



Over de techniek van de ophthalmodynamometrie en haar toepassing bij hypertensie

<https://hdl.handle.net/1874/345172>

A. gw. 192, 1940.

OVER DE TECHNIEK VAN DE
OPHTHALMODYNAMOMETRIE
EN HAAR TOEPASSING BIJ
HYPERTENSIE



H. F. W. DUBOIS

OVER DE TECHNIEK VAN DE
OPHTHALMODYNAMOMETRIE
EN HAAR TOEPASSING BIJ
HYPERTENSIE

Diss. Utrecht, 1940

OVER DE TECHNIEK VAN DE
OPHTHALMODYNAMOMETRIE
EN HAAR TOEPASSING BIJ
HYPERTENSIE

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN
DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE UTRECHT OP
GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS
Dr. F. H. QUIX, HOOGLEERAAR IN DE
FACULTEIT DER GENEESKUNDE, VOL-
GENS BESLUIT VAN DEN SENAAAT DER
UNIVERSITEIT TE VERDEDIGEN TEGEN
DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT
DER GENEESKUNDE OP DINSDAG
23 APRIL 1940 TE 16 UUR

DOOR

HENRI FRANÇOIS WOUTER DUBOIS,
ARTS,
GEBOREN TE BREDA.

N.V. DRUKKERIJ P. DEN BOER - UTRECHT

OVER DE VERBODEN VAN DE
OPRECHTING VAN DE
IN DEZELVE TOEGANGIGE
BYSTANDEN



ALOMTEGENEEMDE
VERBODEN

VERBODEN

AAN MIJNE OUDERS.
AAN MIJNE AANSTAANDE VROUW.

In de allereerste plaats wil ik mijn Ouders mijn groote erkentelijkheid betuigen dat zij mij in de gelegenheid stelden in de geneeskunde te studeeren en dit proefschrift te bewerken. U, zeergeleerde beste Vader, dank ik bijzonder voor hetgeen ik van U mocht leeren in onze gesprekken over oogheekunde, de medische ethiek en de belangen der patiënten.

Gaarne volg ik de goede gewoonte om aan het einde mijner studie Hooggeleerden en Docenten van de Geneeskundige en Natuur-Philosophische Faculteiten der Utrechtsche Universiteit dank te brengen voor het genoten onderwijs.

Aan U, Hooggeleerde W e v e, Hooggeachte Promotor, ben ik bijzonderen dank verschuldigd voor al hetgeen ik van U mocht leeren in de jaren, dat ik het voorrecht had als assistent van U werkzaam te zijn. Uw werklust en liefde voor de oogheekunde zullen altijd een voorbeeld voor mij blijven zijn, terwijl ik hoop dat mij immer eenzelfde strijd lust zooals U die altijd ten toon spreidt, zal mogen bezielen om het gezichtsvermogen der patiënten zoo goed mogelijk te maken. Voor de gastvrijheid, die ik in Uw huis mocht ondervinden ben ik U zeer erkentelijk.

Hooggeleerde de L a n g e n, U dank ik zeer voor de bereidwilligheid, dat ik de patiënten in Uw kliniek mocht onderzoeken. Dank zij het feit, dat ik als gast in Uw kliniek zooveel hulp en belangstelling mocht ondervinden, kon ik dit proefschrift beëindigen.

Zeergeleerde F i s c h e r, door den dagelijkschen omgang met U kwam ik telkenmale weer onder de bekoring van Uw uitgebreide wetenschappelijke kennis. De hulp, die U mij verleende bij mijn proeven, zal ik nimmer vergeten.

Mijn mede-assistenten en de assistenten van de interne

kliniek, evenals allen, die mij behulpzaam waren in het Nederlandsch Gasthuis voor Ooglijders, dank ik voor de medewerking, die ik in de afgelopen jaren steeds van hen mocht ondervinden.

Dat ik dit proefschrift, waarvan het verschijnen door de mobilisatie uitgesteld was, aan de faculteit kon voorleggen werd mij mogelijk gemaakt, doordat ik verlof gekregen had van de militaire autoriteiten, waarvoor mijn oprechte dank.

De vriendschap, die ik in mijn studententijd in het Utrechtsch Studenten Corps mocht ondervinden, houdt voor mij de aangename verplichting in, dat ik de banden met dit Corps ten allen tijde hoop aan te houden, zeer in het bijzonder met het aloude illustre gezelschap van den Senatus Veteranorum.

INLEIDING.

In de laatste 15 jaren hebben zeer vele vooraanstaande oogheelkundigen zich bezig gehouden met de drukmetingen der bloedvaten in het oog, en de beteekenis hiervan voor de oogheeskunde en de interne geneeskunde, gebaseerd op het boek „La circulation rétinienne” van P. Bailliart uit het jaar 1923.

Wanneer men den tegenwoordigen stand van kennis vergelijkt met de these van Bailliart, dan staat men verbaasd hoe helder en duidelijk het geheele complex van vraagstukken reeds door Bailliart geanalyseerd werd, en hoe onoverzichtelijk en niet met elkaar overeenstemmend het feitenmateriaal sedert Bailliart is geworden.

Dit is des te meer verbazend en verwarrend, omdat bijna alle auteurs zijn blijven uitgaan van het werk van Bailliart, en noch zijn theoretische beschouwingen, noch de beginselen waarop zijn methodiek berust, betwisten.

Het principe van Bailliart was immers ook zeer eenvoudig. Wij allen zijn geheel en al vertrouwd geraakt met de bloeddrukmeting met behulp van de Riva-Rocci, waarbij wij lucht pompen in een manchet om den arm en den druk zoo hoog opvoeren, totdat deze gelijk is aan den druk in de arteria brachialis. Precies hetzelfde deed Bailliart door den druk in den oogbol zoover op te voeren, dat hij pulsaties in de arteria centralis retinae met zijn oogspiegel zag optreden (diastolische druk). Bij nog verder opvoeren van den druk verdwenen deze pulsaties tenslotte weer (systolische druk).

Het voordeel van deze methode van drukmeting is, dat wij hierbij den druk kunnen bepalen in de arteriolen en tegelijkertijd kunnen zien in wat voor toestand zij verkeerden. Wij kunnen, door na te gaan hoeveel druk moet worden uitgeoefend om de eerste pulsaties en hoeveel om de meest volledige pulsaties op te wekken, een indruk krijgen van den

toestand van den vaatwand en hoever de rekbaarheid hiervan gaat, zooals F r i t z dat gepropageerd heeft. Bovendien kan op deze wijze ook de druk in de vena centralis retinae bepaald worden, welke ons in verband met haar gedeeltelijk verloop door een met de cerebrosпинаalruimte corresponderende ruimte, zeer waardevolle gegevens omtrent den druk in de cerebrosпинаalruimte verschaft, terwijl met de Riva-Rocci geen bepaling van den veneusen druk kan plaats vinden. Een bezwaar, dat aan deze methode van bloeddrukmeting echter verbonden is, vormt de intraoculaire druk. De druk, dien de omringende weefsels op de arteria brachialis uitoefenen, is te verwaarloozen klein, maar de intraoculaire druk is belangrijk. In dit proefschrift wordt beschreven, hoe men toch tot een waardevolle meting van den bloeddruk in het oog kan komen.

Terwijl wij ons bezig hielden met de klinische studie van de vaatveranderingen van het netvlies, zooals deze voorkomen bij de retinitis albuminurica, retinitis hypertonica, retinitis diabetica en retina-afwijkingen door andere soorten van hypertensie veroorzaakt, bleek ons alras dat men slechts dan tot bruikbare conclusies kan komen, wanneer men het vraagstuk op een breede basis stelt, en de drukverhoudingen in de vaten van het oog en de meting hiervan geheel onafhankelijk van pathologische veranderingen onderzoekt.

In het navolgende zullen wij allereerst trachten een overzicht te geven van de ontwikkeling van de kennis van den druk der vaten in het oog en vervolgens probeeren de redenen op te sporen waarom zoo uiteenlopende gegevens, vooral wat de kwantitatieve verhoudingen betreft, in de literatuur te vinden zijn.

In het tweede deel van dit proefschrift zullen wij de kennis van de pathologische veranderingen der vaten en hun drukverhoudingen beschrijven.

HOOFDSTUK I.

DYNAMOMETRIE.

Wat men zoo vaak in de wetenschap ontmoet, dat namelijk een vraagstuk de aandacht trekt en dan weer in het vergeetboek raakt, doet zich ook voor bij de circulatieverhoudingen in het oog.

Na *Hovius* (1716), die een zeer uitgebreide kennis bezat van de circulatieverhoudingen van het oog en speciaal van de retina, kwam een tijdperk, waarin de circulatie van het oog geen belangstelling trok, tot de ontdekking van den oogspiegel door *Helmholtz* hier weer verandering in bracht (1851). Uit den aard der zaak was het te begrijpen, dat men toen onmiddellijk zeer nauwkeurig werk maakte van het onderzoek der vaten met den ophthalmoscoop.

Helmholtz zelf heeft reeds geconstateerd dat er een pols in den fundus oculi te zien was. Reeds 2 jaar na de uitvinding van den oogspiegel, schreef van *Trigt* in Utrecht onder *Donders'* leiding een proefschrift over pulsatieverschijnselen in het netvlies als uitvloeisel van de intensieve bemoeiingen van de school van *Donders* met de circulatieproblemen.

In het begin waren deze onderzoekingen als het ware nog anatomisch georiënteerd — immers moet men den oogspiegel toch als een soort microscoop beschouwen — niettemin is men er toch reeds in dien tijd, zooals wij straks nader zullen aangeven, toe overgegaan om kwantitatieve feiten te verzamelen en zuiver physiologische verschijnselen te interpreteren; zoo zag men reeds bewegingen overeenkomende met de hartkloppingen en men ging er toe over zich af te vragen, hoe toch de drukverhoudingen in het vaatstelsel van het oog mochten zijn.

A. v. Graefe schreef in 1854: „Uebt man auf das Auge des Hammels einen sehr heftigen Druck mit dem Finger aus,

so bemerkte men een von der Venenpulsation gänzlich verschiedenes Phänomen in den Arterien", en beschreef vervolgens den arteriepols, door hem kunstmatig opgewekt.

Voor zulk een genialen geest als Donders (1855) was het dan ook voor de hand liggend een theorie op te stellen over de verhoudingen van den oogdruk aan de eene zijde en de drukschommelingen in de retinavaten aan de andere zijde, welke theorie zoo juist is gebleken dat een cinematografisch onderzoek van Serrin in 1937 niets anders kon doen dan dit te bevestigen. Hiermede kan men echter niet zeggen, dat dit reeds toen gemeen-goed voor alle ophthalmologen was; het tegenovergestelde is immers het geval en eerst Schoeller in 1879 en na hem van Schulten in 1884 zijn er toe overgegaan proefondervindelijk den druk in de vaten te bepalen. Ofschoon in de volgende jaren belangwekkende vorderingen gemaakt werden en men ook reeds pathologische veranderingen waarnam en juist verklaarde — men denke hier aan de vondsten van Leber (1889) en Gunn (1892) en de voortreffelijke samenvatting van Leber (1903) — zoo is toch de basis van het moderne onderzoek het boek van Bailliart geworden, dat in 1923 verscheen onder den titel „La Circulation Rétinienne”, voorafgegaan door vele belangwekkende onderzoekingen van denzelfden auteur.

Immers reeds in 1909 beschreef Bailliart, dat de druk om een pulsatie van de arteria centralis retinae op te wekken, bij verschillende individuen verschillend was.

Ook Melville Black kwam in 1911 tot dezelfde conclusie; evenals Deyl (1912), die schreef: „men moet slechts weten hoe hard men met den vinger moet drukken op den oogbol om den arterieelen pols op te wekken”.

Vooraf ook het werk van Priestley Smith moet als van groot belang beschouwd worden. Hij nam uitvoerige fraaie proeven over het stroomverval, de snelheid van doorstroming en den druk, die in verschillende buizen heerscht van een groot buizensysteem, het geheel gezien naar verhoudingen van het vaatstelsel in het oog van den mensch.

Al deze waarnemingen moet men echter als casuïstisch beschouwen, vergeleken bij het standaardwerk van Bailliart en men mag wel zeggen, dat dit werk de grondslag is van het onderzoek van heden ten dage. De groote verdienste van Bailliart is, dat hij er toe over is gegaan, den druk in de vaten *stelselmatig* te meten, zoowel bij normale gevallen, als in pathologische gevallen, met het vastomlijnde doel voor oogen een clinische methode te ontwikkelen.

Daarom vindt men dan ook bij hem voor de eerste maal het streven dit soort onderzoek met een aparte naam aan te duiden. Hij spreekt namelijk van angio-dynamometrie, in tegenstelling met de tonometrie. Vóór Bailliart zoekt men tevergeefs naar iets dergelijks. Om te kunnen dynamometreeren had men natuurlijk een bruikbaar instrument noodig. De eerste die een soort instrument uitvond, was Thomson Henderson (1914).

In 1917 beschreef Bailliart in „Annales d'Oculistique” een instrument, dat een duidelijke voorlooper werd van zijn later alom gebruikte en gewaardeerde ophthalmodynamometer en hiermede werd de grondslag gelegd om bij dit onderzoek verder te komen dan alleen maar een bepaling van verhoogd of verlaagd. In 1923 beschreef hij vervolgens uitvoerig de methode van drukk bepaling in de vaten der retina in zijn boek „La Circulation rétinienne” à l'état normal et pathologique” en behoudens een enkele onbelangrijke wijziging is het gros der latere onderzoekers op dezelfde wijze en met dezelfde apparatuur te werk gegaan.

Bailliart stelde het probleem scherp door zich af te vragen: welke druk bestaat er in den oogbol wanneer de pulsaties van het retinavat zichtbaar zijn? Velen hadden geconstateerd dat er pulsaties gingen optreden in een arterie, wanneer zij den oogboldruk verhoogden, door met hun vinger op den oogbol te drukken, maar hoe de druk dan in den oogbol werd, was natuurlijk niet bekend.

In plaats van met den vinger een druk uit te oefenen, welke druk niet in getallen te meten was, zocht Bailliart naar een apparatuur en poogde een ophthalmodynamometer

te construeeren (1917). Na allerlei apparaten geprobeerd te hebben, zooals een caoutchouc peer en een druksput gevuld met lucht verbonden met een manometer, kwam hij in 1917 tot zijn ophthalmodynamometer, zooals die tot op heden, met slechts een zeer geringe verandering, gebruikt wordt.

Het belangrijkste voordeel van dit laatste apparaat boven de voorheen beproefde apparaten bestond hierin, dat de ophthalmodynamometer veel gemakkelijker op den bulbus te plaatsen was. Zijn ophthalmodynamometer bestaat uit een buis, waarbinnen een staaf glijdt. Het eene uiteinde van de staaf heeft een bolle voetplaat, het andere uiteinde duwt tegen een staafje met windingen, welke windingen in een tandwiel tje grijpen en waardoor overbrenging op een wijzer plaats vindt, welke over een wijzerplaat loopt.

De staaf, die in de buis glijdt heeft een contradruk te overwinnen van een spiraalveer in de buis. Het geheel berust dus eigenlijk op een eenvoudig brievenweger-principe.

Op de wijzerplaat staat aangegeven, hoeveel de druk in grammen bedraagt, welke door den dynamometer wordt uitgeoefend, wanneer men de staaf in de buis drukt. Doch hiermede had Bailliart zijn doel nog niet bereikt, om te weten welke druk in den oogbol heerschte bij een bepaalden druk, uitgeoefend door zijn dynamometer op den oogbol. Immers gaat het niet aan om zonder meer den druk, uitgeoefend op den oogbol, te tellen bij den oorspronkelijken druk, die in het oog heerschte.

Bij het drukuitoefenen op den bulbus met een ophthalmodynamometer wordt er vloeistof (vooral bloed) uit den bulbus geperst, terwijl tevens de elasticiteit en de eigenschap van rekbaarheid der sclera een rol spelen. Hierom nam Bailliart zijn toevlucht tot den tonometer volgens Schiötz, zijnde het tot nu toe meest — maar helaas nog niet absoluut — betrouwbare instrument tot meting van den oogboldruk. Hij plaatste den ophthalmodynamometer op den oogbol en oefende nu na afloop van de proef met den ophthalmodynamometer een gelijken druk op den oogbol uit

als gedurende de proef, maar bepaalde tegelijkertijd met den tonometer volgens Schiötz den intraoculaire druk. Op deze wijze wist hij bij welken druk in den oogbol de pulsaties der vaten opgetreden waren.

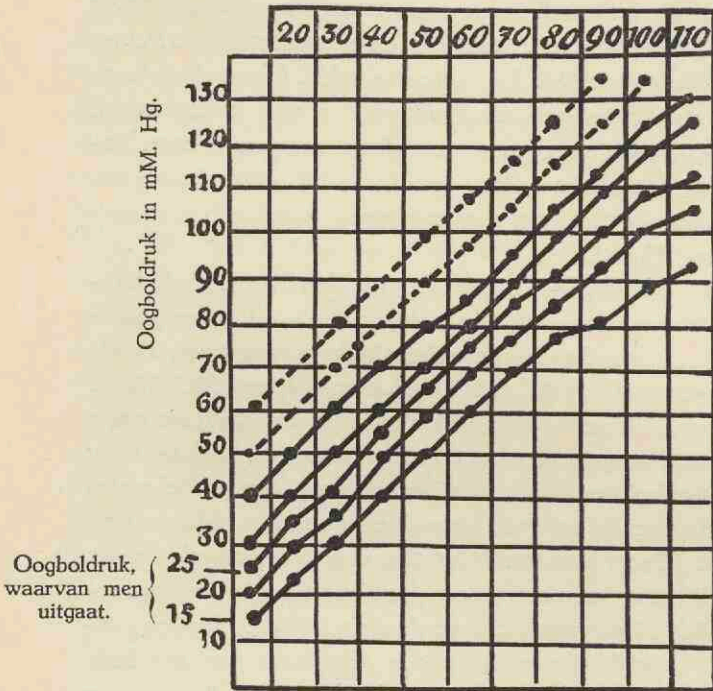
Bailliart nam echter geen genoegen met deze manier van bepalen, hoe hoog de druk in den oogbol gedurende de proef was, maar deed in samenwerking met Magitot proeven bij dieren (o.a. katten) en menschenoogen, even voor dat deze geëucleerd moesten worden. Hoewel de curven bij deze proeven gevonden, afstammen van kattenoogen, kan men deze toch zeer goed gebruiken, aangezien men bedenken moet dat alle getallen, gevonden bij ophthalmodynamometrie niet als absoluut gezien mogen worden, maar eerder als vergelijkend.

Bovendien vertoonde de cijfers, gevonden bij de ophthalmodynamometrie op de basis der curven, een volkomen gelijkheid met die, gevonden bij de ophthalmodynamometrie bij de methode met tegelijkertijd tensie bepalen volgens Schiötz. Daarenboven hebben in 1936 Uyemura en Suganuma in Japan proeven genomen met het belasten van oogen door dynamometerdruk en kwamen zij tot curven, die geheel overeenstemmen met de curven, gevonden door Bailliart en Magitot. Deze laatsten brachten een fijne canule in de voorste oogkamer en verbonden deze canule met een manometer, zoodat zij physisch zuiver den druk in den oogbol konden meten, terwijl zij verschillenden druk met den ophthalmodynamometer op het oog uitoefenden. Op deze wijze wisten zij curven te verkrijgen, zooals op afbeelding 1 te zien zijn. Dank zij deze curven, behoeft men na het meten van den druk in de vaten niet meer den tonometer van Schiötz te gebruiken en tegelijkertijd druk met den ophthalmodynamometer uit te oefenen, maar kan men door na afloop te tonometreeren, den druk in de vaten, die bij dezen oogboldruk bestaat, aflezen uit de curven.

Müller, Bruning en Sohr deelden op het 15e Internationale Oogheekundig Congres in Caïro (1937) mede, aan lijkenoogen ook ijkcurven te hebben opgesteld, die ech-

ter eenigszins afweken van de curven, gevonden door Bailliart en Magitot. Of men deze curven als meer betrouwbaar moet beschouwen dan die van Bailliart en Magitot, moet echter betwijfeld worden, immers de toe-

Dynamometerdruk in gr.



Afbeelding 1.

Drukcurven van Magitot en Bailliart, aangevende het verloop van den intraoculaire druk onder invloed van dynamometerdruk.

(Uit „La circulation rétinienne” 1923).

stand van het doode oog verschilt nogal van die van het levende oog en bovendien vonden zij een diastolischen druk in de arteria centralis retinae, gebaseerd op hun curven, van 49 mM Hg. als normaal, een wel uitzonderlijk hoogen druk, die wellicht zoo hoog gevonden werd, doordat de door hen gevonden curven niet juist zijn.

Na het verschijnen van het zeer belangrijke werk van Bailliart, heeft men zich alom geworpen op dit interessante probleem en een ontelbaar aantal publicaties is verschenen over de ophthalmodynamometrie. Het is ondoenlijk om ook maar een schijn van volledigheid te willen betrachten bij de opsomming van deze reusachtige verzameling van mededeelingen, reden waarom in het volgende hoofdstuk slechts de belangrijkste methode van ophthalmodynamometrie besproken zullen worden.

HOOFDSTUK II.

De verschillende soorten van dynamometrie.

De uitvoering van de ophthalmodynamometrie volgens Bailliart geschiedde nu naar zijn eigen beschrijvingen als volgt: Allereerst kreeg de patiënt een mydriaticum. Vervolgens twee druppels holocaine of cocaine 2%. Sterkere anaesthesie oordeelde Bailliart beslist overbodig. Vervolgens plaatste de assistent, die achter den patiënt plaats nam, den ophthalmodynamometer, even voor de insertie van den M. rectus superior tegen den oogbol en hield het bovenooglid omhoog, terwijl de onderzoeker in het omgekeerde beeld spiegelde.

