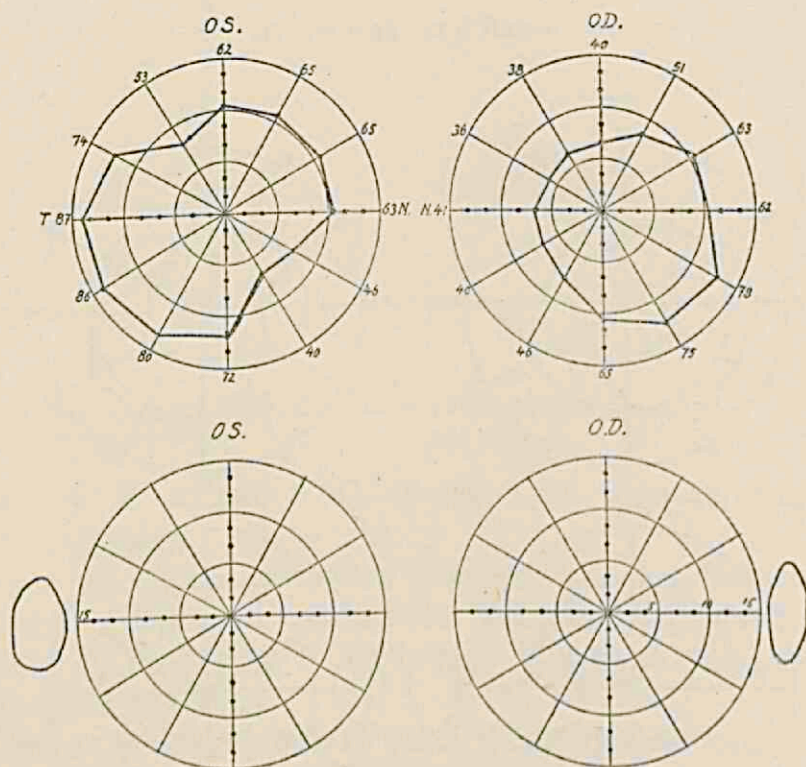
OD. Blinde vlek iets vergroot en wat buiten de normale ligging.

ODS. Geen centraal scotom voor kleuren.

20. B. v. E. v. B. 26 jaar N. G. O. 647, 1921.
 Van af haar 6de jaar scheel na stuipen.
 VOD $\frac{4}{60}$ Javal 3.5 temp. 15° Ash. $3\frac{6}{36}$.
 VOS $\frac{6}{12}$ Javal 1.5 temp. 10° Ash. $1\frac{6}{8}$. Strabismus convergens OD.

Fundus OD. duidelijke witte papil met dikke venae. OS normaal. Gezichtsveld OD concentrisch beperkt. Links vrijwel normaal. Blinde vlek beiderzijds in de lengte vergroot en naar buiten gelegen.

GEZICHTSVELD 17/1 '21.



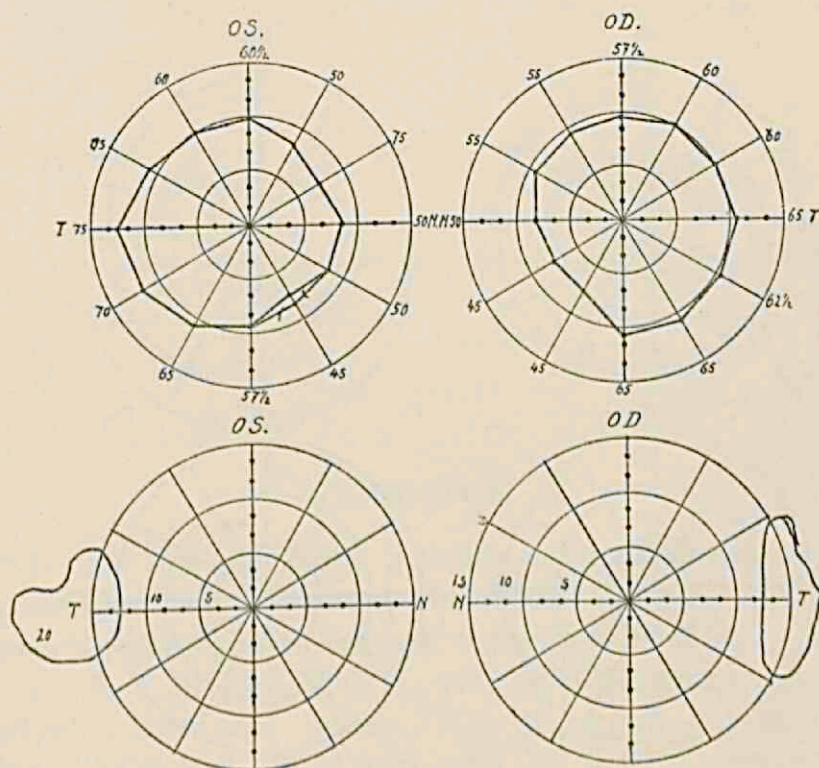
OD. In den fundus duidelijk witte atrophie van de pupil.
 ODS. Met Bjerrum blinde vlek aanmerkelijk vergroot en naar buiten gelegen.
 Geen kleurencotomen.