Nu oefende de assistent met den ophthalmodynamometer steeds meer en meer druk uit op den oogbol, totdat de onderzoeker den pols van de arteria centralis retinae zag optreden; op dit moment waarschuwde de onderzoeker den assistent, die aflas op zijn ophthalmodynamometer hoeveel gram druk op den oogbol was uitgeoefend. Hierna werd de intraoculaire druk gemeten met den tonometer van Schiötz, terwijl met den dynamometer eenzelfde druk als zoo juist gevonden was, werd uitgeoefend. Bailliart gaf aan, dat voor beginners het omgekeerde beeld eenvoudiger was, daar men dan rustiger en gemakkelijker kon spiegelen en tegelijkertijd het drukken met den ophthalmodynamometer kon overlaten aan den assistent. Het bezwaar is echter, dat men een wel zeer ervaren assistent behoeft en tevens dat men niet zoo snel als in het rechte beeld, de eerste pulsaties kan waarnemen, aangezien in het rechte beeld de vergrooting zooveel grooter is.

Nu de fraaie electrische oogspiegels zooveel verbeterd zijn, biedt het onderzoek in het rechte beeld alleen nog maar voordeelen. Deels doordat men fouten ontdekte aan deze

methode, deels ook omdat de aandacht gevestigd was op een nieuw terrein van onderzoek, werden door talrijke onderzoekers andere methodes en instrumenten gezocht om hetzelfde doel te benaderen.

Bij de ophthalmodynamometrie, zooals beschreven door Bailliart, bleek dat de ophthalmodynamometer vaak opzij schiet en niet goed drukt op het oog. Dit is ook zeer goed begrijpelijk bij het drukken met een bolle voetplaat op het oog, dat nu eenmaal ook bol is. Hierom veranderde Behr de bolle voetplaat in een holle, die beter op het oog aansluit en waardoor het druk uitoefenen ook veel gemakkelijker gaat. Deze veranderde methode is echter zeker niet beter, maar slechter. Het groote voordeel van de bolle voetplaat bestaat hierin, dat men juist axiaal moet drukken, aangezien anders de ophthalmodynamometer afglijdt van den bulbus. Waar de drukverhoudingen in het oog sterk veranderen, wanneer men slechts met een stukje rand van de voetplaat in plaats van met het centrum ervan drukt, worden de gevonden waarden dan ook geheel onbetrouwbaar. Om deze redenen zijn de meeste onderzoekers dan ook teruggekeerd tot de bolle voetplaat.

In 1936 publiceerde J. Sobansky een nieuwen ophthalmodynamometer, die in principe zeer veel geleek op dien van Bailliart, maar een veel slappere veer had, die op drie verschillende wijzen gesteld kon worden en daardoor sterker gemaakt kon worden. Sobansky was tot dit nieuwe instrument gekomen, omdat hij het als een ernstig bezwaar gevoelde, dat met den ophthalmodynamometer van Bailliart geen uiterst geringe druk uit te oefenen was, daar de eerste uitslag van den dynamometer van Bailliart eerst bij 15 gram optreedt.

Bij de metingen van den druk in de arteria brengt dit geen bezwaren met zich mede, maar bij de drukbepaling in de vena, waarop Sobansky zich vooral wenschte toe te leggen, natuurlijk wel, aangezien de druk in de venae veel lager is dan die in de arterieën. Het principe van den oph-

thaldynamometer van Sobansky is dus gelijk gebleven aan dat van Bailliart. Verscheidene onderzoekers bleken dan ook dezen nieuwen ophthalmodynamometer te prefereren boven dien van Bailliart. Echter bleken de bezwaren later, en wel vonden verschillende onderzoekers, o.a. de Rooy, dat deze veer door zijn veel mindere spanning, ook veel eerder uitgerekt raakt en daardoor onzuivere waarden tengevolge heeft.

Baurmann demonstreerde in 1929 een nieuwen dynamometer, bestaande uit een gummi-kapsel, waarop een kleine luchtmanometer aangesloten was, bestaande uit een glazen capillair, die in een glazen kogel uitmondt van bekend volumen. In de glascapillair was een druppel kwik gebracht, die zich verplaatste bij verschil in druk, welke in den manometer optrad. Het instrument zou rechtstreeks den druk, die in het oog aanwezig was, aangeven, hetgeen met proeven op modellen en konijnenoogen bevestigd zou zijn. Blijkbaar is dit instrument voor klinische toepassing onbruikbaar, gezien de ingewikkelde gebruiksaanwijzing van den auteur zelf, die niet veel over zijn uitkomsten heeft gepubliceerd, evenmin trouwens als anderen.

In 1935 publiceerde Spinelli een nieuwen dynamometer met een nieuwen naam, n.l. „Netzhaut-angio-tensio-meter”, volgens Spinelli. Het eenige verschil van dit instrument met dat van Bailliart bestaat uit een andere veer, n.l. inplaats van een spiraalveer, een veer in den vorm van een handboog. Verder zou dit instrument gevoeliger zijn; bij Bailliart beteekent het indrukken van het instrument over een lengte van 1 mM.: een druk van 8 mM. Hg., terwijl bij Spinelli dit slechts 2 mM. Hg. zou beteekenen. Ook dit instrument is dus niet veel anders dan het oorspronkelijke van Bailliart en gegevens, gevonden met dit instrument, werden niet gepubliceerd.

Ook in Japan werden in de laatste jaren verscheidene onderzoeken verricht op het gebied der ophthalmodynamometrie. U y e m u r a en S u g a n u m a (1936) construeer-

den een nieuwen dynamometer, gebaseerd op het principe van Bailliart, echter met twee veranderingen.

1e. gebruikten zij een kin-hoofd-steun, waardoor naar hun meening het axiaal drukken beter bereikt werd;

2e. werd in plaats van op een schaal met wijzer, de druk overgebracht op een watermanometer.

In Japan werden verschillende onderzoeken (Uyemura, Suganuma, Kamogawa) verricht. Deze onderzoekers vonden voor de drukveranderingen in het oog bij verschillende dynamometerdrukbelasting curven, die vrij wel parallel loopen aan die, gevonden door Bailliart en Magitot.

In 1937 construeerde J. Keil ook nog een dynamometer, waarbij hij de veer door een gewicht vervangen had. Dit instrument is echter zeer onpractisch te hanteeren en veel te zwaar, terwijl het uiterlijk er van schrikbaar is door de gelijkenis, die dit apparaat met een revolver heeft.

In 1938 deelde Müller, tesamen met Brüning en Sohr mede een ophthalmodynamometer geconstrueerd te hebben, die veel gelek op die van Sobansky en die ook gevoeliger zou zijn dan die van Bailliart. Waar wij toen reeds metingen hadden verricht met den ophthalmodynamometer van Bailliart en toen nog niet bevestigd was dat dit nieuwe apparaat goed was, hebben wij ons gehouden aan het oorspronkelijke door Bailliart beschreven instrument.

Deze voorbeelden heb ik gegeven, om te laten zien hoe onbelangrijk de veranderingen zijn geweest die aan de oorspronkelijke methode van Bailliart zijn aangebracht en ik heb met opzet nog de methodes met de grootste veranderingen alleen maar aangehaald.

Er is een andere groep van auteurs, die weliswaar evenals Bailliart het beginsel van de manchet van Riva-Rocci hebben toegepast, maar op een andere manier te werk zijn gegaan. De gedachtengang hiervan stamt van Wesely, die bij proeven over de werking van de Biersche stuwing een toestel heeft geconstrueerd, waarmede het mo-

gelijk was den oogboldruk te verhoogen door overbrenging van verhoogden luchtdruk.

Bliedung heeft dit beginsel klinisch toegepast. Deze deed in 1924 een voorstel om op andere wijze den druk in de arteria centralis retinae te kunnen meten. Het oog werd door een kapsel in den vorm van een cylinder luchtdicht aan den orbitarand afgesloten; van voren was de kapsel door een glasplaat afgesloten, zoodat men met den oogspiegel den pols van de arteria centralis retinae kon zien optreden. De kapsel was met een blaasbalg en met een manometer verbonden, zoodat het oog onder elken gewenschten druk gebracht kon worden. Bliedung maakte dus als het ware een afgesloten ruimte voor het oog, waarin hij een bepaalden luchtdruk kon aanbrengen. Hij pompte nu lucht in deze ruimte totdat de pols van de arterie verdwenen was (systolische druk) en liet dan weer den druk in de ruimte dalen, totdat de pulsaties weer optraden. Daalde de druk in de ruimte nog meer, dan verdwenen ten slotte de pulsaties (diastolische druk).

De druk, die op dat oogenblik in het oog bestond, beschouwde Bliedung als gelijk aan den druk waarvan hij uitging, vermeerderd met den druk op den oogbol uitgeoefend door de in de kapsel gepompte lucht. Het ligt voor de hand dat aan deze methode twee groote nadeelen kleefden.

1e. Het was niet mogelijk tegelijkertijd te dynamometreeren en te tonometreeren, hetgeen beslist noodzakelijk is.

2e. Door de drukking op het oog werd de bulbus naar achteren verplaatst en hierbij bleef onbekend welk gedeelte van den angewenden luchtdruk verloren ging om deze verplaatsing van den bulbus tot stand te brengen.

Het gebruik van luchtdruk vond nog in twee andere methodes toepassing. Hierop wil ik iets nader ingaan.

De eerste methode is van J. G. Lindberg (1936). Hij ging van de gedachte uit dat men den druk in het oog zou kunnen verhoogen wanneer men niet drukt, maar door negatieven druk het oog aanzuigt. Het was hem van den be-

ginne af duidelijk dat dit slechts mogelijk zou kunnen zijn, wanneer men een zoo groot mogelijk deel van het oog met een omhulsel omsluit en in deze ruimte den luchtdruk verlaagt. Hij construeerde een „klok”, die aan den eenen kant goed aan het oog aansloot, hetgeen hij empirisch gevonden had en welke een diameter van 12 mM. had, en aan den anderen kant een glazen plaatje als afsluiting bezat met een diameter van 20 mM.

Uit deze klok kon, wanneer zij op het oog gebracht was, de lucht gezogen worden en zoo een onderdruk in de klok veroorzaakt worden. Hierbij zag Lindberg den venapols bij ± 40 mM. Hg. ophouden en den arteriepol bij ± 60 mM. Hg. optreden. Hoe hoog de druk in het oog dan is, geeft Lindberg niet duidelijk aan. Waar hij niet experimenteerde op konijnenoogen en ook niet tonometreerde terwijl hij met zijn instrument negatieven druk op het oog uitoefende, blijft hij wel verre van cijfers, die eenigszins den waren druk in het oog gedurende zijn proeven aangeven, en werkt hij slechts met cijfers, die alleen maar den bloeddruk in de zuigerklok aangeven. Vergelijkingen met andere methodes gaan dus in het geheel niet op en het geheel van zijn proeven komt wel op zeer losse schroeven te staan.

De andere methode van luchtdruk uitoefenen, was die van Kukan. In beginsel ging hij op gelijke wijze te werk als Lindberg, maar hij gebruikte als zuigruimte slechts een klein gedeelte van de oogbol-oppervlakte. Kukan deed dit met opzet, omdat hij van oordeel was, dat met zijn methode de oogboldruk niet door het uitoefenen van een negatieven druk verhoogd werd, maar dat de druk, die de rand van zijn zuiger uitoefent op den bulbus wanneer deze aangezogen wordt, oorzaak is dat de oogdruk verhoogd wordt. Wij zullen aan zijn methode een apart hoofdstuk wijden.

De schrijvers hebben zich niet alleen bezig gehouden met de veranderingen aan het toestel van Bailliart, maar zij hebben ook op andere deelen van zijn werk kritiek uitgeoefend. De meeste aandacht verdient het werk van Seidel. Seidel n.l. vestigde de aandacht er op, dat theore-

tisch de werkwijze van Bailliart de circulatie van het oog moest opstuwen, en dus tot hogere cijfers aanleiding moest geven, dan onder normale omstandigheden aanwezig zijn. Wanneer de druk, die tegen den bulbus wordt uitgeoefend, te langzaam wordt opgevoerd, zal deze tegenwerking van Seidel zeer zeker juist moeten zijn. Immers, tegen het zeer geleidelijk opvoeren van den dynamometerdruk tegen het oog, zal de circulatie zich trachten te verzetten en bloed in het oog pogen te persen, ondanks de grootere belemmering.

Dit beteekent n.l., dat bij druk tegen het oog het uitvloeien van bloed uit het oog in de extra-oculaire venae bemoeilijkt wordt, omdat de venae in het oog dicht gedrukt worden. Haemodynamisch gesproken komt het dus tot een verhoogden weerstand in de peripherie, waartegen de circulatie slechts kan doorgaan, indien de initiale dus met andere woorden arterieele druk stijgt.

In deze verklaring ligt ook reeds de remedie tegen deze bron van fouten. Men moet n.l. — en Bailliart heeft dat zelf ook nimmer anders gewild — zoo snel drukken, dat er geen stuwung op kan treden bij gebrek aan tijd hiervoor.

Terecht heeft Seidel daarom er ook herhaaldelijk op gewezen, dat men waarden verkrijgt die precies overeen komen met die van Bailliart, wanneer men zoo drukt als hij (Bailliart) aangeeft. De beschouwingen van Seidel zijn van groote waarde, omdat zij den beginneling er direct op attent maken vlug en gelijkmatig te leeren drukken.

Men zou de situatie niet juist weergeven, indien men in een beschouwing als deze slechts de getallen, die door Bailliart gevonden zijn, weergaf. Wij hebben daarom gepoogd een overzicht bijeen te brengen van de resultaten der metingen van de auteurs, die als de meest betrouwbare mochten gelden. Het leek ons overbodig om ieder cijfer dat men in de literatuur tegenkomt, weer te geven. In de volgende tabel vindt men opgegeven de naam van den auteur, het jaartal van publicatie, de methode van onderzoek en de waarde van den diastolischen en systolischen druk in de arteria centralis retinae en van den capillairdruk.

TABEL.

Naam van den Auteur.	Jaartal	Methode.	Proef- object.	arteria centralis retinae		
				syst.	diastol. capillair.	
Schoeller	1879	manometer	konijn	73		
v. Schulten	1884	id.	id.	120	90	
Henderson	1914	gewicht op leggen	mensch		45	
Andersen	1914	dynamometer	id.	75	30	
Priestley-Smith	1917	rekenkundig		110	90	
Duverger-Barré	1920	dynamometer	id.	80 à 100	50 à 60	
Velter	1920	id.	id.	65	35	
Priestley-Smith	1923	id.	id.	70 à 90	40 à 50	
Bliedung	1924	luchtdruk				
		uitoefenen	id.	96 à 117	64 à 75	
Weiss	1924	manometer	konijn	80 à 110	50 à 70	
F. P. Fischer	1925	dynamometer	mensch			50
Lebensohn	1925	id.	id.	65 à 75	30 à 35	
Seidel	1925	pelotte	id.	65	37	30
Vita	1925	dynamometer	id.	75	35	
Baurmann	1926	id.	id.		50 à 55	45 à 50
Rasvan	1926	id.	id.	65 à 70	30 à 35	
Duke-Elder	1926	manometer	konijn	83 à 94	59 à 69	
Lida-Androgué	1926	dynamometer	mensch	90 à 100	40 à 50	69 à 71
Abramowicz	1927	id.	id.	70 à 90	45 à 55	
Samojloff	1927	pelotte	id.	60 à 70	35	
Schiötz	1927	tonometer	id.	70 à 80	50 à 56	
Serr	1927	dynamometer	id.	50 à 70	30 à 35	
Claude, Lamache, Dubar	1927	id.	id.	60 à 70	30 à 35	
Ehlers	1929	id.	id.	60 à 70	30 à 35	
Vancea	1930	id.	id.	70	40	
Fritz	1932	id.	id.	65 à 70	30	
Sobansky	1934	id.	id.	69 à 90	40 à 56	
Suganuma	1935	id.	id.	59.7	38.5	
Lindberg	1935	zuigen	id.		60	
Marchesini	1935	dynamometer	id.	74	34	
Weinstein	1935	pelotte	id.	80	30	
Uyemura	1936	dynamometer	id.	56.5	36.4	23 à 34
Kukan	1936	zuigen	id.	65 à 75	39 à 46.5	28 à 36
Hazebe	1936	dynamometer	id.	88 à 100	37 à 50	
Kamogawa	1936	id.	id.	57.3-70.7	38.8-50.1	
Yanes	1936	id.	id.	75 à 90	30 à 45	
Thiel	1936	id.	id.		42 à 49	
Keil	1937	id.	id.	70	35	

Wanneer men deze tabel beschouwt, en rekening houdt met het feit, dat deze gegevens niet alle direct vergelijkbaar zijn, dan blijkt toch dat de waarden in de literatuur aangegeven, zoover uiteenloopen, dat deze waarden geen houvast bieden. De verschillen dezer getallen bedragen soms meerdere honderden procenten. Beschouwt men alleen de getallen, opgegeven voor den mensch en van deze dan nog alleen de waarden opgegeven volgens dynamometrie, dan zijn de verschillen weliswaar niet zoo uiteenlopend, maar zijn de verschillen nog wel zoo groot, dat men nog niet uit kan maken, welke waarden juist genoemd kunnen worden. Met opzet werden de waarden van Bailliart en zijn medewerkers in deze tabel niet opgesomd, daar wij van de veronderstelling uitgingen, dat deze waarden de meest juiste waren. Bailliart zèlf heeft in den beginne lagere waarden gevonden dan later. Hij vond het dus noodig zijn eigen onderzoekingen te herhalen. Hij zocht fouten, niet zoozeer in zijn wijze van drukmeten, maar vooral in het soort instrument, en de belangrijkste redenen voor de hoogere waarden later door hem gevonden, lagen in zijn beteren ophthalmodynamometer.

Vergelijkt men de standaardwaarden van Bailliart en zijn volgelingen, met het gemiddelde der in de tabel opgegeven vergelijkbare cijfers, dan komt men tot de volgende conclusie:

	diastolische	systolische druk arteria centralis retinae.
gemiddelde uit de tabel	43	76
getallen van Bailliart	30—35	65—75

Uit deze korte samenvatting blijkt, dat de waarden van Bailliart lager zijn dan die der auteurs, elders in de literatuur opgegeven. Behalve dat Bailliart de grootste vaardigheid in het ophthalmodynamometreeren heeft, moet uit den aard der zaak de laagste waarde de vermoedelijk juiste zijn. Immers zooals Seidel reeds aangaf, vindt de beginner te hooge waarden, doordat hij bij zijn langzame

manipuleeren tot een stuwung aanleiding geeft, waarbij nog een tweede factor komt, n.l. dat de beginner niet zoo snel bemerkt, dat hij niet precies radiair op den bulbus met zijn ophthalmodynamometer drukt.

De tabel leert ons nog iets anders, n.l. dat de auteurs, die zich bezig hielden met het drukbepalen in de capillairen, zonder uitzondering in verhouding een te hoogen druk opgeven. De laagste waarden werden door K u k a n en S e i d e l gevonden, n.l. ± 30 .

Deze twee onderzoekers pasten een andere methode toe dan de overige auteurs, welke met de z.g. entoptische methode werkten. Bij deze wordt de circulatie in de capillairen bij kijken in een monochromatische lichtbron, welker straling door het haemoglobine wordt geabsorbeerd, waargenomen, vervolgens druk uitgeoefend met den ophthalmodynamometer of soortgelijk instrument, totdat de circulatie der erythrocyten langzamer wordt of geheel stilstaat. Ook dit weer, is afhankelijk van de snelheid waarmede gedrukt wordt. De verkregen waarde wordt door alle auteurs aangezien als de druk in de capillairen. Alleen F i s c h e r wees er op, dat men de gevonden waarden als een afsluitingswaarde der capillairen, en niet als een echte capillair-druk dient te beschouwen.

Voor den capillair-druk zijn de gevonden getallen namelijk te hoog en door het dichtdrukken der vaten schept men omstandigheden, die ongeveer overeen komen met die, welke bij het manometrisch meten opgegeven worden, wanneer de manometer in de z.g. „Seitenstand“ of „Endstand“ gebruikt wordt. In het laatste geval krijgt men ook te hooge waarden en meet men eigenlijk niet ter plaatse, maar in het deel van de stroombaan, dat iets hooger gelegen is, dus in dit geval in de arteriolen. Deze overweging heeft niets te maken met die, betreffende stuwung — die de overgang beteekent van haemostatisch in haemodynamisch — waartegenover het hierbij om zuiver haemodynamische feiten gaat.

Vergelijkt men nu dit wetende, de cijfers uit de kolom capillair-druk met de cijfers uit de kolom diastolische druk van de arterie, dan vindt men deze ongeveer gelijk of zelfs

voor den capillair-druk hooger, hetgeen natuurlijk niet mogelijk is, met andere woorden: de druk in de capillairen zou samen moeten vallen met den diastolischen druk in de arterieën.

Bij nader inzien is hiermede nog niet het geheele dilemma opgelost. Om dit duidelijk te maken, moet er iets nader op de zaak worden ingegaan.