21. A. B. 12 jaar N. G. O. 1044, 1921.
 Ziet al lang slechts met linkeroog. Weet geen oorzaak.
 Heeft nooit scheel gezien.

VOD $\frac{6}{6}$ f Javal 0.5 vert. Ht 0.75 $\frac{6}{6}$. VOS $\frac{4}{60}$ Javal 0.5
 vert. Ht 1.5 $\frac{6}{36}$.

Fundus papillen wit en vrij diepe encavatie ODS. Hier hebben wij een geval van amblyopie zonder strabismus en ik heb dit ook verder onderzocht, omdat ik meen dat het oog onder deze rubriek thuis behoort. Het gezichtsveld is sterk concentrisch beperkt. Met Bjerrum vinden wij zeer veel vergroote blinde vlek, terwijl ze links ook een eigenaardigen vorm vertoont.

GEZICHTSVELD $12\frac{1}{2}$ '21.



Bjerrum ;

OS. Bjerrum 2 maal opgenomen, kwam beide keeren precies overeen.

OD. Zeer veel vergroote blinde vlek.

ODS. Geen kleurencotomen.

22. H. S. 50 jaar N. G. O. 1280, 1921.

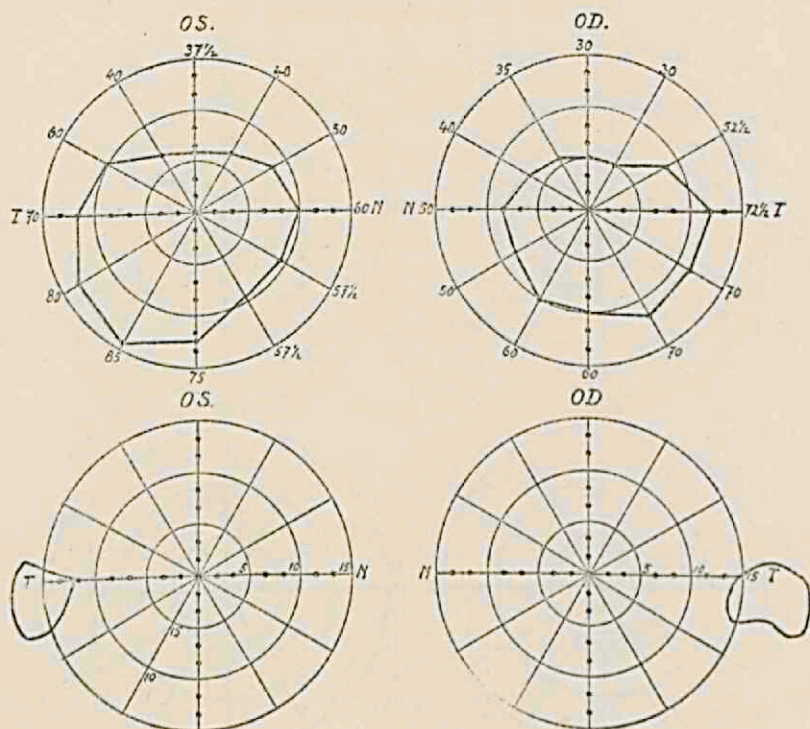
Ziet scheel, weet niet hoelang.

VOD $\frac{6}{6}$ f. Javal 05 Hm $0.75 \frac{6}{6}$ f VOS $\frac{5}{60}$ Javal 0.5 vert.

Hm. $3.5 \frac{6}{18}$.

Strabismus divergens OS. Fundus ODS vaten een weinig gekronkeld. Papillen wat bleek. Alhoewel er geen strabismus

convergens is, hebben wij hier toch te doen met een geval waar uitsluitend met één oog gezien wordt, terwijl het andere van het zien praktisch is uitgesloten. Daar in dit geval op het scheelziende oog met glazen een betrekkelijk goeden visus wordt verkregen, pleit dit sterk tegen de amblyopia ex anopsia. Gezichtsveld en Bjerrum links vrijwel normaal, rechts, wat gezichtsveld betreft, iets beperkt, terwijl blinde vlek een ongewonen vorm vertoont. Er zijn geen kleurencotomen.

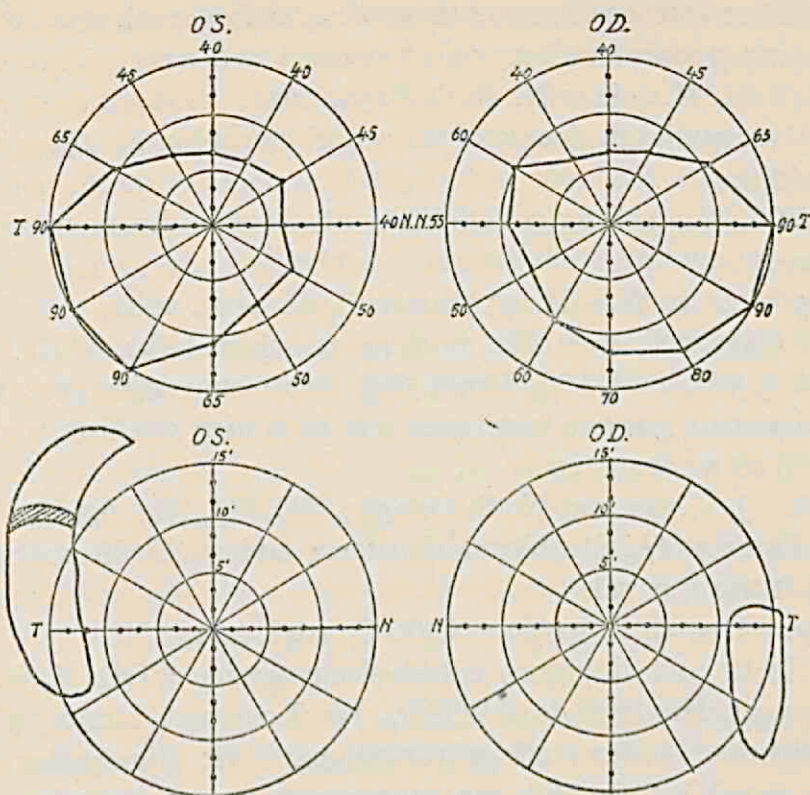


23. W. K. v. d. P. 32 jaar N. G. O. 1837, 1921.

Kijkt vanaf haar 2de jaar scheel.

VOD $\frac{6}{24}$ Javal 0.5 vert. Hm $1,5 \frac{6}{18}$ VOS $\frac{6}{8}$ f. Javal 0.5 vert. Hm. $\frac{6}{6}$ f. Strabismus convergens OD.

Fundus normaal, rechter vaten wel iets dikker. Gezichtsveld beiderzijds vrijwel normaal. Blinde vlek in de lengte vooral op linker oog vergroot. Hier ook weer een geval, waar ondanks langdurig strabismus nog een betrekkelijk goede visus is overgebleven.



HOOFDSTUK VI.

Ik laat nog een aantal gevallen volgen, waarbij wel niet gezichtsveld en Bjerrum is onderzocht, doch die ik merkwaardig genoeg vond om ook vermeld te worden.

1. S. V. 11 jaar, N. G. O. 5215 1920. Slecht zien en soms scheel kijken naar buiten. VOD $\frac{6}{18}$ Javal 1 vert. Ht 5. horiz. VOS $\frac{6}{8}$ f. Javal 1,25 vert. Ht 6 horiz. Strabismus divergens latens. Hier weer een bewijs dat bij sterke hypermetropie zelfs strabismus divergens kan ontstaan, in plaats van convergens; dit zou pleiten voor een afzonderlijke aandoening van dezen rectus internus.

2. G. H. in 't V. 9 jaar, N. G. O. 1760 1920. Ziet van af de geboorte scheel. OD Javal 2 temp. 10^0 H+7. OS Javal 1 vert. H+6. Strabismus divergens OD.