De circulatie in het oog geschiedt onder omstandigheden, die elders in het lichaam misschien heelemaal niet gerealiseerd worden, of slechts zeer zelden te vinden zijn. Op de capillairen in de rest van het lichaam drukt in het algemeen gesproken alleen maar de spanning der weefsels. De vertakking van de stroombaan in het lichaam is het grootst in de praecapillairen, dus het grootste verval van druk is aldaar, en de grootste toeneming van den weerstand vindt plaats in de arteriolen. In het oog is dit echter anders. Hier immers gaan de arterieën over, met slechts zeer geringe vertakking, in kleine arteriolen, en deze weer in vrij ruime capillairen van het karakter van venolen. Het typische voorbeeld hiervan is de chorioidea. Op alle vaten drukt de intra-oculaire druk. Men kan dus zonder meer aanvaarden, dat de druk in de vaten van het oog, ook in de venae, hooger moet liggen dan de intra-oculaire druk. Was dit namelijk niet het geval, dan zou de circulatie worden stop gezet.

Aanvaardt men voor de hoogte van den intra-oculaire druk de vergelijking, die voor het eerst door Starling werd opgegeven, voor den druk der weefsels en later toegepast door Baurmann, Dieter en Seidel, voor den oculairen druk, dan volgt dat de intra-oculaire druk gelijk is aan den bloeddruk, verminderd met den colloid-osmotischen druk van het bloed.

In een beschouwing als deze behoeft men met den colloid-osmotischen druk van de intra-oculaire vloeistof geen rekening te houden, omdat deze factor te verwaarloozen klein is. De bloeddruk drukt vocht uit de bloedvaten in het oog; de colloid-osmotische druk van het bloed zuigt vloeistof uit het oog in het bloed. De colloid-osmotische druk van het bloed schommelt tusschen 25—30 mM. Hg. Voor den intra-oculai-

ren druk wordt als gemiddelde waarde gevonden 20 mM. Hg., waaruit volgt, dat de voor deze vergelijking te berekenen bloeddruk een waarde moet hebben, liggende bij ongeveer 45 mM. Hg. Deze waarde zou men dus voor den capillairen druk moeten vinden, maar deze zou tevens zeker hooger moeten liggen dan de waarde, die voor den diastolischen druk in de arterie gevonden dient te worden.

Het ligt voor de hand, dat in deze beschouwing nog een hiaat aanwezig moet zijn en dat een verklaring voor de circulatie op deze manier, die overeenkomt met hetgeen men in de literatuur vindt, niet gegeven kan worden. Het komt ons voor, dat men hier met een factor geen rekening houdt die zeer zeker van de grootste beteekenis is en die door hen, die zich met het experiment bezig hielden, verwaarloosd werd en waarop *Duke-Elder* (1938) ook nog eens wees, n.l. dat de circulatie in het oog stootsgewijs, of pulsatoir, verloopt.

Reeds werd er hierboven op gewezen, dat het ontstaan van den vena-pols slechts denkbaar is op de wijze, zooals *Donders* verklaarde, dat in de systole van het hart meer bloed in het oog gepompt wordt en hierdoor de oogdruk stijgt en de vena door dezen verhoogden oogdruk dicht wordt gedrukt; in de diastole van het hart de bloedhoeveelheid in het oog daalt en de vena weer gevuld wordt. De bij metingen gevonden verschillen tusschen den diastolischen en systolischen druk zijn dus niet in strijd met de cijfers die de theorie ons geeft, temeer omdat het hier niet gaat om het vastleggen van cijfers met groote nauwkeurigheid, dus een speling van 5—10 mM. Hg. te aanvaarden is, een bedrag dat zeer zeker door de stootsgewijze circulatie kan ontstaan.

Kort samengevat kan men constateeren, dat de meting, uitgevoerd op de wijze die *Bailliant* ons aangaf, in de hand van een ervaren onderzoeker wel getallen kan opleveren die van waarde zijn, maar dat deze methode niet vrij is van fouten, die het werk hiermede niet gemakkelijk maken en als gevolg hebben dat de getallen, in de literatuur opgegeven, sterk verschillen.

HOOFDSTUK III.

Dynamometrie volgens Kukan.

Reeds wezen wij er op, dat men om bovengenoemde redenen naar andere methodes zocht, om den druk in de vaten van het oog te kunnen bepalen. De meeste onderzoekers hielden vast aan het beginsel van Bailliart, alleen werden details in de uitvoering veranderd. De andere methodes en de belangrijkste veranderingen in de ophthalmodynamometrie volgens Bailliart, hebben wij reeds hierboven besproken. Echter op een nieuwe methode willen wij hier thans nog dieper ingaan en wel de methode volgens K u k a n, in 1936 gepubliceerd in het „Zeitschrift für Augenheilkunde” Om de moeilijkheden bij de ophthalmodynamometrie volgens Bailliart te ontwijken, (snel drukken, axiaal drukken) en de foutenbron, die gelegen kan zijn in een te sterke verplaatsing van den bulbus in de orbita, te niet te doen, kwam hij op de gedachte om den druk in den bulbus kunstmatig te verhoogen, door aan den bulbus een zuignapje vast te zuigen en zoo door druk van den rand van het zuignapje tegen den bulbus, den druk in het oog te verhoogen. Nadat K u k a n eerst geëxperimenteerd had met zuignapjes met een diameter van 6—7 mM., en hij hiermede niet voldoende succes had verkregen, construeerde hij zuignapjes van 11—13 mM. diameter. Dit zuignapje werd verbonden door middel van een gummislang met een spuit, waardoor uit het napje lucht gezogen kon worden, terwijl een vacuummeter met behulp van een T-stuk tevens aan de gummislang gekoppeld was.

Het zuignapje had den vorm van een trechter en de oppervlakte van het napje, dat tegen het oog aangezet moest worden, was cirkelvormig met een diameter van 11 mM. Deze methode van K u k a n heeft het groote voordeel, dat het zuigertje, eenmaal op de sclera gebracht en vastgezogen

tegen den bulbus, het oog fixeert, het spiegelen vergemakkelijkt en de moeilijkheid van het radiaal drukken oplost. Er kan immers niet anders dan radiaal gezogen worden, want is dat niet het geval, dan zuigt het napje zich niet vast tegen den bulbus en merkt de onderzoeker onmiddellijk de fout bij zijn werk.

Al dadelijk rijst de vraag: hoe kan door zuigen met een napje op de sclera van het oog de intra-oculaire druk zoo verhoogd worden, dat het optreden van het polsphenomeen met den oogspiegel zichtbaar wordt. Natuurlijk heeft K u k a n zelf zich met dit probleem bezig gehouden en hij is tot een zeer eigenaardige verklaring gekomen.

Zijn verklaring komt hier op neer, dat door het zuigen de sclera gedeformeerd wordt en in het napje gezogen wordt, waardoor de rand van het napje een druk op de sclera uitoefent, welke druk den intra-oculaire druk verhoogt. K u k a n meent dus, dat hij zuigende met zijn napje eigenlijk drukt, dus op een handige manier de moeilijkheden van het beginsel van B a i l l i a r t omzeilt en tegelijkertijd de beginselen van B a i l l i a r t toepast.

In extenso verklaart hij als volgt: indien de radius van den binnenwand van den zuignap r_1 is, en die van den buitenwand r_2 , de negatieve druk p_1 , de oppervlakte door den binnenwand omgeven f , dan is de uitgeoefende zuigkracht $p_1 f$, waarbij $f = \pi r_1^2$. Wanneer de druk, uitgeoefend door den rand van den zuignap P is, dan is de drukkracht PF , waarbij F de oppervlakte van den rand voorstelt, dus $\pi (r_2^2 - r_1^2)$ is. Uit de vergelijking $PF = p_1 f$ kan de druk, dien de rand van den zuignap op den bulbus uitoefent, berekend worden, n.l.,
$$P = \frac{p_1 \pi r_1^2}{\pi (r_2^2 - r_1^2)} = \frac{p_1 r_1^2}{r_2^2 - r_1^2}$$

Het ligt voor de hand, dat de meening van K u k a n eerst dan terecht gefundeerd is, indien tijdens de proef geen veranderingen aan den oogbol optreden. Hier kan men niet over discuteeren, maar is het experiment noodzakelijk.

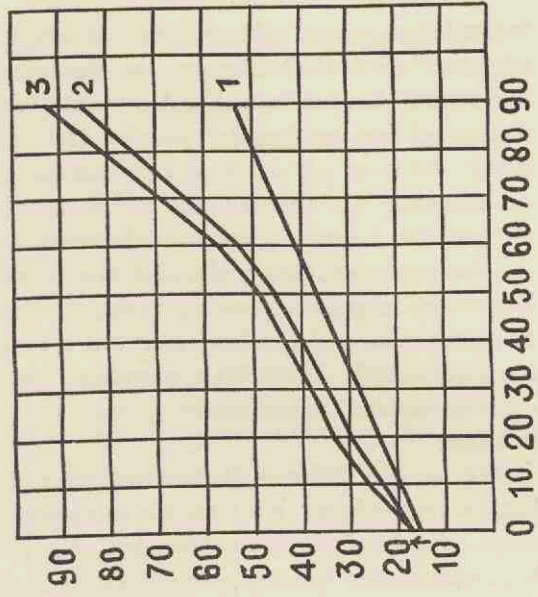
Hiertoe gingen wij over tot proefnemingen met de apparatuur, volgens K u k a n. K u k a n was zoo vriendelijk ons

een origineel zuignapje van hem toe te sturen. Wij hebben nu negatieven druk uitgeoefend met den zuiger, geheel en al op de wijze zooals K u k a n deze beschreven heeft, maar tegelijkertijd met den tonometer van S c h i ö t z den druk van den oogbol bepaald.

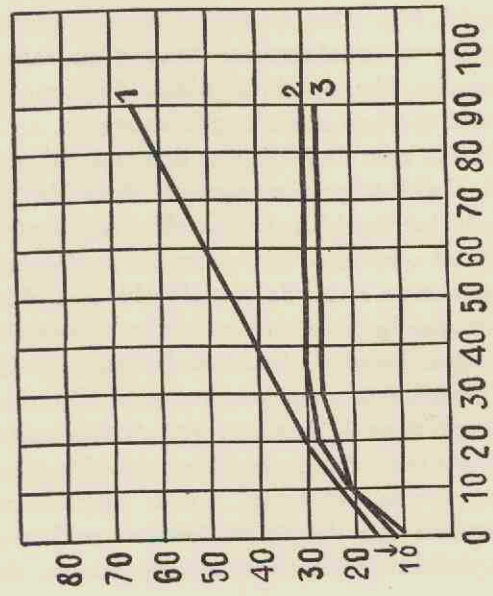
De patiënten werden in liggende houding onderzocht en de anaesthesie werd verkregen door indruppelen van 5 % cocaïne. Vervolgens werd de zuiger op den oogbol geplaatst, onmiddellijk nadat een helper met den tonometer van S c h i ö t z de tensie van het oog bepaald had. Een tweede helper nam den tijd op en noteerde de cijfers. Was dus nu de oogboldruk waarvan wij uitgingen bepaald, en het zuigertje op den bulbus geplaatst, dan werd er gezogen tot 10 mM. Hg. onderdruk. Op dit moment werd met den tonometer van S c h i ö t z de tensie van het oog weer bepaald en de verkregen cijfers door den tweeden helper genoteerd. Hierna werd weer gezogen tot 20 mM. Hg. en weer de oogboldruk bepaald en zoo voort, tot een negatieven druk van 90 mM. Hg. toe, telkens tensie bepalend. Hierna werd het zuigen beëindigd en wederom de tensie bepaald. De tijd voor deze proefneming bedroeg slechts enkele seconden. Daarna werd 5 minuten gewacht en de proef herhaald. De gegevens werden vervolgens grafisch opgegeven en wel als abscis de verkregen negatieve druk en als ordinaat de intraoculaire druk, gemeten volgens S c h i ö t z.

In afbeelding 2, pag. 25, zijn twee karakteristieke proeven weergegeven. Beide grafieken zijn samengesteld uit 3 curven. Het linker stel curven toont 3 series metingen, vijf minuten na elkaar genomen. Curve 1 beteekent de eerste proefneming, no. 2 die na 5 minuten en no. 3 die na tien minuten. Het is duidelijk te zien, dat de uitgangswaarde na vijf minuten niet werd bereikt, hetgeen duidelijk wordt gemaakt door den pijl in de curve, die naar onder gericht staat. De tweede curve ligt lager dan de eerste en de derde lager dan de tweede. Tevens is het zeer opvallend, dat de intraoculaire druk bij herhaling van de proef veel minder stijgt. Het omgekeerde is in het rechter stel curven het geval. De

mm. Hg. Schiötz
mm. Hg. Manometer
(negatieve druk)



mm. Hg. Schiötz
mm. Hg. Manometer
(negatieve druk)



Afbeelding 2.

tegenstelling gaat zoover, dat de uitgangswaarde na vijf minuten werd overschreden en de curve, na vijf minuten verkregen, hooger ligt dan de eerste, en de derde curve weer veel hooger dan de tweede. Het is zonder meer duidelijk, dat men uit de gegevens van deze twee stel curven de conclusie kan trekken, dat bij de proef volgens K u k a n de normale omstandigheden in het oog wel gewijzigd worden, maar op een wijze, die niet zonder meer begrijpelijk is. Zou men de proeven willen herhalen, dan zou men steeds rekening moeten houden met het verval van den intra-oculairen druk bij gelijke negatieve zuiging, en zou men moeten vaststellen, tot welke groep het te onderzoeken oog behoort.

Tot nu toe deden wij alsof wij overtuigd waren dat bij het zuigen volgens K u k a n de intra-oculaire druk feitelijk stijgt. De klinische verschijnselen, die men bij deze proef kan waarnemen, pleiten echter hiertegen. Zoo werd b.v. bij de linksche curve 1 bij negatieven druk van 90 m.M. een verhooging van den intra-oculairen druk bereikt van 65 m.M. Hg., en wel bij een normaal oog met uitgangswaarde 15 m.M. Hg. Deze tensieverhoging ontstond binnen 1 minuut en de proefpersoon kreeg geen enkel verschijnsel van glaucoom. Het oog bleef bleek, de cornea volkomen helder, en niet één persoon klaagde over pijn.

Oefent men druk uit met den ophthalmodynamometer volgens Bailliart tot ongeveer dezelfde S c h i ö t z-waarde, dan is het beeld geheel anders, en vergelijkbaar met den toestand van acuut glaucoom. Brengt men n.l. de tensie zoo hoog met de methode van Bailliart, dan klagen de menschen over pijn en wil men den systolischen druk bij deze menschen bepalen, dan strandt men juist op deze experimenteel opgewekte glaucoom-toestand. Om deze redenen heb ik dan ook voor ik de verkregen curven vond, negatieve zuig-druk op mijn eigen oog doen uitoefenen en heb, nadat een kromme was verkregen, zooals beschreven, de entoptische observatie van de circulatie der capillairen toegepast. Tot mijn verbazing kon men een negatieven druk tot 100 m.M.

Hg. bezigen, zonder dat ik zelf de minste verandering in den bloedsomloop heb kunnen waarnemen. Er was geen sprake van minder snel worden van den bloedsomloop in de capillairen, laat staan van een verdwijnen van het entoptisch phenomeen der roode bloedlichaampjes.

K u k a n heeft zijn methode bedacht om de pulsatie van de vena centralis retinae, die, zooals bekend bij verhooging van den intra-craniëelen druk ontbreekt, op te wekken. Daarom zijn wij er nu toe overgegaan om tijdens het zuigen met het toestel van K u k a n te oogspiegelen. Het viel ons terstond op, dat bij een normaal oog — wij deden deze proeven bij herhaling — met physiologische pulsatie van de vena centralis retinae, deze pulsatie tijdens het uitvoeren van den negatieven druk duidelijker wordt.

Gedetailleerd beschreven vonden wij dat onder het uitvoeren van negatieven druk, de collaps van de vena toenam, nadat de vena zelf uitgezet en sterker gevuld bleek te zijn. Bij voortdurend zuigen kwam daarbij een locomotie van de vena, gepaard met een locomotie van de arteria centralis retinae. Bij hooger negatieven druk had men hierdoor den indruk, dat er een springende arterie-pols ontstond. Wij hebben met behulp van den binoculairen oogspiegel volgens G u l l s t r a n d dit bijzonder nauwkeurig gadege-slagen, omdat wij in het begin den indruk hadden, dat de tensie van het oog zoo sterk toenam dat er een arterieele pulsatie optrad, zooals deze bekend is bij glaucoom. Met den binoculairen oogspiegel van G u l l s t r a n d is te zien, dat er geen sprake is van pulsaties der arterieën, of beter gezegd, dat de normaal bestaande pulsaties, wat betreft rythme en amplitudo, onveranderd blijven, maar dat de arterie als geheel van plaats verwisselt, waarvoor zooals bekend in de ophthalmologie sedert B e c k e r (1872) de naam locomotie wordt gebezigd. Reeds in 1854 had E d u a r d v. J a e g e r de locomotie beschreven, zonder deze duidelijk te interpreteren.

Ook vele onderzoekers hebben reeds gewezen op het verschil tusschen het optreden van een typischen pols in de

arteria centralis retinae, zooals die veroorzaakt wordt door druk op den bulbus uit te oefenen, of bij ziekten, zooals aorta-insufficiëntie eenerzijds, en het phenomeen der locomotie anderzijds.

Onder anderen beschreef in 1898 Rollet reeds duidelijk deze twee verschillende verschijnselen in zijn „Traité d'ophtalmoscopie", terwijl True, Valude en Fraenkel tot dezelfde waarneming kwamen en Adam in 1902 dit nogmaals bevestigde. Deze laatste vond alleen een spontanen, echten arterie-pols bij vier groepen van ziekten, n.l. hartgebreken, ziekte van Basedow, zeer lagen bloeddruk zooals bij syncope en bij glaucoom. Von Graefe zag tweemaal een arterie-pols bij gevallen van tumor orbitae, terwijl Knies (1890) reeds geconstateerd had, dat een sterke compressie van het oog een arterie-pols veroorzaakt, zooals bij glaucoom. Michel (1890) constateerde, dat het optreden van een arterie-pols altijd een pathologisch teeken is (hartgebreken) te zien vlak na de bifurcatie der arterie op de papil, hetgeen Fuchs (1897) bevestigde. De eerste die een arterie-pols bij aorta insufficientie zag en beschreef, was Quincke (1868) terwijl Becker hetzelfde deed in 1872 bij aneurysma aortae.

Bij gevallen van neuritis optica en stuwingspapil zonder pulsatie van de vena, gelukte het ook inderdaad de pulsatie van de vena op te wekken met behulp van het toestel van Kukun. Uit deze proeven kan men ons inziens slechts één conclusie trekken, dat er werkelijk bij toepassing van het zuigen volgens Kukun veranderingen in het oog optreden, maar dat men niet kan concluderen, dat de druk in het oog zooveel veranderd wordt als het geval scheen te zijn bij het tonometreeren volgens Schiötz.

Het leek ons daarom wenschelijk, dit vraagstuk nader te bestudeeren, waarom wij overgingen tot het nemen van dierproeven, zooals wij die in het volgende hoofdstuk zullen beschrijven.

HOOFDSTUK IV.

Experimenteele onderzoekingen.

Voordat wij begonnen met levende dieren te werken, namen wij proeven met geënucléeerde varkensoogen. Wij hebben varkensoogen versch van het abattoir betrokken en deze zoo geprepareerd, dat conjunctiva en episclera zooveel mogelijk verwijderd werden. Vervolgens hebben wij de oogen met behulp van een klem, die den nervus opticus vasthield zoo geplaatst, dat de top van de cornea loodrecht stond. Hierna werd het zuigertje van K u k a n op de sclera geplaatst en precies op dezelfde wijze als op patiënten-oogen, een negatieve druk volgens K u k a n uitgeoefend en met den tonometer volgens S c h i ö t z gemeten. Wij kregen hierbij precies dezelfde krommen als bij het oog van de patiënten. Vervolgens werd gepoogd manometrisch den druk van het oog te bepalen, tijdens het uitoefenen van den negatieve druk.

Hierbij volgden wij een voorstel van H e r i n g. Volgens H e r i n g kan men de nauwkeurigste metingen verrichten met een z.g. gesloten micromanometer. Deze methode werd gebruikt, om bij het manometrisch meten geen experimenteele fouten te maken. Hiertoe werd zulk een micromanometer geconstrueerd, waarvan het gewicht, tezamen met de schaalverdeeling en het bevestigingsdraadje, plus minus 200 m.Gr. bedroeg.

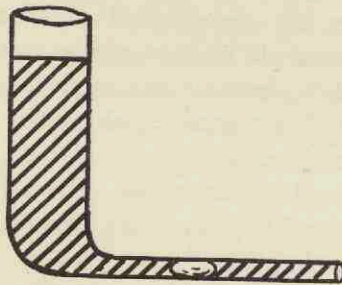
Het manometertje werd aldus gemaakt: een glazen capillair — zooals gebruikt wordt in de chemie ter bepaling van het smeltpunt — werd met behulp van een microgasbrander tot een zeer nauwe capillair uitgetrokken. Het einde van de punt werd voor een tweede maal uitgetrokken, zoodat een buitengewoon spitse capillair ontstond. Deze capillair werd in een vat gezet, gevuld met rood gekleurde physiologische NaCl oplossing en vervolgens werd het andere uiteinde

dichtgesmolten, waarbij het even omhoog; in deze zoutoplossing bleef de capillair staan tot vlak voor het gebruik. Daarna werd een klein millimeter papierstrookje met gluton aan dit manometertje geplakt en een zijden draadje aan het bovineind vastgemaakt. Het geheel was 60 mM. lang. Vervolgens werd door een zacht draaiende beweging dit manometertje door de cornea gedreven, ter communicatie met de voorste oogkamer. Met behulp van een zijden draadje werd dit lichte manometertje aan een statiefje gefixeerd. Wanneer men nu den oogbol ook maar even aanraakte, steeg onmiddellijk de vloeistofkolom, echter bleek dat bij het zuigen volgens K u k a n de stand van de vloeistofkolom in dit manometertje *niet* veranderde.