3. H. H. in 't V. 10 jaar, broer van vorigen patient. Ziet ook van af geboorte scheel. OD. Javal 0,5 vert. Ht 5 à 6. OS Javal 0,5 vert. Ht 4. Strabismus divergens OD. Deze beide

gevallen vertoonen ook weer strabismus divergens met sterke hypermetropie en wijzen op een parese van den rectus internus.

4. H. M. 6 jaar N. G. O. 6258. 1920.

Waarschijnlijk door stuipen scheel geworden op $1\frac{1}{2}$ jarigen leeftijd.

VOD $\frac{6}{10}$ h. Ht 1,5 VOS $\frac{6}{10}$ h. Strabismus divergens alternans.

5. G. te W. - H. 43 jaar N. G. O. 1163. 1921.

Vraagt bril, weet niet hoelang ze scheel kijkt, VOD $\frac{6}{6}$ f Hm 5,5 $\frac{6}{6}$ f VOS $\frac{3}{60}$ Hm 5,5 $\frac{6}{60}$. Strabismus divergens OS. Volgens de gewone begrippen zou men hier strabismus convergens verwachten.

6. J. J. 11 jaar N. G. O. 1563. VOD $\frac{6}{6}$ Hm 0,5 $\frac{6}{6}$ VOS $\frac{6}{6}$ Hm 0,75 $\frac{6}{6}$. Strabismus divergens levior OD, dit sluit aan bij 't vorig geval.

7. J. v. d. B. 34 jaar N. G. O. 1048. 1921.

Heeft met linkeroog altijd slecht gezien VOD $\frac{6}{8}$ Javal 0,5 vert. Hm. 1,25 $\frac{6}{6}$ f VOS $\frac{6}{24}$ Javal 0,8 vert. Hm 0,75 $\frac{6}{18}$. Fundus OS vaten sterk gekronkeld papil wit. Hier hebben wij een geval dat eigenlijk zou aangewezen zijn voor strabismus. Amblyopie op één oog en hypermetropie. toch is de stand der oogen normaal, dit is een geval ter staving van de theorie der abducensparese.

8. M. B. 40 jaar N. G. O. 1390. 1921. Heeft links altijd slecht gezien VOD $\frac{6}{6}$ Hm 2,5 $\frac{6}{6}$ VOS $\frac{6}{36}$. Javal 0,5 vert. Hm 3. $\frac{6}{18}$ f. Ook hier is geen strabismus en toch amblyopie op een oog en hypermetropie.

9. W. v. E. 8 jaar N. G. O. 1587. Gezonden door den schoolarts wegens onvoldoenden visus OD.

VOD $\frac{6}{36}$ Javal 0,5 vert. Ht 4. VOS $\frac{6}{6}$ f Javal 0,5 vert. Ht 4. OD Atrophia post neuritiden, vooral temporaal. OS ook witte papil Geen strabismus. Dit geval hoort dus ook weer bij de twee voorgaande thuis.

10. M. B. 40 jaar N. G. O. 1390. 1921. Heeft links altijd slecht gezien VOD $\frac{6}{6}$ Hm. 2,5 $\frac{6}{56}$ VOS $\frac{6}{36}$. Javal 0,5 vert. Hm. 3, $\frac{6}{18}$ f. Geen strabismus. Fundus, papil OS bleeker.

11. J. B. oud 14 jaar N. G. O. 3818. 1921.

Nooit scheel gezien VOD $\frac{6}{36}$ Hm. 5 $\frac{6}{18}$ VOS $\frac{6}{6}$ f Hm.

4,5 $\frac{6}{8}$ f. Fundus beiderzijds vaten gekronkeld en gezwollen.

12. G. v. E. 8 jaar. N. G. O. 6168. 1920. Ziet al lang scheel, weet geen oorzaak. VOS $\frac{6}{8}$ r Javal 0,5 vert. Hm. 1 $\frac{6}{8}$ f. VOS $\frac{6}{12}$ Javal 0,5 vert. Hm. 1 $\frac{6}{8}$ f. Strabismus convergens OS. In den fundus beiderzijds teekenen van een afgeloopen neuritis, rechts nog meer dan links. Hier zouden wij, indien amblyopia ex anopsia bestond, een sterkere amblyopie verwachten op het linkeroog. doch dit geval is heel verklaarbaar als wij aannemen dat er een neuritis beiderzijds bestaan heeft, die rechts genezen is met iets beteren visus dan links.

13. M. F. 22 jaar N. G. O. 6221. 1920. Vanaf de geboorte scheel met rechter oog. VOD $\frac{6}{24}$ Javal 1,25 temp 25°. Hm. 1,5 = ash. 1 $\frac{6}{12}$. VOS $\frac{6}{12}$ Javal 1 temp 5°. Hm. 1 = ash. 0,75. $\frac{6}{8}$ f. VOS atrophie papillae post neuritiden. Deze patient is een bewijs dat de amblyopie niet toeneemt met den duur van het strabismus. Hier is nog een goede visus aanwezig ondanks het 22 jaar scheelzien.

14. H. v. G. 9 jaar N. G. O. 1284. 1921. Sinds 6 jaar scheel met rechter oog. VOD $\frac{6}{18}$ Javal 0,5 Ht 1 à 2. Incorr. VOS $\frac{6}{18}$ Javal 0,5 Ht 1 $\frac{1}{2}$ $\frac{6}{8}$.

Fundus OD vaten wat geslingerd, papillen bleeker. Indien er amblyopia ex anopsia bestond, zouden wij hier een slechteren visus op OD verwachten, nu kunnen wij den verminderten visus op OD afhankelijk stellen van een afgeloopen papillitis.

15. A. W. 12 jaar N. G. O. 2465. Sedert geboorte scheel. VOD $\frac{6}{18}$ r Javal 0,5 vert. Ht 1 à 2. VOS $\frac{6}{8}$ Javal 0,5 vert. Ht 2. Strabismus convergens OD. Paresis abducentis OD. Fundus normaal; ondanks het langdurige scheelzien is dus hier nog een betrekkelijk goede visus op OD behouden.

16. A. H. 46 jaar N. G. O. 2926 1921. Van af de jeugd scheel, waarschijnlijk mee geboren. VOD $\frac{6}{18}$ f Hm. 1,75 $\frac{6}{18}$ r. VOS $\frac{6}{12}$ f. Hm. 0,75 $\frac{6}{8}$. Strabismus convergens OD. Rechts sterke parese van den abducens, links komt het oog ook niet geheel in den temporalen hoek. Hier zouden de voorstanders der amblyopia ex anopsia ook een sterkere amblyopie verwachten.

17. B. V. 45 jaar N. G. O. 2535. 1921. Ziet vanaf de jeugd

scheel met linker oog. In 1913 is gevonden VOD $\frac{6}{6}$ Hm. 0,25 $\frac{6}{6}$ VOS $\frac{6}{18}$ Hm. 0,25 $\frac{6}{18}$ OS strabismus convergens. Retina leporina.

In 1921 VOS $\frac{6}{6}$ Hm. 0,75 $\frac{6}{6}$. VOS $\frac{6}{12}$ Incorr. Strabismus convergens OS. Retina leporina. Wanneer de amblyopia ex anopsia bestond, zouden wij hier ook niet een dergelijken visus verwachten; niettegenstaande strabismus is de VOS iets verbeterd!!

18. J. de V. 6 jaar N. G. O. 1958 1921. Een jaar oud zijnde van de trap gevallen, daarna scheel gaan kijken. VOD $\frac{6}{12}$ Javal 1 vert. Ht 2 à 3. VOS $\frac{3}{60}$. Strabismus convergens OS. Fundus OS normaal OS. Chorioretinitis exudativa sanata. Laat de anamnese wat vreemd schijnen, toch geloof ik wel, dat in dit geval zoowel vóór- als tegenstanders van de amblyopia ex anopsia de amblyopie zullen toeschrijven aan de exudatieve chorioretinites. terwijl zonder twijfel wanneer de fundus niet was onderzocht er zonder bezwaar van amblyopia ex anopsia zou gesproken worden.

19. C. v. S., 28 jaar, N. G. O. 6366, 1921. Weet niet hoelang hij scheel ziet VOD $\frac{6}{6}$ E. VOS $\frac{6}{24}$ f Javal 0.5. Incorr. Strab. converg. OS. OS. De roode macula duidelijk zichtbaar, daaromheen zwarte puntjes. Dit geval in aansluiting met het vorige geval.

20. R. v. V. 6 jaar N.G.O. 5544, 1920.

Ziet geruimen tijd af en toe scheel, wel stuipen gehad, overigens geen ziekte. VOD $\frac{6}{10}$ Javal 0.5 Ht 1, VOS $\frac{6}{36}$. E. Strabismus convergens periodicus OS. Fundus ODS duidelijke post neuritische atrophie.