Dit experiment leverde dus de conclusie, dat bij een dood varkensoog bij de toepassing van het beginsel van K u k a n, de intra-oculaire druk niet gewijzigd wordt.

Om nu na te gaan, of er ook geen volumen-veranderingen plaats vinden, gingen wij op de volgende wijze te werk.

Er werd een primitief volumen-metertje geconstrueerd volgens onderstaande schets. (Afb. 3).



Afbeelding 3.

Hiertoe hebben wij een gewone glazen buis met een lumen van ± 5 mM. weer uitgetrokken en vervolgens in een rechten hoek omgebogen. Dit buisje werd weer met een rood gekleurde physiologische NaCl-oplossing zóó gevuld, dat de inhoud van het horizontale deel van de buis vele malen

kleiner was dan van het verticale deel, en door zuigen aan het verticale deel werd een luchtbelletje in de nauwe horizontale capillair gebracht. Ook deze capillair was door een zacht draaiende beweging gemakkelijk met de punt in de voorste oogkamer te brengen. Nadat dit toestelletje weer zóó op een standaard gebracht was, dat het in communicatie met de voorste oogkamer, niet op het oog drukte, en nadat wij ons overtuigd hadden, dat het waterdicht in de cornea zat, was de opstelling gereed voor het bezigen van het toestel van K u k a n.

Dat het toestel waterdicht in de cornea zat was gemakkelijk vast te stellen: drukte men n.l. eventjes tegen den bulbus, dan schoot de luchtbel in de richting van het verticale deel en de cornea bleef onveranderd droog. Onmiddellijk nadat de begintoestand hersteld was, bevond de luchtbel zich ook weer op haar oude plaats. Nu werd de zuiger weer zeer voorzichtig op den bulbus geplaatst. Dit was zeer lastig, aangezien bij den minsten druk van den zuiger op den bulbus de luchtbel in de capillair onmiddellijk uitweek, als teken dat er vocht uit den bulbus trad. Tenslotte gelukte het om den zuiger op te zetten zonder verplaatsing van de luchtbel. Hierna werd weer door te zuigen een onderdruk in het zuigertje gemaakt en bij duidelijk negatieven druk trad een lichte verschuiving van de luchtbel op in dien zin, dat er vloeistof in den bulbus trad.

Uit deze proef moet men dus besluiten, dat, ofschoon er geen tensieverandering plaats vond, het volumen van doode oogen door den negatieven druk minimaal toenam. Of inderdaad het bulbusvolumen toenam, of dat niet toch een zeer geringe lekkage van den bulbus oprad, was natuurlijk niet uit te maken in deze proeven. Tenslotte is bij een bulbus, die geëxtirpeerd is, het oppervlak niet zonder letsel gebleven; vooral zijn de toe- en afvoerende vaten geopend en later door stolsels verstopt, of door het dichtvallen der vaatuiteinden afgesloten, met andere woorden, ook al was de bulbus bij het begin van de proef waterdicht, was er toch geen absolute zekerheid dat de bulbus waterdicht bleef gedurende de proef.

Van het begin af hebben wij gezegd, dat het hier slechts om voorproeven ging en dat het eigenlijke experiment aan een levend oog moest geschieden. Deze twee proeven hebben wij nu aan een reeks konijneogen herhaald met precies hetzelfde resultaat.

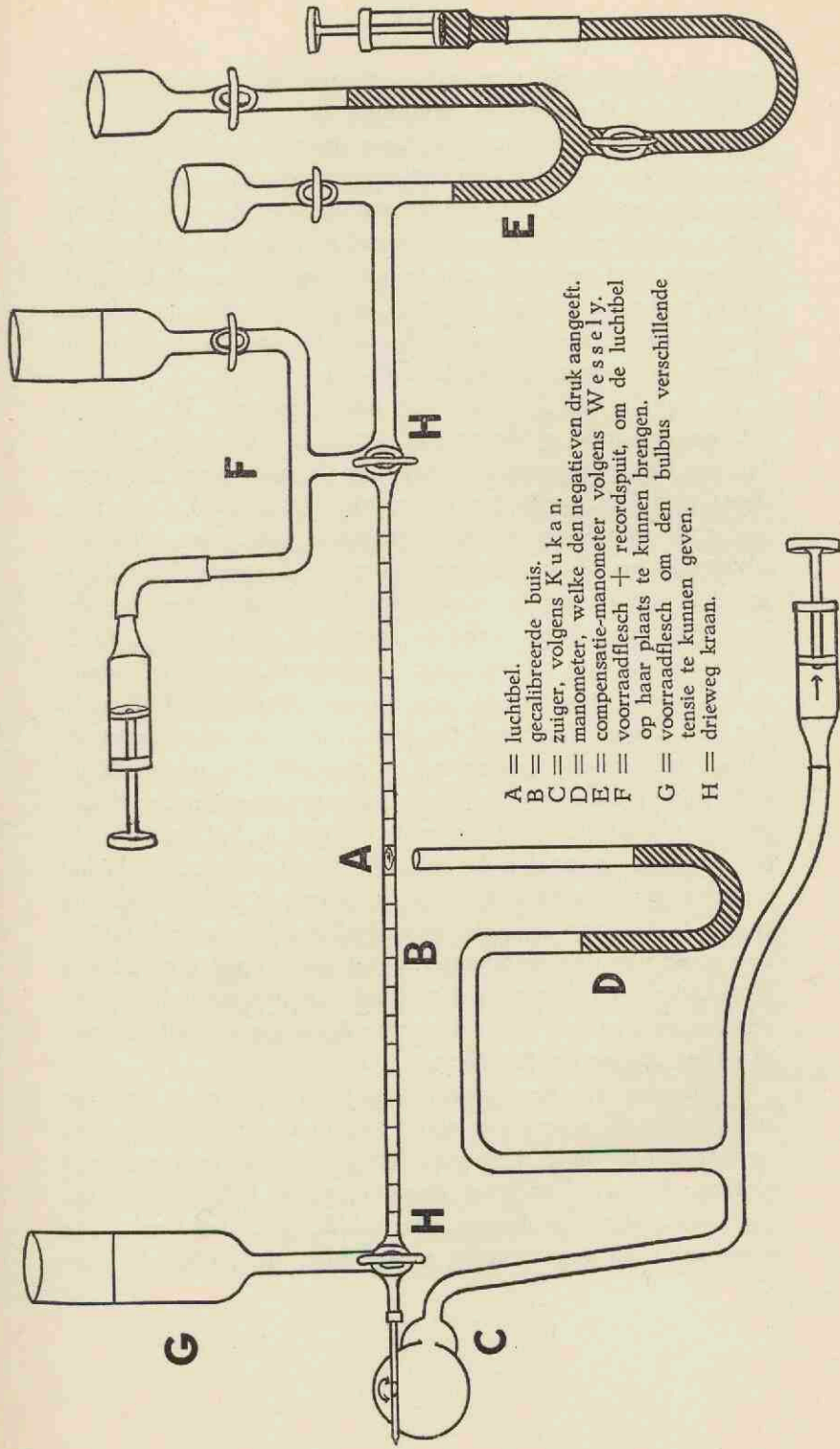
Wij hebben konijnen door intraveneuse urethaan injectie in diepe narcose gebracht en den gesloten manometer op de boven beschreven wijze in het oog geplaatst en daarna ook het volumenmetertje ingebracht. Vervolgens werd er negatieve druk volgens K u k a n uitgeoefend. In alle proeven werd de oogdruk niet gewijzigd en pas bij een negatieven druk van ± 100 mM. Hg. nam het volumen een zeer geringe hoeveelheid toe, d.w.z. het luchtbelletje in den volumenmeter verplaatste zich iets in de richting naar het oog toe.

K u k a n beschreef in zijn publicatie ook dier-proeven. Hij deelde mede, dat hij bij manometrische contrôle een duidelijk parallel gaan had gevonden van drukverhooging in het oog met opvoering van den negatieven druk.

Het leek ons dus wenschelijk zijn proeven te herhalen. Zijn mededeelingen zijn ietwat summier, maar toch is uit zijn proeven te lezen, dat hij met een canule volgens L e b e r werkte en de compensatie-manometer volgens W e s s e l y gebruikte. Dit is ook de gebruikelijke manier van drukmeting, die bovendien het voordeel biedt den intra-oculaire druk in mM. Hg. te meten. Bij de proeven die wij zoo juist beschreven hebben was dit niet mogelijk, reden waarom wij tot de volgende proeven overgingen.

De opzet was tegelijkertijd druk- en volumen-veranderingen te kunnen vaststellen en in een maat van het cM.-gram-secunde-systeem te kunnen meten. De volgende proefopstelling werd hiervoor gebruikt.

De compensatie manometer van W e s s e l y werd verbonden met een gecalibreerde buis, waartusschen een glazen T-stuk was gemonteerd, hetgeen verbonden was met een record-spuit. De gecalibreerde buis was weer verbonden met een T-stuk, dat in verbinding stond met een voorraadflesch en met de Lebersche canule. Het geheel werd met physio-



- A = luchtbel.
- B = gecalibreerde buis.
- C = zuiger, volgens K u k a n.
- D = manometer, welke den negatieven druk aangeeft.
- E = compensatie-manometer volgens W e s s e l y.
- F = voorraadflesch + recordspuit, om de luchtbel op haar plaats te kunnen brengen.
- G = voorraadflesch om den bulbuss verschillende tensie te kunnen geven.
- H = drieweg kraan.

Afbeelding 4.

logische NaCl-oplossing vrij van luchtbelllen gevuld. Tusschen ieder der stukken bevonden zich glaskranen om het uitstroomen willekeurig te kunnen onderbreken. Als verbindingsstukken werden gummi-vacuumslangen gebruikt met zeer dun lumen en zeer dikken wand. Nadat het geheel vrij van luchtbelllen was gemaakt, werd een luchtbel in de gecalibreerde buis gebracht met behulp van de record-spuit, de Wessely-manometer gesteld op 25 mM. Hg. en bij een diep genarcotiseerd konijn de canule van Leber in de voorste oogkamer gebracht. (Afb. 4).

De canule van Leber was iets gewijzigd. Wij hebben n.l. een gewone wijde canule genomen en in het midden hiervan een gaatje laten maken. In de punt werd een mandrein gestoken, welke het lumen afgesloten hield. Deze kon, nadat de canule in het oog geplaatst was, naar willekeur uitgetrokken of ingestoken worden, hetgeen het doorspoelen van de canule in situ mogelijk maakte. Aan het slot van ieder experiment werd de mandrein uitgetrokken en de proef slechts dan als geslaagd beschouwd, wanneer onmiddellijk vocht uitstroomde, ook zonder overdruk. Indien dit het geval was, dan werd de mandrein weer ingebracht, de canule uit het oog getrokken en geëischt dat nu vocht uit het middengaetje kwam. Deze voorzorgsmaatregelen leken ons noodzakelijk, omdat zooals bekend is, het kamervocht bij konijnen gemakkelijk eiwitrijk wordt en zodoende het openingetje verstopt kan raken. Gedurende den tijd, dat de canule in het oog geplaatst was, had één helper te letten op den stand van den manometer, een tweede op den stand van de luchtbel, een derde op den stand van den manometer, die verbonden was met den zuiger van K u k a n, en zelf plaatste ik dezen zuiger op de sclera.

Dit laatste was zeer moeilijk, omdat het brengen van het zuigertje op de sclera den stand van den manometer en van de luchtbel wijzigde, wat weer bewees dat het systeem goed werkte. Nu werd er weer gezogen, en de helper die dezen negatieven druk aanbracht, vermeldde den stand van zijn manometer en tegelijkertijd vermeldden de andere helpers

den stand van hun meetinstrumenten, hetgeen door een ander weer werd genoteerd. Het resultaat was bij tien geslaagde proeven gelijk, ook wanneer niet van een normalen maar van een hooger en of lageren oogboldruk was uitgegaan.

Er werd geen verandering van den intra-oculaire druk waargenomen, zelfs niet bij een negatieven druk van 100 mM. Hg. Van 30 à 40 mM. negatieven druk af verplaatste zich de luchtbel naar het oog toe, welke verplaatsing ook bij een negatieven druk van 100 mM. Hg. de waarde van 1.5 mM³. niet te boven ging. Hieruit moet men dus besluiten, dat het procédé van K u k a n den oogboldruk niet wijzigt.

Toen wij deze proeven beëindigd hadden, kwam Dr. D. C o o g a n, hoofdassistent van de universiteitskliniek van Prof. V e r h o e f, Boston U.S.A., op bezoek in onze kliniek. Hij had zich toevallig ook bezig gehouden met dit vraagstuk en was van meening, dat onze proeven foutief moesten zijn. Zijn argumenten waren tweeledig, n.l. dat de tensie in het oog, door te zuigen volgens K u k a n, zoo hoog moest stijgen, dat men een arterieele pulsatie moest waarnemen, hetgeen gemakkelijk te ontzenuwen was en waarvan hij zich ook liet overtuigen. Het andere argument was, dat de zoo juist beschreven opstelling te weinig gevoelig was en dat men voor proeven, zooals wij deze gedaan hadden, op een andere manier te werk zou moeten gaan. Hij heeft ons toen aangeraden, de proeven te herhalen met een opstelling, zooals die in Boston herhaaldelijk reeds gebruikt was, maar tot nu toe nog niet gepubliceerd was. Dit was de reden, waarom wij dit feit zoo uitvoerig weergeven en wij hebben de zoo juist beschreven proeven herhaald, met de opstelling van Boston, die als volgt is:

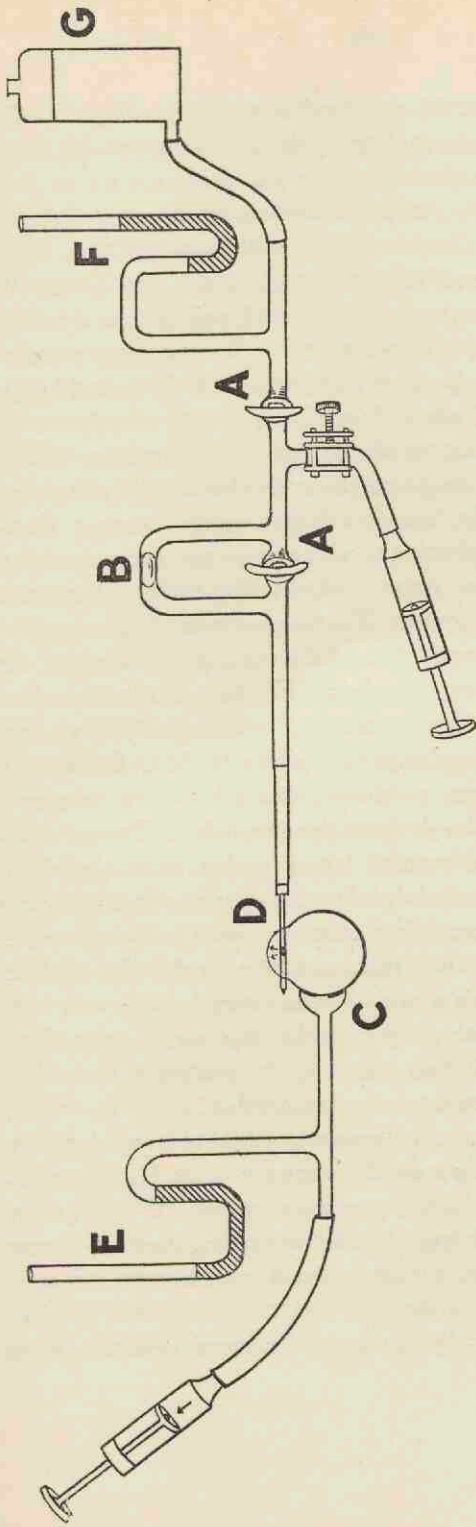
Een U-buis werd met behulp van vacuumslangen met twee T-stukken aangesloten, die onderling met een vacuumslang verbonden waren. Links ervan bevond zich een slang in verbinding met de canule van L e b e r, rechts ervan een verbinding met een T-stuk, waarvan de armen in verbinding stonden met een manometer en met een voorraadflesch. Bij A kon de communicatie tusschen de beide T-stukken verbro-

ken worden door een kraan. Er werd nu door een heel fijne canule een luchtbelletje in het systeem gebracht, en door verplaatsen van de voorraadflesch en met behulp van een record-spuit werd dit luchtbelletje loodrecht boven A geplaatst. Het systeem moest geheel en al luchtvrij zijn. (Afb. 5).

De canule van Leber werd nu in het oog gebracht en wanneer de tensie van het oog steeg, terwijl de voorraadflesch door zijn stand een bepaalden tegendruk uitoefende, moest de luchtbel zich verplaatsen. Door heffing van de voorraadflesch kon men de luchtbel weer op haar oude plaats terugbrengen, maar dan veranderde de stand van den manometer. Dit systeem was inderdaad zeer gevoelig en wanneer de canule van Leber in het oog was aangebracht, en men het oog ook maar eventjes aanraakte, dan verplaatste de luchtbel zich dadelijk op duidelijke wijze. Wij hebben nu deze opstelling gebezigd, en tegelijkertijd gezogen volgens K u k a n. Hoe wij ook te werk gingen, en van welken druk wij ook uitgingen, de luchtbel bleef op haar plaats, bij ongewijzigden stand van den manometer Ook collega C o o g a n was nu overtuigd, dat met zuigen volgens K u k a n de intra-oculaire druk in het oog niet gewijzigd wordt.

Maar hiermede was het probleem, waarmede wij ons bezig hielden, nog geenszins opgelost, integendeel, gecompliceerder geworden. Onmiddellijk rees n.l. de vraag: hoe komt dan de gewijzigde circulatie in het oog tot stand, want wij hadden nu eenmaal met het feit te maken, dat de pulsatie van de vena centralis retinae van het normale oog, gedurende het zuigen volgens K u k a n, sterker werd en de, bij stuwingspapil ontbrekende, vena-pols optrad. Met andere woorden, hoe was het mogelijk, dat bij denzelfden intra-oculaire druk en bij denzelfden druk achter den bulbus in de opticusscheede, een pulsatie van de vena centralis retinae optrad, die bij denzelfden druk in het oog ontbrak?

Het antwoord op deze zeer belangrijke vraag gaf B a u r m a n n ons in zijn bekende werk: „Über die Entstehung und klinische Bedeutung des Netzhautvenenpulses“, waarin



Afbeelding 5.

- A = drieweg kraan.
- B = luchtbel.
- C = zuiger, volgens K u k a n.
- D = canule van L e b e r.
- E = manometer, welke den negatieven druk aangeeft.
- F = manometer.
- G = voorraadflesch ter drukcompensatie.

hij aantoonde waarom, bij een verhooging van den druk in de ruimte van de opticusscheede, de venapols op de papil aanwezig is. Zooals men weet, heeft B a u r m a n n aan een model aangetoond: „dasz Flüssigkeit aus einer kollabierbaren Strombahn, die durch einen geschlossenen Raum führt nur unter Pulsation ausfließen kann, sobald der Druck in dem geschlossenen Raum den Ausflussdruck gegen den die Flüssigkeit ausströmt, überschreitet". B a u r m a n n vereenzelvt de collabeerbare stroombaan met de gemakkelijk collabeerbare centraal-vena; de gesloten ruimte met den oogbol, resp. met den druk in dezen, en den „Ausflussdruck" met den druk in de extra-oculaire centraalvena. Hieruit volgt logisch: „dasz das Blut aus der leicht kollabierbaren Zentralvena nur unter Pulsation und zwar unter Pulsation des Venenendes abfließen kann, sobald der Intraoculardruck höher ist als der extraoculare Zentralvenendruck".

Uit deze overwegingen heeft B a u r m a n n terecht de gevolgtrekking gemaakt, dat „eine Erhöhung des Druckes im Subduralraum den Venendruck an dieser Stelle über den Wert des intraocularen Druckes emportreibt". De intra-oculaire pols moet dan verdwijnen, wanneer de veneuze druk iets hooger ligt dan de intra-oculaire druk. Brengt men nu den veneuzen druk, zonder iets aan den intra-oculaire druk of den druk in de subdurale ruimte te veranderen omhoog, dan moet de venapols optreden, zoodra de veneuze druk iets lager ligt dan de intra-oculaire druk. Dit laatste geval heeft B a u r m a n n wel is waar met behulp van zijn model bestudeerd, maar er geen rekening mede gehouden, omdat deze omstandigheden zich bij zijn metingen over den druk in de subdurale ruimte niet voordeden.

Bij onze proeven bleek nu waarschijnlijk te zijn, dat met het beginsel volgens K u k a n de veneuze druk bij onveranderden intra-oculaire druk verlaagd werd. Wij werden dus voor het vraagstuk gesteld den veneuzen druk en diens veranderingen, te meten, bij het gebruik van het toestel van K u k a n.