21. E. S. 6 jaar N. G. O. 3169, 1920. Voor 2 jaar plotseling scheel geworden, is niet ziek geweest. VOD $\frac{2}{60}$ Javal 3.5, temp. 15°, Ht 4 Horiz. VOS $\frac{6}{10}$ L. Javal 1 vert. Ht 4 horiz. strabismus convergens OD. Paresis abducentis OD Fundus VOD papilla atrophicans, papillen wazig en bleek, vaten gekronkeld.

22. M. R. 7½ jaar N.G.O. 5641 1920. Sedert een jaar scheel, na ziekte en verband op linker oog. VOD $\frac{6}{10}$ L. Ht 3, VOS $\frac{6}{15}$ L. H + 3, Strab. converg. VOS.

Hier heeft waarschijnlijk de fusiedwang de oogen eerst

nog in een normalen stand gehouden, doch zoodra er een verband voor 't linker is gekomen, was die opgeheven, en gaf het oog toe aan de neiging tot convergentie, wegens parese van den linker abducens.

23. J. S. 8 jaar N. G. O. 5634. 1920. Ziet geruimen tijd scheel, oorzaak onbekend. VOD $\frac{6}{24}$ Javal 0,5 vert. Ht 1 à 2. VOS $\frac{6}{12}$ Javal 0,5 vert. Ht 2. Strabismus convergens alternans. Atrophia papillae ODS. Beide papillen zijn aanmerkelijk witter. Hier wederom atrophie van beide papillen. die op het linkeroog tot een lichte amblyopie en op het rechteroog tot eene sterkere amblyopie aanleiding hebben gegeven.

24. A. V. 43 jaar N. G. O. 5742 1920. Rechteroog altijd slecht geweest. VOD $\frac{6}{10}$ Incorr. VOS $\frac{6}{6}$ f Hm. 0,75 $\frac{6}{6}$ f Strabismus convergens OD. Fundus OD duidelijk atrophische papil OS normaal.

25. A. de P. 9 jaar N. G. O. 437, 1921.

Sedert een jaar of vier scheel gezien met linker oog. Oorzaak onbekend. VOD $\frac{6}{6}$ f Javal 0.5 vert. Ht 1 $\frac{6}{6}$ f, VOS $\frac{6}{60}$ Javal 1 vert. Sciascopisch M 1. Incorr. Strabismus convergens OS Fundus atrophia papillae ODS. papillen wit en scherp begrensdt.

26. T. L. 6 jaar N. G. O. 794 1921. Half jaar oud zijnde scheel geworden zonder bekende oorzaak. OD Ht 2 OS M 10. Strabismus convergens OS. Zeer sterke parese van den abducens beiderzijds. Fundus ODS papillen wit.

27. G. W. 33 jaar N. G. O. 854, 1921. Zeventien maanden oud zijnde gevallen, daarna hersenschudding gekregen en paralysis abducentis duplex. In 1904. Vorlagerung en tenotomie OD. In 1920 Vorlagerung en tenotomie ODS. VOD $\frac{6}{12}$ Javal 0.5 vert. M 0.5 $\frac{6}{8}$ VOS $\frac{6}{12}$ f Javal 0. Incorr.

28. A. K. 7 jaar N. G. O. 1456. Vier maanden oud zijnde hersenziekte gehad. Daarna scheel gaan kijken. VOD $\frac{6}{64}$ h. Ht 1 à 2. VOS $\frac{6}{10}$ h. Ht 2. Strabismus convergens alternans OS. Atrophia papillae post neuritiden.

29. J. de B. 39 jaar N. G. O. 1610, 1921. Vanaf de jeugd scheel. VOD $\frac{6}{60}$ f. Hm 5 $\frac{6}{36}$. VOS $\frac{6}{24}$ f Hm 5 $\frac{6}{18}$. Strabismus convergens periodicus OD. ODS duidelijk papilla albescens.

30. J. B. 21 jaar N. G. O. 2770, 1921. Sedert de geboorte

scheel. VOD $\frac{6}{24}$ f Javal 3 nas 60°. Ht $2\frac{1}{2}$ () ash. 2.5 $\frac{6}{18}$ r.
VOS $\frac{1}{60}$ Javal 3 nas. 45°. Incorr. OD paresis abducentis
levior. OS Pares abducentis.

31. G. W. 11 jaar N. G. O. 2605, 1921. Voor eenige jaren
mazelen gehad, daarna scheel geworden. Daarvóór zag zij ook
al slecht met linker oog. VOD $\frac{6}{18}$ Javal 15 vert. Hm 0.5
ash 1 $\frac{6}{6}$.

VOS $\frac{15}{60}$ v Javal 1.5 vert. Incorr. Strabismus convergens
levis OS. ODS. papil wit vooral links. Toevallig dat wij nu
hooren dat patiente al voor het scheelzien slecht zag met
linkeroog, anders konden de voorstanders hier weer met succes
van amblyopia ex anopsia spreken, terwijl wij nu met meer
reden de papillitis aansprakelijk kunnen stellen.

32. J. P. D. 45 jaar W. G. O. 2409. Ziet van af de jeugd
slecht met rechter oog. VOD $\frac{1}{60}$ v. Javal 4 temp. 25°. M
60 asm. 4 $\frac{6}{36}$. VOS $\frac{6}{6}$ E. OS Papilla falcata. Wij hebben hier
te doen met een oog dat meer dan 40 jaren praktisch van het
zien is uitgesloten en zou men dus een zeer sterke amblyopie
moeten verwachten, toch krijgen wij met glazen direct een
aanmerkelijke verbetering. Dit geval pleit sterk tegen de
amblyopia ex anopsia.

Juist voor het ter perse gaan, kreeg ik nog twee patientjes
te zien, wier ziektegeschiedenis wel waard is nog even ver-
meld te worden. Het betreft hier twee zusjes, die een jaar
geleden beiden Spaansche griep gehad hebben, en in aansluiting
daarvan ongeveer terzelfder tijd zijn gaan scheelzien.

J. B. 11 jaar N. G. O. 5945, 1921

VOD $\frac{6}{12}$ f Sciasc. Ht 5 Refr. Ht 4.5 $\frac{6}{12}$ r.

VOS $\frac{6}{18}$ f. Sciasc. Ht 4. Refr. Ht 4 $\frac{6}{8}$.

Strab. convergens alternans. In den fundus vindt men
duidelijk gekronkelde vaten, papilgrenzen wazig. Typisch
voor een postneuritische atrophie.

C. B. 7 jaar N. G. O. 5947, 1921.

VOD $\frac{6}{18}$ Sciasc. Ht 3.5 Refr. Ht 3 $\frac{6}{12}$ r.

VOS $\frac{6}{18}$ f Sciasc. Ht 4. Refr. Ht 4 $\frac{6}{8}$.

Ook hier strab. converg. alternans en in den fundus dezelfde
afwijkingen. Wij zien dus dat bij beide patientjes het strabisme
is opgetreden na een infectieziekte. Wij zien bij beiden duidelijk

veranderingen aan den opticus, die op neuritis wijzen, waarbij de visus gedeeltelijk is behouden gebleven ; tegelijkertijd zien wij een beiderzijdsche abducensparese ; dit doet ons derhalve sterk vermoeden dat dezelfde oorzaak, die de Spaansche griep heeft teweeggebracht, ook de abducens parese en de neuritis als gevolg heeft gehad. Deze gevallen zijn dus een sterke steun voor Snellen's theorie.

Een geval, dat ook nog in het kader past van 12 tot en met 17, is het volgende :

Een meisje L. de B. in 1916 6 jaar oud, kreeg 31 Augustus van dat jaar vuurwerk in het rechter oog ; bij aankomst op de kliniek bestond er haemophthalmos en cataracta traumatica. Na eenige puncties vertrok ze 25 November met aphakie en centrale opening in de nastaar. In 1917 kwam ze ter revisie, de visus was toen op OD : $\frac{3}{60}$ v. Hm 12 $\frac{1}{15}$ h. VOS $\frac{6}{8}$ f M 0.75 $\frac{6}{6}$.

In 1921 begin December was de toestand aldus :

VOD 0.5 $\frac{5}{60}$ v. Javal 2 temp. 20°. Refr. Hm 6 Ash 1.5 $\frac{1}{6}$. VOS $\frac{6}{6}$ f E.

Er bestaat nu strabismus divergens, aphakia cataracta secundaria. Hier hebben wij dus weer een geval, waar alle factoren aanwezig zijn voor het ontstaan van amblyopia ex anopsia ; het rechteroog wordt sinds 1916 niet meer gebruikt en staat in divergenten stand ; toch vinden wij niet alleen geen vermindering van visus, doch ondanks alles is er nog een lichte verbetering opgetreden ; (waarschijnlijk een gevolg van resorptie van de haemophthalmos). Dit voorbeeld pleit dus ook weer sterk tegen de amblyopia ex anopsia.