Wij hebben dit als volgt gedaan. Er werd een zeer fijne

glazen capillair gemaakt, welke in verbinding stond met een horizontaal gestelde gecalibreerde buis, waarin zich wederom een luchtbelletje bevond. Deze buis was weer in verbinding met een voorraadflesch, waardoor de druk in het capillairtje regelbaar was. Het geheel was weer gevuld met physiologische NaCl-oplossing. Bij een diep genarcotiseerd konijn werd nu het benedenooglid geëxtirpeerd en de benedenrand van de orbita weggeknipt, vervolgens de conjunctiva afgeprepareerd, zoodat de vena vortica bloot lag. Het is bij een konijn helaas niet mogelijk, de vena centralis retinae te gebruiken, omdat deze te nauw is. Daarentegen zijn de venae vorticosae relatief wijd en worden door enkele sclerlagen gespannen gehouden; meestal ontstaat de vena vortica uit twee intra-oculaire venae, die zich in een ampulle vereenigen. Wij hebben nu de canule in de vena vortica gebracht, hetgeen niet gemakkelijk was, maar wat na eenige oefening herhaaldelijk mocht gelukken. Wij zagen toen bij iederen hartslag het bloed pulsatoir in de capillair schieten. Werd nu volgens K u k a n een negatieve druk uitgeoefend, dan verdween onmiddellijk de bloedzuil, en kwam eerst weer terug, wanneer niet meer gezogen werd. Er kan dus geen twijfel over bestaan, dat bij het procédé volgens K u k a n de veneuze druk, zoowel in de intra-oculaire als in de extra-oculaire venae, verlaagd wordt.

Hierna werd een volgende proef genomen. Het konijnen-oog heeft 4 venae vorticosae; wanneer men met een breede lans de vena vortica doorsnijdt, dan vloeit het veneuze bloed over de lans zonder zich te mengen met het bloed, dat uit het andere stuk terugstroomt. Wanneer men onmiddellijk na het doorsnijden een gewogen „B a n g s c h”-papiertje op de lans legt, en een bepaalden tijd, b.v. 2 à 3 seconden zoo laat liggen, dan zuigt dit papiertje al het veneuze bloed dat uitstroomt op, en men is in staat door vermenigvuldiging met 4, de hoeveelheid in de tijdseenheid door het oog stroomende bloed te bepalen, n.l. door de gewichtsvermeerdering van het Bangsche-papiertje te bepalen. Het komt er alleen op aan, dat men geen andere vloeistof opzuigt, hetgeen ge-

makkelijk te voorkomen is, en dat men het papiertje zoo snel weegt, dat er geen vloeistof kan verdampen. Dit is met een moderne torsie-balans best uitvoerbaar.

Uit de proeven van Kanekko en Fischer weten wij de normale waarden die bij deze proeven gevonden worden. Nadat wij zonder zuiger herhaaldelijk op deze wijze te werk waren gegaan, herhaalden wij de proef, terwijl tegelijkertijd volgens Kukan gezogen werd. Wij hebben bij verschillende proeven een stijging van het secunde-volumen gevonden, schommelende tusschen 20 en 30 %.

Uit deze proeven moet men dus de conclusie trekken, dat bij het uitoefenen van een negatieven druk volgens Kukan, de veneuze druk verlaagd wordt en het secunde-volumen van het uit het oog stroomende bloed stijgt. De bloedsomloop in het oog wordt dus versneld. Samenvattend kunnen wij dus zeggen: de intra-oculaire druk wordt bij de toepassing van het procédé volgens Kukan niet verhoogd, ofschoon het volumen van den bulbus iets vergroot wordt.

Nogmaals willen wij er op wijzen, dat de volumen-vermeerdering bijzonder gering was. Willen wij hiermede toch rekening houden, dan is deze volumen-vermeerdering zonder tensieverhooging slechts denkbaar indien veranderingen in de circulatie zijn opgetreden, hetgeen wij dan ook bij de boven beschreven proeven aangetoond hebben.

De vergrooting van het volumen hebben wij slechts manometrisch gevonden en de vraag deed zich voor, of deze vergrooting tot stand kwam omdat wij manometrisch maten, dus met een bulbus werkten, die niet als onaangestast kon worden beschouwd. Volumen-veranderingen moeten een vormverandering van den bulbus met zich mede brengen. Het meten van vormveranderingen van den bulbus, dat de ophthalmologen sinds Helmholtz bezig heeft gehouden, bleek ingewikkelder naarmate men er zich mede bezig hield. Het is misschien niet onaardig erop te wijzen, dat dit probleem het punt van uitgang is geweest voor de klassieke onderzoekingen van Gullstrand. 44 jaar geleden heeft Gullstrand dit probleem exact geformuleerd en aange-

toond, dat men vormveranderingen zuiver kan meten aan de cornea, omdat deze als een bolle spiegel kan worden beschouwd en dat men om vormveranderingen van de cornea te meten ophthalmometrische metingen kan doen. Het spreekt vanzelf dat deze metingen zeer fijn moeten zijn, omdat de kromtestraal bij den spherischen vorm der cornea altijd gemeten wordt in onderdeelen van millimeters. Aangezien de kromtestraal zeer klein is, is de van dezen straal afhankelijke kromte natuurlijk zeer groot. Wij die gewend zijn te meten met het toestel van Javal, realiseeren ons meestal niet dat dit toestel wel bruikbaar is voor het meten van het klinisch astigmatisme, maar niet bruikbaar is voor het exact meten van den vorm van de cornea.

Gullstrand heeft er als eerste op gewezen, dat men om uit ophthalmometrische metingen den vorm te construeeren, vanaf de corneapunt voor elken mogelijken hoek den kromtestraal moet bepalen, m. a. w. dat men langs iederen meridiaan den kromtestraal voor elk vlakke-element moet meten. Dit heeft hem er toe gebracht de gebruikelijke ophthalmometrische meting te verlaten en het spiegelbeeld van een door hem geconstrueerde figuur te fotografeeren. Deze foto's heeft hij uitgemeten en hij heeft aangetoond, dat men een centraal optisch gedeelte en een peripheer tectonisch gedeelte van de cornea moet onderscheiden en dat voor klinische doeleinden in de overgrootste meerderheid der gevallen een meting in het optisch gedeelte ter bepaling van het astigmatisme voldoende is. Zijn leerling F. Berg heeft in 1929 dit vraagstuk met moderne hulpmiddelen nog eens experimenteel en wiskundig nagegaan en aangetoond dat vormveranderingen, vooral wanneer zij niet tot een vorm leiden, die men als een exacte omwentelingsfiguur mag beschouwen, slechts fotografisch en op andere wijze dan met het toestel van Javal geschiedt, nagegaan kunnen worden.

Het tweede bezwaar is dat bij het zuigen volgens Kukan de bulbus verplaatst wordt; deze ondergaat dan n.l. een zijdelingsche en een rotatoire beweging, welke uit den aard der zaak een meting met het toestel van Javal voor, tij-

dens en na het uitoefenen van negatieven druk volgens K u k a n illusoir maken. Om deze redenen hebben wij reflectografische metingen verricht, omdat aan dit toestel de zoo juist genoemde foutenbronnen niet kleven.

Deze reflectograaf van F i s c h e r, gecombineerd met een schijf van P l a c i d o, is zoo berekend, dat de eerste cirkel overeenkomt met het middengedeelte van de cornea en een doorsnede van $\frac{1}{2}$ mM. heeft; de tweede cirkel een diameter van 1 mM. Wanneer men nu den diameter van het reflectografische beeld van den cirkel meet, dan kan men de grootte van den kromtestraal ter plaatse berekenen. Deze meting kan men zonder meer tot op 0.1 mM. nauwkeurig bepalen, hetgeen overeenkomt met 0.01 mM. kromtestraal van de cornea. Metingen met den reflectograaf verricht, zijn dus ruim 100 keer gevoeliger dan metingen, verricht met het toestel van J a v a l.

Wanneer wij nu bij een konijn een negatieven druk volgens K u k a n uitoefenden en de cornea met den reflectograaf bekeken, dan zagen wij dat de cirkels tot ellipsen werden en dus een sterke deformatie van de cornea optrad. De ellipsen waren zóó gevormd, dat de kleine as verticaal stond en de groote as horizontaal, wanneer het zuigertje op den aequator van het oog in de lidspleet stond. Dit beteekende dus, dat de bulbus door de asymmetrische ligging van het zuigertje, asymmetrisch gedefformeerd en wel uitgereikt werd. Overeenkomstige deformatie trad op bij het plaatsen van het zuigertje op andere plaatsen van den bulbus.

Wij moesten ons nu nog afvragen of de uitslag van den wijzer, die wij met den tonometer van S c h i ö t z bij den mensch gevonden hadden wanneer wij volgens K u k a n zogen, ook op deze wijze verklaard kon worden. Hiertoe hebben wij de cornea met de schijf van P l a c i d o geobserveerd en wij zagen wanneer wij negatieven druk uitoefenden, een astigmatisme van 2 à 3 D. optreden. Hieruit kunnen wij dus concludeeren, dat de bulbus van den mensch minder deformeerbaar is dan de bulbus van het konijn, wat inderdaad ook door proeven van C l a r k en R i d l e y be-

vestigd is. Zou men dus wat betreft de dierproeven mijn conclusies kunnen aanvaarden, het rijzen van den tonometeruitslag tijdens het zuigen volgens K u k a n zal voor het oog van den mensch waarschijnlijk slechts gedeeltelijk door vormverandering verklaard kunnen worden.

Voor den uitslag van den wijzer van den tonometer van S c h i ö t z is behalve de hoogte van den intra-oculaire druk ook de indrukbaarheid van de cornea van beteekenis. Door het opzetten van het toestel van S c h i ö t z immers wordt in ieder geval de cornea vervormd en de tensie van het oog beïnvloed. In den laatsten tijd hebben in meerdere publicaties F r i e d e n w a l d en K a l f a op de beteekenis van de indrukbaarheid der cornea gewezen, welke F r i e d e n w a l d als rigiditeit en K a l f a als elasticiteit beschrijft. Beide auteurs zijn n.l. bij differentiaal-metingen met den tonometer volgens S c h i ö t z op het verschijnsel attent geworden, dat men bij 2 metingen achter elkaar gedaan, met verschillende gewichten slechts dan dezelfde intra-oculaire drukwaarde vindt, wanneer de rigiditeit normaal is. Zij hebben hiermede resultaten bevestigd, die al vroeger door W e s s e l y en B a d e r gevonden waren.

F r i e d e n w a l d kwam bij zijn onderzoekingen tot de volgende conclusies: Wanneer men met een lichter en daarna met een zwaarder gewicht tonometreert en het zwaardere gewicht geeft een hoogere drukwaarde aan, dan is de harde oogrok abnormaal rigide en de druk lager dan beide metingen deden uitkomen. Is met het zwaardere gewicht de drukwaarde lager, dan is de harde oogrok abnormaal rekbaar en de druk hooger dan de beide metingen deden uitkomen.

Natuurlijk rijst de vraag of bij onze proeven bij den mensch de rekbaarheid van den oogrok veranderd werd. De differentiaal-meting volgens F r i e d e n w a l d bood ons de gelegenheid om dit na te gaan. Echter zijn aan deze manier van meten bepaalde voorwaarden verbonden; men moet n.l. meten met een tonometer van S c h i ö t z, welks apparaatconstante overeen komt met het origineele standaardtoestel. Het was een gelukkige omstandigheid, dat ons toestel in ge-

wicht nog beter overeenstemde met het standaardtoestel, dan dat van *Friedenwald*. Wij hebben daarom de voor het origineele toestel berekende rigiditeits-kromme van *Friedenwald* direct kunnen toepassen en wij gingen als volgt te werk.

Met pantocaine werd mijn linker oog ongevoelig gemaakt en vervolgens werd de differentiaal-tonometrie op mijn oog toegepast met de gewichten 5.5 en 10. De beide gevonden drukwaarden van mijn linker oog kwamen precies met elkaar overeen. Vervolgens werd de zuiger van *Kukan* tegen mijn oog geplaatst en negatieve druk uitgeoefend van 10 tot 100 mM. Hg. en tegelijkertijd telkens getonometreerd met de gewichten 5.5 en 10. Nu bleek, dat met het zwaardere gewicht geen enkele maal een lagere druk werd gevonden; met het zwaardere gewicht werd n.l. of een hoogere of een gelijke drukwaarde gevonden. Hiermede meenen wij waarschijnlijk gemaakt te hebben, dat door het zuigen volgens *Kukan* de harde oogrok meer rigide is geworden.

Wij vermoeden dus, dat bij het zuigen volgens *Kukan* ook de rigide bulbus van den mensch, hoewel gering, vervormd wordt. De scleravezels respectievelijk de vezels-samenstellende miscellen worden bij rekking colloid-chemisch resp. physisch zoo veranderd, dat de sclera als geheel rigider wordt, welke verhoogde rigiditeit de indrukbaarheid, aangegeven met den tonometer van *Schiötz*, vermindert. Hierdoor neemt de wijzer van het toestel van *Schiötz* een stand in, die een schijnbare tensieverhoging aangeeft.

Het spreekt vanzelf dat men veel meer proeven zou moeten doen en deze in verschillende richtingen zou moeten uitbreiden om allen twijfel aan de juistheid van deze opvatting weg te nemen. Wij hebben gemeend met de bovenvermelde waarnemingen te mogen volstaan, teneinde ons niet te ver van de basis van dit proefschrift te verwijderen. In ieder geval komt de hier gegeven interpretatie heel goed overeen met de eerste proeven, die wij mededeelden, gedaan bij patiënten, waarbij een schijnbare tensieverhoging volgens *Schiötz* verkregen werd.

Bij die eerste proeven op patiënten hebben wij curven verkregen, die ons deden denken aan de curven die verkregen worden bij onderzoek van de elasticiteit van de bulbuskapsel.

Ofschoon dadelijk na teekening der curve op de overeenkomst met rekkingskrommen werd gewezen, hebben wij tot nu toe niet over verandering van de rekbaarheid gesproken, omdat naar onze meening voor alles het bewijs geleverd moest worden, dat er geen verhooging van den intraoculairen druk optrad bij het zuigen met het toestel van K u k a n.

De rekbaarheid van de bulbuskapsel is herhaaldelijk onderzocht, o.a. door Ridley, Obbink, Koch en Fischer. Deze laatste auteurs zijn bij hun proeven op konijnen zoo te werk gegaan, dat zij na een bepaald interval de rekking hebben herhaald. Zij namen konijnen-oogen, verbonden deze met een manometer, brachten den bulbus in een volumenvat en maten de toename van het volumen bij toename van den druk. Zij vonden nu een curve, die volkomen gelijk was aan die van ons, en wel de linkerhelft van afb. 2, blz. 25. Hun curve hebben zij ontleed en zij vonden, dat in het begin, tusschen 0 en 40 de curve ongeveer een rechte lijn is. Het punt waar de curve gaat ombuigen, noemen zij in overeenstemming met de curven die men verkrijgt bij technische proeven, bij het meten van de z.g. scheurvastheid: de „proportionaliteitsgrens”. De rekking gaat op dit punt n.l. evenredig met de belasting. Hierna buigt de lijn om, omdat de rekking sterker wordt dan de belasting, of zooals de auteurs zeggen: „weil von der Proportionalitätsgrenze ab die Dehnungen aus dem Verhältniss zur Belastung voreilen”. Zij vonden dat de proportionaliteitsgrens bij de bulbuskapsel zeer laag ligt. Herhaalden zij deze proef, dan verkregen zij soortgelijke krommen, maar de volgende lag altijd onder de voorafgaande, net zooals bij onze curven 1-2-3, linkerhelft afb. 2, blz. 25.

Dit verschijnsel is heel goed in de technologie bekend en wordt als materiaal-vermoeienis betiteld, en beteekent dat

het gerekte materiaal minder rekbaar is geworden. Ook het tegenovergestelde hebben zij waargenomen, n.l. dat de volgende proeven krommen gaven, die hooger lagen dan de eerste, hetgeen zij als elastische na-werking beschouwden. Dit beteekent, dat door de rekking het materiaal meer rekbaar werd. Koch en Fischer hebben in beide gevallen gevonden, dat na eenigen tijd van rust een weliswaar onvolledig teruggaan tot de uitgangskrommen optrad, een verschijnsel dat zij als „recristallisatie” van de sclera en cornea samenstellende colloide miscellen hebben genoemd.

Wij zijn op deze problemen nader ingegaan, omdat wij vermoeden, dat proeven zooals door ons genomen met het zuigertje van Kukan, misschien van groote klinische beteekenis kunnen zijn: evenwel niet voor problemen waarover dit werkje handelt, maar wel voor het groote probleem van het glaucom. Het lijkt ons n.l. belangrijk te weten, of een glaucoom-oog de eigenschap van de elastische nawerking, of de eigenschap van materiaal-vermoeienis vertoont.

Voor de problemen, waarmede wij ons bezig hielden, hebben deze dingen weliswaar ook belang. Tot nu toe n.l. werden in publicaties en discussies over het vraagstuk welke foutenbronnen bij het ophthalmodynamometreeren volgens Bailliart in aanmerking komen, de bulbuskapsel en zijn eigenschappen verwaarloosd. Echter volgt uit ons betoog, dat deze eigenschappen wel iets te maken hebben met de ophthalmodynamometerwaarden, n.l. dat deze waarden afhankelijk moeten zijn van den toestand en de eigenschappen van de bulbuskapsel.

HOOFDSTUK V.

Veranderingen aan den Fundus Oculi bij Hypertensie.

Dat het netvlies en vooral de netvliesvaten ophthalmoscopische veranderingen toonen bij aandoeningen van het vaatstelsel, is al heel lang bekend. Door *Leber* is herhaaldelijk er op gewezen, en *Leber* zelf heeft in zijn groot artikel over de aandoeningen van het netvlies in het grootte handboek van *Graefe-Saemisch*, een apart hoofdstuk aan dit vraagstuk gewijd. Dat er reeds langer dan 40 jaar ophthalmoscopische veranderingen in direct verband met de verhooging van den algemeenen bloeddruk werden gebracht, bewijzen de onderzoekingen van *Rähmann* (1889) en *Gunn* (1892). Maar aan de algemeene aandacht der oogartsen en vooral van de internisten, zijn deze waarnemingen min of meer ontgaan, omdat de kennis der verschillende ziektebeelden, zooals bijvoorbeeld de essentiele hypertensie, veel jonger is.

De interne geneeskunde heeft toen het vraagstuk van de beteekenis der hypertensie relatief laat in zijn vollen omvang gezien, omdat de interne geneeskunde van het begin af zuiver anatomisch georiënteerd was. Veertig jaar geleden werd over arteriosclerose-arteriolosclerose gesproken, en de verhoogde bloeddruk als gevolg hiervan beschouwd en volkomen miskend, dat de anatomische veranderingen der vaten, vooral der groote vaten, een secundair karakter moesten hebben. Dank zij het feit, dat zij meer aandacht gingen besteden aan de physiologische zijde van het probleem, kwamen de internisten tot andere denkbeelden. Het zou geheel buiten het kader van dit werkje vallen, indien wij ook maar poogden een volledig overzicht te geven van de geschiedenis der hypertensie, zooals die door de internisten is opgebouwd, omdat er een onnoemelijk aantal publicaties met zeer verschillende meeningen over het ontstaan van de

hypertensie verschenen zijn. Slechts willen wij er aan herinneren, om te laten zien hoe de denkbeelden zich ontwikkeld hebben, dat in 1907 *Vaquez* meende, dat een vermeerderde adrenalineproductie de belangrijkste oorzaak voor het optreden van de hypertensie was. In 1916 kwam *Volhard* met zijn denkbeelden omtrent een dysfunctie van het vegetatieve systeem, waardoor de hypertensie zou optreden; hij deelde de hypertensie in 2 groepen in, n.l. de roode en de bleke hypertensie. De roode hypertensie zou onder invloed staan van het vegetatieve stelsel, terwijl de bleke door humorale invloeden zou ontstaan. De rol, die de nieren spelen werd kort daarna nog eens naar voren gebracht door *Widal* en zijn leerlingen, die wezen op den invloed van de slakken, die in het bloed achterbleven. *Hering* wees in 1925 op de beteekenis van de bloeddrukregelende centra zoals de sinus caroticus. *Raab* zocht verband met een grootere gevoeligheid van het vaatcentrum ten opzichte van CO_2 . In latere jaren, toen de chemie zulk een belangrijke plaats had ingenomen in de interne geneeskunde, kwam *Kylin* op de gedachte een verhooging van het cholestearinegehalte van het bloed aansprakelijk te stellen, terwijl de laatste jaren een bijzondere belangstelling naar afwijkingen der capillairen optrad, als oorzaak voor het optreden van hypertensie en nierafwijkingen. Vooral *Volhard* en zijn school (*Schieck*) hebben er op gewezen, dat de veranderingen aan het netvlies, die bekend staan als retinitis albuminurica, causaal genetisch als retinitis hypertonica moesten worden opgevat.

Door de Weensche school (vooral *Pall*), die de *Volhard*sche denkbeelden van de bleke en roode hypertensie gemodificeerd hebben overgenomen, werden later eveneens onderzoekingen over verband en frequentie van netvliesveranderingen bij hypertensie aangemoedigd. Nadat dit eenmaal in het centrum van de belangstelling was gebracht, heeft men zich alom met dit vraagstuk bezig gehouden. Wij willen daarom uit de zeer groote massa van publicaties hier slechts noemen die, welke uit de school van Lyon en de

Amerikaansche school verschenen zijn. Deze publicaties vermelden wij alhier, omdat zij buitengewoon zorgvuldig uitgewerkt waren, en de Fransche publicaties omdat ze blijk gaven van een zeer nauwgezet onderzoek van de vaten, waarbij vooral gebruik werd gemaakt van teekeningen, een hulpmiddel dat in het zuiver kwalitatieve stadium der onderzoekingen onmisbaar is. De Amerikaansche onderzoekingen zijn gekenmerkt door experimenteel verkregen gegevens, die samen met de patholoog-anatomische onderzoekingen van Koyanagi, de eigenlijke basis van onze kennis vormen.