Conclusies.

Zooals wij in het bovenstaande medegedeeld hebben, houden verschillende onderzoekers nog vast aan het ontstaan der amblyopie door niet gebruik.

Maar hieruit zou dan moeten volgen dat die amblyopie een functioneele moet zijn, vooral indien men evenals Schoen aanneemt, dat het beeld van het strabeerende oog opzettelijk, dus psychisch, onderdrukt wordt. Geheel in overeenstemming daarmee zouden gevallen zijn, zooals door Johnson medegedeeld (pag. 15), waarbij de visus van vingers herkennen op slechts enkele duimen afstands, bij weder in gebruik nemen van het oog in zeer korten tijd verbeterde tot $\frac{20}{15}$. Dergelijke gevallen zouden dan ook absoluut bewijzend zijn voor deze theorie, indien ze werkelijk regel waren. De zeer uitvoerige statistieken, van zeer verschillende onderzoekers, toonen echter aan, dat dit slechts uitzonderingsgevallen zijn, en dat er geen verbetering van eenige beteekenis optreedt van het vroeger strabeerende oog bij het te gronde gaan van het „goede” oog. Zie ook mijn gevallen hierboven vermeld, pag. 23 en 24.

Zelfs Parinaud die de theorie huldigt, dat de amblyopie ontstaat door „défaut d'usage”, zegt, dat de amblyopie als regel niet voor verbetering vatbaar is. Hij tracht dit feit in overeenstemming met zijn theorie te brengen, door aan te nemen, dat door langdurig niet-gebruik een werkelijke degeneratie van de retina, vooral van het maculair gedeelte zou optreden; in dat geval zou dan echter de amblyopie ophouden een functioneele te zijn, hetwelk weer niet klopt met het merkwaardige geval van Johnson.

Bovendien is het niet goed te begrijpen, dat in sommige gevallen de visus vermindert tot nagenoeg anamnese en in andere gevallen normaal of bijna normaal blijft.

Eindelijk is het niet goed aan te nemen dat door niet-gebruik van één oog degeneratie van de retina zou ontstaan, terwijl wij toch zien, dat bij zeer langdurig niet-gebruik door andere oorzaken, bv. bij cataract, zulk een degeneratie nooit voorkomt.

Wanneer wij dan ook bij de door ons onderzochte gevallen, naast de amblyopie, steeds verschillende symptomen: als beperking van het gezichtsveld, vergrooting van de blinde vlek, centraal of ringscotomen vinden, dan aarzelen wij niet dit aan een pathologische verandering van retina of opticus toe te schrijven, die niet het gevolg kan zijn van de anopsie.

Samenvattende kom ik tot de slotsom:

1e. dat de bij strabismus concomitans voorkomende amblyopie niet ex-anopsia ontstaat, en dus ook niet het gevolg van het scheelzien is;

2e. dat zulk een amblyopie ook voorkomt zonder strabismus. Zie geval 7, 8, 9, 10 en 11;

3e. dat bij strabismus de „amblyopie” in sommige gevallen afhankelijk kan zijn van ziekelijke veranderingen van nervus opticus of retina, die veroorzaakt zijn door hetzelfde oorspronkelijk lijden dat ook de parese der abducentes en daarmee het strabismus veroorzaakt heeft;

4e. dat in andere gevallen de „amblyopie” een zelfstandig optredende aandoening van den nervus opticus is, en als zoodanig de aanleidende oorzaak kan zijn, dat bij lichte parese der abducentes strabismus optreedt, terwijl een goede gezichtsscherpte op beide oogen in zulk een geval het strabismus latent periodisch doet blijven; en

5e. dat bij sterke parese der abducentes, zelfs een geheel normale gezichtsscherpte van beide oogen, het optreden van strabismus niet kan tegenhouden.

STELLINGEN.

I.

Bij de bestrijding der t.b.c. dienen de Consultatiebureaux wel de eerste plaats in te nemen.

II.

Het Cylindroma is een epitheelgezwel.

III.

Het effect van diuretine bij nephritis wordt door beperking van het eiwit in het voedsel verhoogd.

IV.

Bij acute osteomyelitis trepaneere men direct het been.

V.

Symphysiotomie is te prefereeren boven pubeotomie.

VI.

Het is een leemte in de motor- en rijwielwet dat bestuurders niet aan een oogenkeuring zijn onderworpen.