Het is zeker geen toeval, dat juist het belangrijke onderwerp der hypertensie het onderwerp was van een symposion op het laatste internationaal oogheelkundig congres. Wanneer wij nu in dit overzicht den naam van Salus noemen, die het allang vergeten verschijnsel van Gunn weer op den voorgrond bracht, en zoomede den aanstoot gaf tot het nauwkeurig onderzoek der vaten bij de ophthalmoscopie in alle klinieken, dan lijkt ons de toestand in het klinisch inzicht gekenschetst, en wel dat men tot nu toe bezig was het vraagstuk „veranderingen van het vaatstelsel en veranderingen van het netvlies en zijn vaten” bijna uitsluitend zuiver *kwalitatief* te bestudeeren. *Kwantitatieve* gegevens op een eenigszins ruime schaal ontbreken bijna geheel. Zeker hebben tal van auteurs getracht te meten, en wel den druk in de vaten van het netvlies, in verband met den algemeenen bloeddruk, en de frequentie der anatomische veranderingen, hun uitbreiding en hun intensiteit. Maar bekijkt men de cijfers, die in de literatuur gegeven zijn, dan komt onmiddellijk aan den dag, dat of de reeksen van onderzoek te klein waren, of dat met gedrukt materiaal werd gewerkt, of dat de een of andere auteur zich heeft beperkt tot een bepaald ziektebeeld en dat bijna niemand de contrôle-proef heeft genomen na te gaan, of, en hoe vaak, het door hem beschreven verschijnsel te vinden was bij andere ziekten of bij gezonden. Wij hebben daarom onze taak gezien in het aanvullen van dit hiaat, en het verzamelen van wat wij zoojuist kwantitatieve gegevens hebben genoemd en hebben daarom getracht

zooveel mogelijk patiënten van gelijken aard te onderzoeken. Dat het ons niet vergund was meer gegevens te verzamelen, lag aan de tijdsomstandigheden, maar toch kunnen wij zeggen, dat wij de patiënten, lijdende aan vaataandoeningen in ruimen zin, die in het tijdperk 1938—1939 gedurende een jaar in de interne kliniek werden opgenomen, hebben onderzocht. Onze groote dank gaat uit naar Prof. de Langen en zijn staf van medewerkers, die steeds de grootst mogelijke medewerking verleenden, en die tal van patiënten uit de Utrechtsche Universiteitskliniek voor oogheelkunde voor ons nauwgezet onderzochten.

Bij ons onderzoek zijn wij methodisch te werk gegaan en hebben wij gebruik gemaakt van het volgende schema:

Naam:		
Geslacht:	Leeftijd:	$\frac{L}{Z}$
Klachten:		
Bloeddruk	Bloedsuikergehalte	
Ureum gehalte bloed	„ curve	
Urine: reductie	Insuline	
albumen	max. S. G.	
sediment	min. S. G.	
Interne bijzonderheden:		
Oog. Venen pols		
diastol. art. centr. ret.		
systol. „ „ „		
Gunn		
Salus		
Venolen-schlangelung		
Knakworstjes		
Sterke reflex artt.		
Bloedingen		
Exsudaten		
Papil		

Dit schema hebben wij aldus opgesteld, naar aanleiding van de bestudeering van de literatuur. Het teeken $\frac{L}{Z}$ boven op de kaart geplaatst, beteekent liggend of zittend, aangezien men in de literatuur geen overeenstemmende conclusies kan vinden, of de druk in de arteria centralis retinae wel of niet afhankelijk was van de houding van den patiënt.

De bovenste helft van de kaart was voor de interne bijzonderheden gereserveerd. Bij de klachten hebben wij gepoogd eenigszins na te gaan, hoelang deze bestonden. Dit in verband met de afwijkingen aan de retina. Echter zijn deze pogingen op niets uitgelopen, aangezien de klachten vaak zeer vaag waren en er geen betrouwbare aangifte over den duur kon geschieden. Bovendien zijn heel wat patiënten door ons onderzocht, die voor een of ander intern lijden verpleegd werden, dat niet onmiddellijk in verband stond met de hypertensie, en bij wie natuurlijk de klachten vooral op bedoeld lijden betrekking hadden, en niet te ontwarren waren van de klachten, veroorzaakt door de hypertensie.

Natuurlijk werd bij iederen patiënt de bloeddruk met de Riva-Rocci bepaald aan den arm, en werd het ureumgehalte van het bloed bepaald, zijnde een waardevol diagnosticum voor het al of niet aangetast zijn van de nieren.

Om dezelfde reden werd nagegaan, tot welk soortelijk gewicht de urine kon stijgen en dalen, een zeer belangrijke nierfunctieproef, en werd voorts de urine onderzocht op eiwit, terwijl het sediment gecontroleerd werd.

Hierdoor was het ons mogelijk, de lijders aan hypertensie te verdeelen in twee groepen, n.l. patiënten met essentiele hypertensie, en die met nierafwijkingen in ruimen zin, waarmede wij ons aansloten bij de opvattingen van Magitot en anderen.

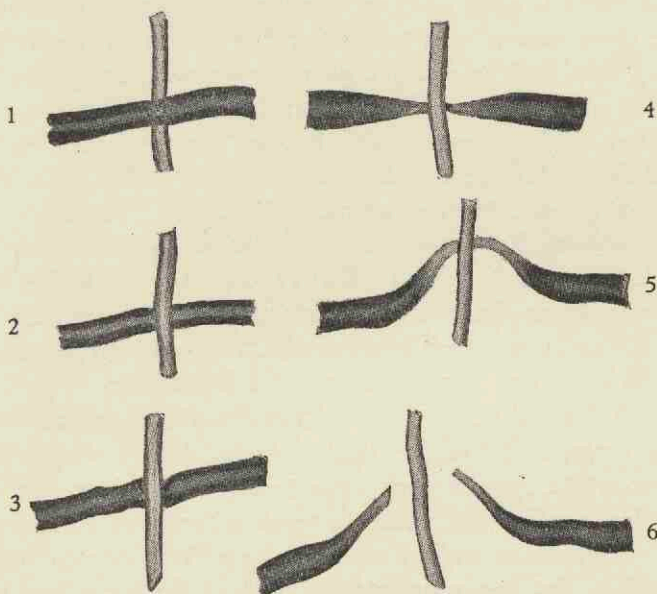
Waar verschillende schrijvers (o.a. Volhard en Graefe) een zeer nauw verband leggen tusschen hypertensie en diabetes, hebben wij ook een aantal diabetici onderzocht, en daarom op onze kaarten genoteerd of de urine suiker bevatte, het bloedsuikergehalte en de bloedsuikercurve, en of er insuline gebruikt werd door den patiënt.

Wat het oog betreft, willen wij in het kort probeeren samen te vatten, welke de belangrijkste veranderingen zijn, die door hypertensie veroorzaakt kunnen worden.

R a e h l m a n n vond in 1889 bij de helft van 90 gevallen van arterio-sklerose veranderingen aan de retinavaten, en beschreef reeds, dat de arterieën vaak vernauwd, de venae relatief verwijd waren; hij beschreef zeer duidelijk, dat op de plaatsen, waar een arterie een vena overkruist, bij zijn patiënten met arterio-sklerose juist de sterkste vernauwing van de vena optrad. In 1893 beschreef G u n n dit symptoom wederom, waarna het later als *symptoom van Gunn* in de literatuur bekend is geworden. S a l u s heeft later in verschillende uitvoerige en fraaie studies over de retinavaten, in verband met hypertensie, hier nogmaals op gewezen. In 1929 vestigde hij er n.l. de aandacht op, dat de veranderingen, die op de overkruisingsplaatsen der retinavaten optreden, wel is waar bekend waren, maar eigenlijk aan de aandacht der klinici waren ontsnapt. Hij wees er op, dat bij jonge menschen de vena, bij overkruising door een arterie, zonder meer doorloopt en donker doorschemert, terwijl echter bij oudere menschen door den verdikten arteriewand, de vena minder goed te zien is, en den indruk gaat maken, onderbroken te zijn door de arterie. Dit is het sterkst het geval, als de arterie een sterkeren reflex vertoont, zooals bij arterio-sklerose, waarbij dan de arterie de vena schijnt dicht te drukken, wat op arterio-sklerose in ernstige mate zou wijzen, maar ook bij normalen bloeddruk zou voorkomen. Naar zijn meening verdween de vena in de diepte, opdat de circulatie toch door kon gaan. Hij beschreef toen tevens de „Kreuzungsbogen”, n.l. het feit dat de vena onscherp begrensd was en geen reflexstreep opleverde, vlak voor en na de overkruising door de arterie (zie afbeelding no. 6). Dit laatste is later bekend geworden in de literatuur als het *teeken van Salus*. Dit teeken noemde hij, als diagnosticum dat hypertensie met zekerheid aangaf, hoewel het ontbreken van dit verschijnsel de hypertensie zeker niet uitsloot. Hij meende opgemerkt te hebben, dat hoe sterker de hypertensie

was, en hoe langer deze bestond, des te meer uitgesproken de veranderingen aan de overkruisingsplaatsen der vaten te zien waren.

Hij vond in 80 % der gevallen van langer bestaande hypertensie dit phenomeen, en nimmer bij intermitterende hypertensie.



Afbeelding 6.

Naar R. Salus Klin. Mbl. Augenheilk. bd. 82.

- ad 1: normale overkruising van vena door arterie;
- ad 2: door de arterio-sclerose is de wand van de arterie dikker geworden en schijnt de vena onderbroken;
- ad 3: uitbochting van de vena door de haar overkruisende arterie door arterio-sclerose;
- ad 4—6: de arterie is vernauwd, de vena schijnt meer of minder onderbroken en heeft een onduidelijke begrenzing, terwijl ze in een bocht komt te liggen door hypertensie.

Ook beschreef hij reeds, dat soms de vena over de arterie heenloopt, inplaats van onder de arterie door, en dat dan de vena een kleine uitbochting op de arterie maakte. Het duidelijkst vond hij dit phenomeen bij de grootere vaten, en

wel het vaakst aan de vena temporalis superior, hoewel ook wel aan de vena nasalis superior dit verschijnsel vrij frequent gezien werd. De verschijnselen van Gunn en Salus komen dus beide voor op de arterio-veneuse kruisingsplaatsen, en staan in zeer nauw verband met elkaar. Vandaar dat men in het algemeen in de literatuur over het verschijnsel van Gunn-Salus is gaan spreken, zonder onderscheid tusschen de twee fenomenen meer te maken. Een opvatting, waarbij wij ons in onze onderzoekingen gaarne aansloten, aangezien ook wij het geïsoleerd voorkomen van het teeken van Gunn, of dat van Salus, zeer zelden hebben waargenomen en ook altijd de combinatie van deze twee verschijnselen aantreffen. Ten overvloede kunnen wij vermelden, dat S a l l m a n n in 1937, aan de hand van patholoog-anatomische studies, tot dezelfde conclusie kwam. B a i l l i a r t oordeelde het teeken van Gunn-Salus zeer zeker van belang, maar kon het niet als pathognomisch beschouwen. Hij vond dit symptoom ook bij menschen zonder verhoogden bloeddruk.

In 1935 wees S a l u s in een fraaie studie nogmaals op de bovenvermelde feiten, en deelde mede, dat de vernauwing der arterieën typisch voor hypertensie was, echter een vermeerderde reflex niet, zulks in tegenstelling met de meening van verscheidene andere onderzoekers. Wij moeten hierbij opmerken, dat de waarnemingen meer of minder reflex, zoolwel als meer of minder vernauwd zijn van de arterieën, van een zeer persoonlijk inzicht afhankelijk zijn. Tusschen twee plaatsen van overkruising van een vena door een arterie, ziet men soms de vena gelijk een *knakworstje* verbreed, terwijl aan beide uiteinden van dit knakworstje dan het teeken van Gunn-Salus te vinden is. Vooral ook Bonamour heeft dit verschijnsel uitvoerig beschreven, en er fraaie afbeeldingen van gegeven.

Vooral de Fransche schrijvers (B o n n e t en P a u f i q u e) hebben ook gewezen op het optreden van kleine haemorrhagieën, die juist bij een overkruisingsplaats van arterie en vena optreden en zich langs de vena voortzetten. Zij noemden dit „praethrombose”.

Voor het teeken van Gunn-Salus zijn verschillende verklaringen gegeven. Gunn en anderen vermoedden, dat dit phenomeen optrad door druk van de arterie op de vena. Raehlman meende, dat een abnormaal hooge diastolische spanning verantwoordelijk moest worden gesteld, en dat zoo de vena door mechanische prikkeling gecomprimeerd werd, met als gevolg proliferatie van het endotheel. Hornicke r meende, dat het phenomeen veroorzaakt werd door arteriosklerotische atonie van den vaatwand, waardoor versterkte expansieve pulsatie's optraden. Vervolgens zouden de zenuwen door de expansie geprikkeld worden, waarop de vena, via neurogenen weg, zou reageeren met contractie enerzijds, anderzijds mechanisch teruggeduwd zou worden.

Koyanagi kwam in zijn uitvoerige anatomische onderzoekingen tot de conclusie, dat de venae wijder waren geworden, en er een langzamere doorstroming van het bloed dientengevolge optrad. De overvulde vena poogt de arterie meer naar het corpus vitreum toe te drukken, hetgeen deze rigide buis niet toestaat, waardoor de vena gedwongen wordt haar weg dieper in de retinalagen te zoeken; bij arteriosklerose vond hij, dat de arterie en de vena bij de overkruisingsplaatsen met elkaar verbonden waren, waardoor de vena niet kon uitwijken, en hier een insnoering ontstond. In 1937 bevestigde Sallmann de onderzoekingen van Koyanagi, hoewel hij de aandacht tevens vestigde op de verbindingen, die tusschen de arterie en de vena op de overkruisingsplaatsen gevonden werden.

Reeds in 1901 gaf Hertel een beschrijving van een klein aantal gevallen van patiënten met hypertensie, waarvan hij de oogen had onderzocht en gecontroleerd. Slechts een enkel geval vertoonde afwijkingen, en wel abnormale slinging der vaten, vernauwde arterieën en verwijde venae. Op het meer geslingerd zijn der vaten bij hypertensie, is door verscheidene onderzoekers de aandacht gevestigd, en velen hebben er groote waarde aan gehecht. Zoo heeft Pines in 1929 er een fraaie studie aan gewijd, en o.i. volkomen terecht, noemde hij slechts die slinging der vaten patholo-

gisch, wanneer deze kurketrekkersvormen hadden aangenomen.

Guist kwam in 1931 nog eens terug op dit verschijnsel, n.l. *het kurketrekkerachtig verloop der venolen* bij hypertensie. Dit verklaarde Guist aldus, dat via de capillairen een zoo hooge druk in het begin der venolen zou ontstaan, dat hierdoor mechanisch een kurketrekkerachtige uitbochtting moest optreden. Guist maakte scherp onderscheid tusschen primaire en toxogene hypertensie. Bij de primaire hypertensie vond hij, dat de arterieën onveranderd, eventueel iets smaller waren geworden; de kleinere arterieën smaller tot nauwelijks zichtbaar. Hij meende, dat het belangrijkste echter de venae waren: de groote onveranderd, de kleinere n.l. kurketrekkervorm hadden aangenomen. Altijd was het teeken van Gunn aanwezig. Het optreden van de stuwingspapil, sterfiguur in de maculastreek, en bloedingen, vond hij wel eens aanwezig, maar oordeelde hij als volkomen bijzaak. Bij de toxogene hypertensie vond hij, dat de grootere arterieën bijna altijd witte strepen naast zich vertoonden, die veroorzaakt werden door een verdikking van den vaatwand, en dat de kleinere arterieën nauwelijks zichtbaar waren. Wat de venae betrof, deze zijn alle wat geslingerd in gewone bochten, nimmer gelijk een kurketrekker. Het symptoom van Gunn vond hij altijd aanwezig.

Bailliart, Salus, Lauda, Kahler, Sallmann en anderen hebben de slingingering der kleine venae echter niet als pathologisch beschouwd, terwijl de laatste twee zelfs 23 gevallen vonden, waarbij deze slingingering zeer duidelijk uitgesproken was, zonder dat er van hypertensie sprake was.

In 1931 bestreden Sallmann en Kahler ook de verklaring van Guist, dat de hooge druk via de capillairen tot in de venolen doordrong, waar, naar hun meening, het drukverval in de capillairen zoo groot is, dat er niet de minste redenen aanwezig kunnen zijn, om de venolen tot dergelijke slingeringen te dwingen.

Deze laatste onderzoekers onderzochten ook de *veranderingen aan de arterieën*, en wezen er ook reeds op, dat men

bij de veranderingen, die aan de arterieën optreden, toch vooral moest oppassen met de subjectieve waarneming, van meer of minder vernauwd zijn der vaten, evenals het meer of minder geslingerd zijn, en de meer of mindere troebeling van den vaatwand. Zij vonden voor de diagnose hypertensie van groot belang, het gestrekte verloop, de sterke reflex en de vernauwing der arterieën, hoewel zij ook enkele normale oogen vonden, waarbij deze verschijnselen, benevens het verschijnsel van Gunn aanwezig waren. Reeds in 1925 beschreven zij een groot aantal patiënten, waarbij zij vonden, dat slechts retinaveranderingen bij nierzieken voorkwamen, wanneer tegelijkertijd hoge bloeddruk aanwezig was. Hiertegenover vonden zij, dat patiënten met normalen bloeddruk, ook al waren het nierlijders, geen afwijkingen in fundus hadden. Zij maakten verschil tusschen centrale en periphere (sklerose) hypertensie, en constateerden, dat slechts bij centrale hypertensie pathologische veranderingen aan den fundus oculi te vinden waren. Bij den meer zeldzamen vorm van de periphier-toxische essentiële hypertensie, vonden zij nimmer pathologische veranderingen aan den fundus. Zij vonden menschen met een bloeddruk van 250 mM. Hg., en konden deze jarenlang controleeren, zonder een enkele verandering in den fundus oculi aan te treffen.

Daartegenover vonden zij bij essentiële hypertensie van centralen oorsprong, zeer vaak fundusveranderingen, met name ook vaak puntvormige bloedingen, zonder dat dit een teeken was van een dreigende apoplexie, en witte hardjes, in den vorm van stipjes. Ook al hadden deze patiënten albumen en cylinders in de urine, dan waren zij toch van meening, met een hypertensie-fundus en niet met een retinitis albuminurica te maken te hebben. Zij beschouwden de retinaveranderingen dan als gevolg van de centrale hypertensie. Deze schrijvers kwamen tot de conclusie, dat de retinitis, die bij nierlijden te vinden is, niet als eerste symptoom, voor de overige kenteekens van de schrompelnier opgetreden was, maar dat de centrale hypertensie allereerst de oogveranderingen, en eerst later ook de nierveranderingen

ten gevolge gehad had. Zij konden geen duidelijke verschillen aan den fundus oculi vinden, tusschen de gevallen met gunstige en slechte prognose quoad vitam.

Het *kaliber der vaten* en de *vertakking der vaten* hebben bij verschillende onderzoekers ook de belangstelling opgewekt. *Friedenwald* beschreef in 1910 een zeer groot aantal gevallen van allerlei soorten hypertensie, en hij kwam tot de conclusie, dat bij arterio-sklerose der retinavaten tezamen met hypertensie, alle arterieën vernauwd waren; tevens vond hij, dat bij een vernauwing tot op de helft van het normale kaliber, een bloeddruk van minstens 110 mM. Hg. in de brachialis moest bestaan. In 1932 toonden *Haessler* en *Squier* met fotografische waarnemingen aan, dat de kaliberveranderingen der arterieën geen betekenis hadden voor de hypertensie, terwijl *Lo Cascio* bij een patholoog-anatomisch onderzoek reeds in 1924 gevonden had, dat slechts 20 % der gevallen van neuroretinitis albuminurica een vernauwing der arterieën vertoonden.

Lobek vond in 1936, een verschil in kaliber der arterieën, bij de verschillende soorten hypertensie. *Bailliart* en *Bonamour* wezen er echter op, dat de vernauwing der arterieën zeer verschillend is bij verschillende personen, en lang niet constant.

De reflex der vaten is volgens verschillende onderzoekers vaak verbreed bij hypertensie. *Bailliart* schreef, dat men grof weg kon zeggen, dat ongeveer $\frac{1}{3}$ van de breedte van de arterie reflecteert in normale gevallen, terwijl bij de hypertensie de helft of meer dan de breedte een reflex heeft. Hij voegt er echter onmiddellijk aan toe, dat de waarde van dit phenomeen zeer relatief is.

Ook het versterkt zijn van den reflex in intensiteit en het optreden van de z.g. koperdraad- en zilverdraadarterie heeft de belangstelling der onderzoekers getrokken. In 1898 beschreef *Gunn* reeds ophthalmoscopisch zichtbare veranderingen aan den wand der retina-arterieën, en meende hij, dat hyaline degeneratie van den wand hiervoor aansprakelijk gesteld moest worden, hetgeen later door *Friedenwald*

met patholoog-anatomische preparaten bevestigd werd.

Als conclusie aangaande de verschijnselen, die aan de vaten optreden, schreef Bailliart dat het phenomeen van de overkruising het belangrijkste is, en nog het meest constant voorkomt bij de hypertensie, dat echter de genoemde vaatveranderingen (kaliber, slingeringen, reflex en overkruising) niet pathognomisch zijn.

Behalve dat de vaten van de retina veranderingen kunnen vertoonen, kunnen de retina en de papil zelf ook ernstige veranderingen laten zien, als gevolg van de veranderingen aan de vaten en van de hypertensie. Voorop gesteld dient hierbij te worden, dat deze retinaveranderingen en papilveranderingen veel minder frequent voorkomen, dan de genoemde vaatveranderingen, en talloze schrijvers hebben gevallen beschreven, waarbij de hoge bloeddruk en vaatveranderingen langdurig bestonden, zonder dat er retina-veranderingen bij optraden. De papilla nervi optici kan een oedeem gaan vertoonen, en onze eerste gedachte gaat dan uit naar een verhoogden intracranieelen druk; echter kan dit *papiloedeem* ook optreden, alleen door hypertensie (zoowel essentiele als toxische) veroorzaakt. Zeer veel schrijvers, (o.a. Redslob, Rimbaud, Viallefont, Anselme-Martin, Lafon, Tille, Sendral, Gallois, Couadau, Riser, Planque, Valdiquie) beschreven gevallen van papiloedeem met hypertensie, echter was in de meeste gevallen hierbij ook een verhoogde intracranieele druk aanwezig.

Wanneer men dus de vele gevallen in de literatuur nagaat, dan vindt men in verreweg de meeste gevallen een verhoogden liquordruk, tevens aanwezig bij dit papiloedeem met hypertensie. Couadau hield zich in 1936 met dit probleem bezig. Hij vond papiloedeem zonder verhoogden hersendruk, of slechts passagère hersendrukverhoging; bovendien wees hij er op, dat bij het papiloedeem, veroorzaakt door hypertensie, de druk in de arteria centralis retinae verhoogd blijft, terwijl bij een verhoogden hersendruk, de druk in de arteria centralis retinae op den duur juist lager wordt.

Tezamen met Riser, Planque en Valdiquire, betoogde Couadau ook nog, dat er 3 oorzaken voor een papilloretinitis aanwezig kunnen zijn, n.l.:

- a. een toxische oorzaak,
- b. een stoornis in het vaatsysteem,
- c. een verhoogde liquordruk,

terwijl ook zeer vaak combinaties van deze 3 oorzaken aanwezig zijn. Wanneer de papillitis als echte stuwingspapil aanwezig was, dan was de liquordruk verhoogd.

Dubar deelde in een discussie, naar aanleiding van een voordracht van Bailliart, mede, een patiënt gezien te hebben met een stuwingspapil, die niet constant aanwezig was; men dacht aan een hersentumor, doch hij bleek een arterio-sklerotiker te zijn geweest bij de autopsie. Verschillende onderzoekers betoogden, dat er meer een papiloedeem beeld bij de hypertensie, en meer het beeld van een stuwingspapil bij den intracranieelen druk zou optreden. Hiertegenover merkten anderen, o.i. zeer terecht, op, dat deze twee beelden zeer lastig van elkander te onderscheiden zijn, en bezwaarlijk als differentieel diagnosticum bij de diagnose hypertensie of verhoogde intracranieele druk gebruikt kunnen worden.

Het papiloedeem kan zich uitbreiden, en overgrijpen op de retina. Dit kan zeer sterk worden, zoodat men als het ware een dunne sluier voor de retina ziet, die de details van den fundus oculi moeilijk te beoordeelen maakt. Ook zijn de *bloedingen*, die in de retina op kunnen treden, alom bekend, en evenals dat in cerebro geschiedt, zoo moet men ook in de retina vooral niet bij het woord bloeding denken aan een ruptuur van een kleine arterie of vena. Ook in dit opzicht staat het bloedvatsysteem van de retina zeer nabij dat van de hersenen, immers, de meeste van die bloedingen in de retina komen, zooals Leber reeds zoo juist opgemerkt heeft, uit de capillairen door diapedese. *Exsudaten* kunnen zich in de retina voordoen, onafhankelijk van een nieraandoening. Hiernaast kunnen er kleine witte stipjes optreden, die boven het netvliesniveau uitsteken en een teeken van necrose zijn

zoals Bailliart beschreven heeft en waarvoor hij de naam capillaritis voorstelde.

Tot nu toe hebben wij slechts terloops den druk in de vaten van het netvlies genoemd. Men zou den indruk kunnen krijgen, dat, terwijl het eerste gedeelte van dit werkje eigenlijk geheel aan Bailliart en zijn medewerkers gewijd was, nu de drukmeting geheel op den achtergrond geraakt was. Het tegendeel is echter waar. Wanneer wij scherp naar voren brachten, dat het vooral om het verzamelen van kwantitatieve gegevens ging, dan was het onze bedoeling te laten merken, dat het voornaamste gegeven de druk in de vaten is, en de kwalitatieve bewerking der anatomische gegevens pas op de tweede plaats komt.

Wanneer wij daarom nu overgaan, het door ons verzamelde materiaal statistisch te bewerken, dan zal uit den aard der zaak blijken, dat de meting volgens Bailliart ook daarom het voornaamste gegeven vormt, omdat van al het verzamelde materiaal de drukwaarde het eenige exacte gegeven is. Deze waarden zijn namelijk juist of foutief bepaald, maar niet onderhevig aan de schattingen of individuele willekeur. Over alle andere gegevens, of er b.v. een bepaald vaatstuk als iets vernauwd, of iets verwijd moet worden beschouwd, zou men kunnen twisten en de individuele beoordeeling zou nooit geheel uitgeschakeld kunnen worden.

Natuurlijk hebben wij getracht, tijdens de maandenlange oefening, die wij hadden, alvorens het gebezigde materiaal voor statistische doeleinden te gebruiken, ook onze beoordeeling bij wijze van spreken zoo objectief mogelijk te maken. Wij hebben, voordat wij patiënten onderzochten, om de gegevens hieronder mede te delen, gedurende ongeveer een jaar voorbereidende studies gemaakt; wanneer wij dus in het volgende hoofdstuk cijfers opgeven, dan zouden wij deze kunnen verdubbelen, maar dan waren zij tevens ook behebt met alle fouten, die een niet voldoende geoefende moet maken. Het leek ons beter, dit niet te doen; liever met een kleiner materiaal te werken, dat goed, en gelijkmatig onder-

zocht was, dan een grooter materiaal, waarbij geen gelijkmatige gegevens bijeengegaard werden.

Dank zij dus een lange periode van voorbereidingen, mocht het ons gelukken, snel te leeren dynamometreeren, en de gegevens, die wij in het volgende hoofdstuk zullen behandelen, zijn verzameld, nadat wij bij een zeer groot aantal personen bij herhaling den druk in de vaten van de retina hadden bepaald en constante cijfers hierbij hadden gevonden. Ook als bewijs, dat wij de techniek van het dynamometreeren zoo goed mogelijk beheerschten, mogen wij vermelden, dat verscheidene proefpersonen, bij wie wij den systolischen druk in de arteria centralis retinae bepaalden, mededeelden, op het moment dat het vat door den uitgeoefenden druk op den oogbol geheel afgesloten werd, dat het lampje van onzen electrischen oogspiegel uitging. Op dat moment namelijk, stakte de circulatie geheel, en was het voor den proefpersoon dus niet mogelijk meer te percipieeren.

Wij hebben ons hoofdzakelijk bezig gehouden met de bepaling van den diastolischen druk in de arteria centralis retinae, omdat het bepalen van den systolischen druk moeilijkheden veroorzaakte, aangezien men dan dermate sterken druk op den bulbus moet uitoefenen, dat de patiënten over pijn klagen, en bovendien het afglijden van den dynamometer en de bulbusverplaatsing te vaak onbetrouwbare getallen opleveren. Bovendien wijzen de internisten, die aanvankelijk alleen den systolischen druk in de art. brachialis bepaalden, en pas de laatste vijftien jaren meer systematisch ook den diastolischen druk bepaalden, er op, dat de waarde van den diastolischen druk zeker even belangrijk, zoo niet belangrijker is, dan die van den systolischen druk (C. D. de Langen en J. G. ter Braak).

Bovendien geeft de diastolische druk in de arteria centralis retinae de meest constante waarde aan, evenals de diastolische druk in de arteria brachialis ook het meest constant is, hetgeen onder anderen door Claude, Lamache, Dubar reeds vermeld is.

HOOFDSTUK VI.

Eigen onderzoekingen.

Ten overvloede wellicht, willen wij nog even de door ons gevolgde techniek bespreken.

Den patiënt werd als mydriaticum een druppel 5 % mydrine oplossing gegeven, waarna na \pm 15 minuten de pupil voldoende wijd was, om een goed overzicht over den fundus te verkrijgen. Het voordeel van dit mydriaticum in deze oplossing was, dat de accommodatie zoo goed als niet gestoord werd, en de pupil-verwijding slechts enkele uren bleef bestaan. Vervolgens werd een druppel 1 % pantocaine als anaestheticum gegeven, waarbij slechts éénmaal geconstateerd werd, dat de cornea troebel was geworden, waardoor geen waarnemingen gedaan konden worden.

Bailliart heeft medegedeeld, dat er eigenlijk geen anaesthesie gegeven behoeft te worden, maar bij onze patiënten bleek het toch wel wenschelijk te zijn, en het maakte het onderzoek veel eenvoudiger, en veraangenaamde het werk voor onderzochte en onderzoeker. Er werd in het rechte beeld gespiegeld, met den Wide-Angle electrischen oogspiegel van Keeler, die bijzonder goed voldeed.

Allereerst werden de verschillende vaten afgezocht, of er ook soms de hierboven beschreven veranderingen aan te vinden waren, vervolgens werd de papil bekeken en gelet op het al of niet aanwezig zijn van den venapols, terwijl daarna naar bloedingen en exsudaten werd gezocht. Vervolgens werd met den ophthalmodynamometer, die vlak voor de insertie van den M. rectus externus tegen den bulbus geplaatst werd, snel gedynamometreerd, en dit enkele malen herhaald. Het bleek, dat de gevonden cijfers zoo goed als altijd met elkander overeen stemden. Hierna werd de spanning van den oogbol bepaald volgens Schiötz en afgelezen op de krommen van Bailliart en Magitot, hoe hoog de diastolische

druk in de arteria centralis retinae was geweest, wanneer namelijk de eerste duidelijk pulsaties van dit vat met den oogspiegel gezien waren.

A. *Resultaten, gevonden bij personen met normalen bloeddruk.*

Bij een 65-tal personen werd de diastolische bloeddruk in de arteria centralis retinae op de bovenbeschreven wijze bepaald, en gevonden een gemiddelde van 36 mM. Hg. Wanneer men de tabellen en cijfers vergelijkt, vermeld op pag. 18, dan ziet men, dat deze waarde zeer goed overeenstemt met het door Bailliart gevonden cijfer.

De systolische druk in de arteria centralis retinae werd, wegens de reeds eerder vermelde redenen, bij een te klein aantal personen bepaald, dan dat hieruit conclusies te trekken waren. Waar de drukk bepaling verricht werd bij een aantal personen, waarvan de leeftijd uiteen liep van 13 tot 75 jaar, en de bloeddruk natuurlijk ook sterk verschillend was, geeft een ander cijfer, n.l. de verhouding van den druk in de arteria centralis retinae ten opzichte van den druk in de arteria brachialis, een beter oordeel. Wij vonden nu bij ons onderzoek een gemiddelde van 0.46. Waar Bailliart 0.45 aangeeft als normaal, blijkt dat wij de techniek zoo goed mogelijk meenen benaderd te hebben.

De meening van Bailliart echter, dat de verhouding van 0.50 of meer, een relatieve hypertensie in de retina zou implicceeren, konden wij niet bevestigen, want verscheidene personen, die wij langeren tijd konden controleeren, en bij wie de internist nimmer een aanduiding van eenige soort hypertensie kon vinden, bleken een verhoudingscijfer van 0.50 tot 0.55 te hebben. Wij vonden hierbij dus volkomen gelijke getallen als de Rooy, die in zijn overzichtelijke proefschrift tot precies dezelfde getallen kwam, en ook de conclusie trok, dat bij een verhouding hooger dan 0.55 pas een relatieve hypertensie zal bestaan. Hoewel er dus ook volgens onze onderzoekingen een zekere parallel bestaat tusschen den

druk in de arteria centralis retinae en den druk in de arteria brachialis, kunnen wij, evenmin als H a s e b e bijvoorbeeld, geen absolute parallel constateeren.

Wat de waarde van den diastolischen druk in de arteria centralis retinae betref, konden wij geen verschil tusschen de twee geslachten vinden. Het verhoudingscijfer tegenover den brachialis-druk, bleek bij mannen (0.48) iets hooger te liggen dan bij vrouwen (0.45).

Evenals de overgrootte meerderheid der onderzoekers konden wij geen verschil ontdekken tusschen den druk, gemeten in het rechter of in het linker oog, in tegenstelling met F r i t z, die den druk in de arteria centralis retinae links 10 mM. Hg. hooger vond dan rechts, hetgeen hij poogde te verklaren door de verschillen in de anatomie van de arteria carotis, die immers rechts uit de arteria anonyma ontspringt en links rechtstreeks uit de aorta.

C l a u d e, L a m a c h e en D u b a r vonden in 1927 geen verschil tusschen het meten in zittende en in liggende houding; wel constateerden zij, dat verhooging van den diastolischen druk mogelijk was, na emotioneele prikkels, hetgeen wij bij onze onderzoekingen konden bevestigen. Evenals zij, vonden ook wij, dat de diastolische druk in de arteria centralis retinae dan relatief meer gestegen was, dan die in de arteria brachialis.

Ook S a l v a t i kon in 1928 geen verschil vinden van den diastolischen druk in de arteria centralis retinae, bij liggende en zittende personen.

F r i t z vond in 1935 bij liggende menschen een lichte verhooging van den diastolischen druk, welke echter niet constant door hem gevonden werd, terwijl K a m a g o w a in 1936 terstond na het gaan liggen een geringe stijging vond, welke na 10 minuten weer was verdwenen.

Bij onze onderzoekingen hebben wij geen verschillende waarden kunnen vinden, voor de liggende of zittende houding.

Den venapols vonden wij op de papil aanwezig, in een verhouding van 5 tegen 1. B a i l l i a r t vond dit verschijnsel

bij 58 %, Wiart bij 20 %, Elliot bij 60 %, Reis bij 16 %, Sobansky bij 40 % en Kukan bij 70 %, terwijl de Rooy bij 75 % zijner gevallen den venapols aanwezig vond. Zooals de Rooy ook zeer duidelijk betoogt, moet dit verschijnsel als physiologisch beschouwd worden; als reden, dat hij dit phenomeen niet bij al zijn patiënten waarnam, wijst hij op anatomische verhoudingen op de papil.

Wat het teeken van Gunn-Salus betrof, dit vonden wij bij 4 patiënten duidelijk aanwezig, en bij een 8-tal een aanduiding ervan. Bij een enkele patiënt troffen wij „zilverdraad” en „koperdraad” arterieën, terwijl ook enkele exsudaatjes en bloedingen in fundo aangetroffen werden, al of niet gecombineerd met het teeken van Gunn-Salus.

Wij vonden dus, alhoewel in enkele gevallen slechts, bij personen met normalen bloeddruk, alle verschijnselen, die bekend staan als teekenen voor hypertensie, en kunnen dus volledig de conclusie van Bailliart onderschrijven, dat al deze verschijnselen zeer zeker van belang zijn, maar niet overtuigend bewijzen, dat er hypertensie aanwezig is. Geheel en al, zooals Bailliart zoo duidelijk beschreven heeft, komt het dan aan op de drukmeting in de arteria centralis retinae, en in alle gevallen was de druk in deze arteria normaal, terwijl er ook geen sprake was van relatieve drukverhooging in deze arteria, ten opzichte van de arteria brachialis.

Een zeer interessant beeld vonden wij bij den 55-jarigen man J. J. G., die naar onze kliniek verwezen werd wegens merkwaardige fundusveranderingen. Deze man deelde ons mede, dat sedert \pm 5 jaar het zien minder was geworden. Hij was door zijn oogarts onderzocht, die een retinitis op het linker oog constateerde, welke in den loop der jaren toegenomen was. Zijn internist kon bij hem geen afwijkingen constateeren. Toen deze man in onze kliniek kwam, bleek zijn visus rechts $\frac{5}{10}$ te bedragen, niet te verbeteren met glazen, terwijl de visus op het linker oog $\frac{1}{80}$, niet te verbeteren met gla-

zen, bedroeg. De gezichtsvelden en de tensie der oogbollen waren normaal, terwijl de blinde vlekken ook normaal waren. Uitwendig waren geen afwijkingen te constateeren; bij het oogspiegelen vonden wij rechts, dat de vaten iets meer dan normaal geslingerd waren, en dat het teeken van Gunn-Salus op verschillende plaatsen licht was aangeduid. Het linker oog vertoonde echter heel wat meer afwijkingen; alle vaattakken vertoonden duidelijk het teeken van Gunn-Salus, de venae waren overvol en vertoonden typisch kurketrekkerachtige slingeringen, zooals beschreven door Guist; alle vaten waren sterk geslingerd, terwijl vele kleine exsudaatjes en bloedingen aanwezig waren. De diastolische druk in de arteria centralis retinae bedroeg 36 mM. Hg.

Door de interne kliniek van de Rijks-Universiteit te Utrecht werd de patiënt zeer nauwkeurig onderzocht, waarbij geenerlei afwijkingen konden gevonden worden en de bloeddruk $110/70$ bleek te bedragen.

Na twee jaar ongeveer zagen wij, tezamen met de internisten, dezen man wederom terug, en bleek de toestand volkomen stationair gebleven te zijn.

Wij hadden hier dus te doen met een patiënt, waarvan men zonder meer de diagnose „hypertensie” zou hebben gesteld, op grond van het oogonderzoek, indien wij tenminste niet den druk in de vaten bepaald hadden. Dank zij deze methode van onderzoek, konden wij de hypertensie en de „relatieve retinale hypertensie”, met haar slechten naam, wat de prognose betreft, uitsluiten.

Dit laatste geval dient ter demonstratie van onze bevindingen, bij personen met normalen bloeddruk. Het beeld van den hypertensie-fundus kan zich dus voordoen, bij iemand die geen hypertensie heeft.

Ook Pick had hier reeds in 1928 op gewezen, in een studie over het verband tusschen hypertensie en oogafwijkingen, waarbij hij 121 personen onderzocht. Hij vond toen,

in tegenstelling met Kähler, dat de bekende fundusveranderingen *niet altijd* op hoogen bloeddruk moesten wijzen, maar toch 10 maal vaker bij hoogen bloeddruk, dan bij normalen bloeddruk voorkwamen.

Alle symptomen van den hypertensie-fundus, beschreven in het vorige hoofdstuk, kunnen gezamenlijk of geïsoleerd optreden bij personen met normalen bloeddruk. Wat men er dan echter niet bijvindt, zijn de kwantitatieve veranderingen in de drukwaarden der netvliesvaten. Wij hebben gewezen op het belang van het verzamelen van kwantitatieve gegevens; het komt ons daarom noodzakelijk voor, er nogmaals op te wijzen, dat, hoe belangrijk de kwalitatieve gegevens ook zijn voor ons pathogenetisch inzicht, zij voor onze diagnostiek slechts van beteekenis zijn, als zij door *kwantitatieve* gegevens worden aangevuld en geverifieerd

Wij hebben tot nu toe met een zeer belangrijk vraagstuk geen rekening gehouden, n.l. met de verhouding van den intra-oculaire druk, ten opzichte van den bloeddruk in de retina-vaten. Met opzet hebben wij over dit belangrijke vraagstuk nog niet gesproken, omdat het nog niet van toepassing was op de gevallen, die wij tot nu toe hebben beschreven. Het ware verkeerd te denken, dat daarom dit vraagstuk onbesproken zou kunnen blijven, in een verhandeling als deze.

Volgens de heerschende opvattingen is de oogboldruk een resultante van den colloïdosmotischen druk in de vaten en vloeistoffen van het oog, en den haemodynamischen druk in de capillairen van het oog. De colloïdosmotische druk van het intra-oculaire vocht is zóó klein, dat wij dezen kunnen verwaarloozen. De colloïdosmotische druk van het bloed trekt water uit het oog in de vaten, en de haemodynamische druk in de capillairen perst water uit de vaten in het oog. De algebraïsche som dezer krachten is de intra-oculaire druk. De haemodynamische druk van de capillairen in het oog is relatief onafhankelijk van den algemeenen bloeddruk, relatief daarom, omdat de bloeddruk in de aorta al aanzien-

lijk moet zijn gedaald, voordat deze daling invloed uitoefent op de doorstroming van het bloed.

De arteria ophthalmica komt, zooals algemeen bekend is, uit de arteria carotis, en de splitsing in kleine arterieën en arteriolen blijft, van de arteria ophthalmica af, bijna geheel achterwege; in ieder geval is deze splitsing, ten opzichte van andere deelen van het lichaam, zeer gering. Hierdoor is de druk in de capillairen van het oog ook veel hooger dan in de andere capillair-gebieden. Dit moet ook zoo zijn, omdat de colloïdosmotische druk de aanzienlijke hoogte van 25 à 30 mM. Hg. heeft en de intra-oculaire druk 20 mM. Hg., zooals wij ook reeds in het eerste deel van dit proefschrift hebben behandeld. Een vermindering van den capillair-druk maakt de circulatie onmogelijk. Hebben wij te maken met een glaucoom, dan zijn er twee mogelijkheden: òf de capillair-druk is gestegen, òf de colloïdosmotische druk van het bloed is gedaald.

Dat dit laatste niet het geval is, hebben verscheidene onderzoekers (o.a. Dieter, Bauermann, Seidel, Duke-Elder) herhaaldelijk aangetoond. Het ligt dus voor de hand, dat wij het hier naar voren gebrachte vraagstuk juist omgekeerd gaan bekijken.

Hebben wij ons tot nu toe bezig gehouden met een hoogen druk in de bloedvaten, en de gevolgen hiervan voor de voeding en den toestand van de retina, thans gaat het er om na te gaan, hoe bij glaucoom-patiënten, dus bij verhooging van den intra-oculairen druk, de circulatie geschieden kan. Wij mogen met het volgende voorbeeld het hierboven geschrevene, verduidelijken.

De 55-jarige man, A. E. J. T., bezocht onze kliniek, wegens visus-klachten. De visus bleek $\frac{5}{15}$ te bedragen, hetgeen met een cylinderglas tot $\frac{5}{5}$ te corrigeeren was. Wij vonden bij hem echter een duidelijke verhooging van den oogboldruk, gemeten met den tonometer volgens Schiötz, n.l. $\frac{2}{7.5}$. Hem werd het advies gegeven, te druppelen met pilocarpine, maar toen bij kli-

nische observatie bleek, dat hij een duidelijk verhoogden bloeddruk had, n.l. $180/130$, en de druk in de arteria centralis retinae 75 mM. Hg. bedroeg, zonder dat de fundus eenige afwijking vertoonde, hebben wij niet gepoogd den druk in het oog geheel te normaliseeren aangezien wij bang waren, dat de hooge bloeddruk in fundo wellicht dan retinaveranderingen tengevolge zou kunnen hebben. Den intra-oculairen druk lieten wij onder voortdurende contrôle aan den hoogen kant, en wij hebben hiervan geen schadelijke gevolgen gezien. Na 2 jaar n.l. bleek de visus nog altijd $5/5$ te bedragen en waren de gezichtsvelden volkomen intact gebleven. Ook de fundus oculi vertoonde geen afwijkingen.

Lauber wees op het 15e concilium ophthalmologicum nog eens op de rol, die de oogboldruk speelt bij het tot stand komen van atrophie van de retina en n. opticus. Wanneer de algemeene bloeddruk laag is, en zeker wanneer de bloeddruk in de retinavaten te laag is, krijgt men naar zijn meening een dusdanige wanverhouding tusschen den druk in de retina-bloedvaten en den normalen oogdruk, dat hierdoor de normale circulatie ongunstig beïnvloed wordt en een atrophie van de retina en n. opticus kan optreden. Dit zou door mechanische momenten worden veroorzaakt. Daarom stelde hij voor, om den druk van het oog ook te verlagen en daardoor weer de goede drukverhoudingen in het oog te herstellen en een juiste doorbloeding van het oog te verkrijgen.. Drukverlagende operaties paste hij bij herhaling toe bij de tabetische opticus-atrophie. Gelukkig komt de tabetische opticus-atrophie in ons land zeer zelden voor, zoodat wij geen ervaring over den door hem voorgestelden operatieven ingreep konden opdoen. De enkele patiënten, die wij met deze afwijking zagen, hadden geen verlaagden druk in de centraal arterie van het oog. Onze meening werd ook bevestigd door A s c h e r, die bij 51 tabes patiënten, waaronder er zich 23 bevonden met dubbelzijdige progressieve opticus atrophie, geen abnormale waarde voor den druk in de retinavaten kon vinden.

Wij willen hier dus als conclusie aan vastknoopen, dat het toevallig bestaan van een hoogen druk in den oogbol bij hypertensie gunstig zal kunnen werken. Bij herhaling is onderzocht en aangetoond, dat hypertensie en hooge druk in het oog onafhankelijk van elkaar zijn; maar mochten zij toevallig eens samen voorkomen, zooals hierboven beschreven, dan kan dit een gunstige toestand voor de voeding en drukverhoudingen in het oog zijn.

B. Resultaten, gevonden bij patiënten met essentiële hypertensie.

Zooals wij in ons vorig hoofdstuk reeds betoogd hebben, werd de diagnose : essentiële hypertensie, bij onze patiënten slechts na zeer uitvoerig onderzoek door de internisten, gesteld. Wij mochten 82 patiënten met dit ziektebeeld onderzoeken en vonden als gemiddelden druk in de arteria centralis retinae 56 mM. Hg. Een belangrijk hooger bedrag dus dan bij menschen met normalen bloeddruk, hetgeen geen verwondering behoeft te baren, wanneer men weet, dat de algemeene bloeddruk dan ook veel hooger was dan bij normale menschen. Ook bij deze patiënten vonden wij geen verschil in druk bij liggende of zittende houding. Wat de verhouding betreft, diastolische druk in de arteria centralis retinae, ten opzichte van dezen druk in de arteria brachialis, vonden wij 0.48; bij mannen 0.50 en bij vrouwen 0.47.

Bij 43 van de 82 patiënten vonden wij het teeken van Gunn-Salus in fundo, en wel 54 maal aan de arteria temporalis superior, 30 maal aan de temporalis inferior, 19 maal aan de nasalis superior en 9 maal aan de nasalis inferior.

Dit komt geheel en al overeen met hetgeen andere onderzoekers vonden; zoo beschreef Koyanagi in 1928 een groot aantal gevallen van vena-thrombose, waarbij hij vond, dat 70 % een thrombose had van de vena temporalis superior en in 22 % der gevallen de vena temporalis inferior getroffen was. Hij beschreef duidelijk de teekenen van

Gunn-Salus bij de vena-tak, die gethromboseerd was en legde verband tusschen vaat-overkruising en vena-thrombose. Bij een groot aantal fundi van menschen met normalen bloeddruk, had hij vaat-overkruisingen in den fundus oculi (zonder duidelijk Gunn-Salus teeken) geconstateerd, en wel bij de arteria temporalis superior 194, de temporalis inferior 80, de nasalis superior 43 en de nasalis inferior 36. Dat het gebied van de vena temporalis superior een bijzondere plaats inneemt, was ook F. A. J e n s s e n opgevallen, die geconstateerd had, dat de vena temporalis superior het grootste aantal vertakkingen had van de vier groote takken, die de vena centralis retinae vormen.

In tegenstelling echter met K o y a n a g i, konden wij niet constateeren, dat de vaat-afwijkingen aan het rechter oog meer voorkwamen dan aan het linker oog.

Bij de patiënten, waarbij wij het teeken van Gunn-Salus vonden, bleek ons, dat de diastolische druk in de arteria centralis retinae gemiddeld 59 mM. Hg. bedroeg, en de verhouding ten opzichte van de arteria brachialis 0.49. Van een retinale hypertensie ten opzichte van de algemeene hypertensie was, vergeleken met de overige patiënten van deze groep, dus geen sprake. Wel bleek ons, dat de druk in de arteria centralis retinae, bij onze patiënten met essentiele hypertensie, welke het teeken van Gunn-Salus vertoonden, hooger was dan bij die patiënten, die dit teeken niet hadden.

Wat de retina-veranderingen betrof bij deze 82 lijdere aan essentiele hypertensie, vonden wij bij 28 patiënten geen afwijkingen aan den fundus. Wij moeten hierbij opmerken, dat wij strenge eischen stelden aan de afwijkingen en slechts als afwijkingen noteerden die gevallen, waarbij deze met zekerheid geconstateerd werden, dus niet de gevallen, waarbij misschien wel een beetje versterkte reflex der vaten enz. te constateeren zou kunnen zijn geweest. De diastolische druk was bij hen gemiddeld 52 mM. Hg., de verhouding ten opzichte van de arteria brachialis 0.47. De waarde van den diastolischen druk was dus duidelijk lager dan bij de overige patiënten met essentiele hypertensie.

Wat den duur der klachten van deze patiënten betrof, hieruit konden wij geen betrouwbare gegevens verzamelen. Verscheidenen van hen hadden reeds eenige jaren hoofdpijn, die wellicht door de hypertensie verklaard moest worden, aangezien er geen andere afwijkingen gevonden werden; weer andere patiënten waren onderzocht en opgenomen wegens klachten, die nimmer door hypertensie veroorzaakt waren.

Bij hen werd toevallig een hypertensie gevonden. Wel bleek ons weer, van welk een belang de ophthalmodynamometrie is, aangezien wij weliswaar een absoluut verhoogden druk in de arteria centralis retinae vonden, maar niet zoo sterk verhoogd, als in gevallen waar wèl retina-veranderingen te vinden waren.

Ook Fischberg en Oppenheimer hadden bij een uitvoerig onderzoek bij een aantal hunner patiënten met essentiele hypertensie geen afwijkingen in fundus gevonden, echter in niet zulk een groot percentage, als wij dit vonden. Bij hun uitvoerig onderzoek ontbrak echter helaas de ophthalmodynamometrie.

In 54 gevallen waren dus zeer duidelijke afwijkingen. Het phenomeen van Gunn-Salus kwam verreweg het meeste voor, zooals wij hierboven beschreven hebben, maar hiernaast waren het meest frequent de sterke reflex der arterieën en de kaliberverandering der vaten.

De arterieën bleken meestal vernauwd en de venae wat verwijd te zijn. Wij konden dit lang niet constant bij onze patiënten vinden en de mate van kaliber-veranderingen is zeer moeilijk te beoordeelen, daar bij normale personen deze kaliberveranderingen physiologisch optreden. Men zou tot fotografische metingen, en het construeeren van een apparaat, zooals Lobeck gedaan heeft, moeten overgaan, om hierover betrouwbare kwantitatieve gegevens te verkrijgen.

In enkele (2) gevallen zagen wij duidelijk „zilverdraad“-arterieën, terwijl in 8 gevallen duidelijk „koperdraad“-arterieën te zien waren. De typische kurkentrekkerachtige veranderingen der venolen volgens Guist, zagen wij slechts

in 4 gevallen. De groote diagnostische waarde, door Guist aan dit verschijnsel gehecht, konden wij dus niet bevestigen. Wel zagen wij vrij geregeld dat de venae tusschen de twee overkruisingsplaatsen, waarbij het phenomeen van Gunn-Salus optrad, een knakworstvorm aannamen. In een 10-tal gevallen waren duidelijk exsudaten en bloedinkjes in den fundus te zien. Driemaal vonden wij een sterk papil-oedeem en 1 maal een atrophische papil, als overblijfsel van een oud papil-oedeem.

Deze bevindingen stemmen vrij goed overeen met de mededeelingen van Keyes en Goldblatt. Zij deelden in 1937 de resultaten mede van een aantal honden en apen, bij wie zij experimenteele hypertensie hadden opgewekt, door op de beide nier-arterieën een zilveren klem te zetten. Bij de honden zagen zij pas laat de oogverschijnselen optreden. Het eerste verschijnsel, dat optrad in den fundus oculi, was een sterkere kronkeling der arterieën; later traden alle bekende verschijnselen op. Bij twee honden, die aan uraemie stierven, konden zij zoo goed als geen zichtbare veranderingen aan het oog constateeren. Bij een aap konden zij, wat de oogveranderingen betrof, de meeste overeenkomst met den mensch vinden, n.l. eerst versterkte reflex, vervolgens werden de arterieën nauwer, waarna haemorrhagieën en oedeem optraden, die later weer verdwenen; de veranderingen aan de arterieën namen toe, terwijl de venae zeer weinig veranderingen vertoonden. Slechts éénmaal vonden zij een papiloedeem.

Wij zien hieruit dus, dat de versterkte reflex der arterieën aan deze onderzoekers het meest was opgevallen en daarna de kaliberveranderingen der vaten; op de tweede plaats traden pas exsudaten en haemorrhagieën op en papiloedeem zagen zij slechts éénmaal. Dit alles klopt geheel en al met onze bevindingen, zoo juist hierboven medegedeeld.

Ook Thiel vond deze afwijkingen, in deze volgorde, en wees op het voorkomen van vena-thrombose bij essentieele hypertensie, mede naar aanleiding van de anatomische onderzoeken van Koyanagi, die verband legde tusschen

het phenomeen van Gunn-Salus en deze thrombose. Wij konden bij onze patiënten ook 4 maal een vena-thrombose vinden, waarbij de teekenen van Gunn-Salus ook zeer duidelijk aanwezig waren.

Den venapols vonden wij in 52 gevallen positief en in 12 gevallen negatief. Van verschillende zijden is als diagnosticum wel aangevoerd, dat de verhoogde druk in de arteria centralis retinae zou wijzen op een verhoogden intracranieelen druk. Waar wij echter bij de 64 patiënten, hier genoemd, met verhoogden bloeddruk in de arteria centralis retinae, 52 maal een spontanen venapols vonden, en dus verhoogden intracranieelen druk mochten uitsluiten, en tevens in de gevallen, waarbij wij dezen spontanen pols niet aantreffen, konden constateeren, dat bijna altijd bij een zeer lichte drukuitoefening op den bulbus de pols reeds optrad en de verhouding van den diastolischen druk in de arteria centralis retinae ten opzichte van dien in de arteria brachialis, niet verhoogd was, meenen wij de conclusie te mogen trekken dat er geen rechtstreeks verband bestaat tusschen den intracranieelen druk en den druk in de arteria centralis retinae. Ongetwijfeld zal bij verhoogden intracranieelen druk ook wel de druk in de arteria centralis retinae verhoogd gevonden kunnen worden, waar hersenprocessen bekend zijn, die den druk in cerebro verhoogen, maar tevens ook den bloeddruk doen stijgen.

Bij een 4-tal onzer patiënten was een apoplexie opgetreden. Zij vertoonden alle 4 duidelijke vaatveranderingen, n.l. vernauwde arterieën met het teeken van Gunn-Salus, en overvolle venae, terwijl de retina zoo goed als geen veranderingen vertoonde. Wij zagen hierin een fraaie bevestiging van de zoo sterke overeenkomst, die de vaatstelsels van het oog en van het cerebrum bezitten.

Door verschillende onderzoekers zijn in den loop der jaren verschillen beschreven, in fundus-afwijkingen bij hypertensie en bij arterio-sklerose. Pick kon geen verschil constateeren en bij onze patiënten konden wij, wat de vaatverande-

ringen betrof, ook geen verschillen vinden tusschen deze twee groepen.

Al komen onze bevindingen goed overeen met hetgeen in de literatuur beschreven is, zoo moeten wij toch als conclusie op een zeer groot verschil wijzen. Wij vonden n.l. bij 28 van de 82 onderzochte patiënten (dus ruim $\frac{1}{3}$) geen enkele afwijking aan het netvlies, noch aan de vaten, ofschoon de patiënten zonder twijfel lijdende waren aan een essentiele hypertensie. Dit percentage gaat ver uit boven hetgeen men in de literatuur kan vinden en ook ver uit boven onze verwachting. Wij meenen, dat deze bevindingen er op wijzen, dat de veranderingen van het netvlies, wat den tijd betreft, late veranderingen zijn. De essentiele hypertensie moet reeds duidelijk uitgesproken zijn en reeds eenigen tijd bestaan, voordat de retina mede doet. Dit klopt geheel met de hierboven aangehaalde bevindingen van Keyes en Goldblatt, die van meet af bij hun proefdieren oogspiegelden en pas laat veranderingen aan retina en retina-vaten zagen optreden. Hiermede komt voor den internist de vroeg-diagnostische beteekenis van netvliesveranderingen te vervallen, echter niet voor den oogarts.

Wij meenen, dat wij zulk een groot aantal gevallen, zonder eenige afwijking aan de retina en retina-vaten, te danken hebben aan het feit, dat wij alle patiënten, die de interne kliniek bezochten en bij wie een hooge bloeddruk geconstateerd werd, onderzocht hebben, en dus niet alleen zij, die reeds oogklachten hadden, of bij wie de hypertensie reeds algemeene klachten had doen ontstaan.

De meeste auteurs hebben patiënten uit oogheelkundige klinieken onderzocht en dan natuurlijk uit den aard der zaak bij menschen met hypertensie en oogklachten, ook afwijkingen in den fundus oculi gevonden. Hieruit moet men de conclusie trekken, dat de oogheelkundige beteekenis der fundusveranderingen voor den oogarts van belang is, en hij de fundusveranderingen, door hypertensie veroorzaakt, nauwkeurig dient te kennen. De oogarts zal wel altijd met de

juiste interne diagnose alsnog de patiënten naar den internist kunnen verwijzen, maar bij diè patiënten, die primair bij den internist in behandeling komen, zal de oogarts de diagnose slechts kunnen bevestigen. Misschien dat de internist op zijn beurt weet, dat in die gevallen, waar oogheekundige afwijkingen aanwezig zijn, de hypertensie al een tijd moet bestaan en hij dus op deze wijze tot een differentiatie zal kunnen komen, van jongere en oudere hypertensie.

Het lijkt ons gewenscht met nadruk op deze omstandigheden te wijzen, omdat men uit de literatuur van den laatsten tijd den indruk krijgt, dat het oogheekundig onderzoek wordt ingesteld of gewaardeerd als een mogelijkheid om tot een zeer vroege diagnose van de essentiele hypertensie te komen. Ons lijkt het toe, dat men hiermede even ver over het doel heenschiet als in de tijden, dat men meende de oogheekundige bevindingen als van overgroot prognostische waarde te kunnen beschouwen bij de retinitis albuminurica. Dit was in tijden met een minder goed geoutilleerd onderzoek van de nierfunctie misschien gerechtigd, maar tegenwoordig verschaffen de ophthalmoscopische bevindingen den internist slechts een toestandsbeeld. Het ligt verre van ons, hiermede te willen zeggen, dat de ophthalmoscopie bij hypertensie niet van belang is; zij is zelfs van groot belang, maar men moet haar diagnostische beteekenis juist weten te waardeeren. De internist kan misschien buiten de ophthalmoscopie, de oogarts niet. De patiënten, die bij den oogarts komen met klachten, die maar al te gauw als presbyopie of refractie-klachten kunnen worden geïnterpreteerd, hebben in een belangrijk percentage een hypertensie, die natuurlijk niet wordt behandeld, indien de oogarts bij het spiegelen niet ontdekt, dat, ofschoon refractie anomalie en presbyopie aanwezig zijn, de oorzaak van de klachten hypertensie is.

Het vraagstuk van de hypertensie blijft dus voor de oogheekundigen, ook al zijn de veranderingen late veranderingen, een vraagstuk van de grootste beteekenis.

C. Resultaten, gevonden bij patiënten met nierlijden.

De eerste, die op het verband tusschen nierlijden en oogafwijkingen wees, was Bright (1836). In 1850 vond Türck, dat visus-stoornissen bij nierlijden veroorzaakt werden door vethoudende haarden in de retina. Von Graefe beschreef in 1855 den fundus oculi bij de ziekte van Bright. Verschillende onderzoekers (Schieck, Leber, Rochon-Duvigneaud, Opin) vonden gevallen van zeer sterke retinitis albuminurica zonder sklerose van het vaatsysteem, waarna de aandacht, die eerst geheel en al gevestigd was geweest op het min of meer geskleroseerd zijn der vaten, meer gevestigd werd op de chemie als oorzaak voor de netvliesveranderingen. De Franschen (Widal 1910) dachten dat de verhoogde hoeveelheid reststikstof, die door de slechte nierfunctie het lichaam niet kon verlaten, de oorzaak van de retinitis was en spraken over retinitis azotaemica. Chaffard zocht de oorzaak in het vermeerderde cholestearine gehalte en sprak van retinitis hypercholesterinaemica.

Velen bestreden vervolgens deze theorieën weer (o.a. Volhard, Lo Cascio, Kahler, Sallmann) en o.a. Leber wees nogmaals op het belang, zoowel van de nierbeschadiging als van de tonische contractie der arteriolen (hetgeen reeds door Gowers in 1876 gebeurd was). In 1916 beschouwde Volhard de retinitis als een zeer sterke arterieele ischaemie, en stelde later den naam retinitis angiospastica voor, waarop de vaatspasmen in het centrum van de belangstelling kwamen te staan.

Vervolgens kwam men tot het inzicht, dat de bloeddrukverhooging als belangrijkste oorzaak beschouwd moest worden. Kahler en Sallmann constateerden in 1925, dat bij lijdens aan nierziekten slechts fundusveranderingen optraden, indien er gelijktijdig een hooge bloeddruk bestond, terwijl zij tot de conclusie kwamen dat patiënten met normalen bloeddruk, onverschillig of het nierlijders waren of niet, een normaal fundusbeeld toonden. Ook Wagener

(1927) kwam in een uitvoerige studie tot de conclusie, dat de retinitis het gevolg van de hypertensie was, en dat de nieraandoening een begeleidend verschijnsel was. Kollert (1927) onderzocht ook een groot aantal patiënten en onderschreef de conclusie van Wagner; wel is waar had hij enkele gevallen gevonden van retinitis en tevens niet verhoogden bloeddruk, maar dan bleek dat deze bloeddruk tijdelijk verhoogd was geweest en nu door zware sklerose en decompensatie de bloeddruk niet meer verhoogd was.

Terrien en Renard meenden in 1929 dat nierlijden en retinalijden door eenzelfde oorzaak ontstonden. Komt het tot een retinitis, dan treedt ook weldra nierlijden op. De hypertensie alleen noch de retentie van voor het organisme giftige stoffen kunnen de oorzaak zijn.

Schieck wees in 1928 als medewerker van Volhard nogmaals op de vaatspasmen als gevolg van de hypertensie. Hij wees ook op de overeenkomst in de patholoog-anatomische preparaten van oogen met retinitis albuminurica en retinitis hypertonica zonder nierbeschadiging, en tevens met andere retinitiden. Hij wees er daarbij op, dat vooral de vaten aangedaan waren en de chorioidea zeer weinig aandoeningen vertoonde. De retinaveranderingen zouden niet het gevolg zijn van een ontsteking, maar wel zijn ontstaan als gevolg van vaatveranderingen, waardoor bloedingen en oedemen in de retina zouden zijn opgetreden, hetgeen door Kyrieleis en de la Fontaine Verwey bevestigd werd.

Wanneer wij ons naar aanleiding van de bestudeering van de literatuur geheel en al zouden aansluiten bij hen, die de overtuiging hadden dat de vaatspasmen en de hypertensie de eenige oorzaak waren voor de retinitis albuminurica, dan zouden wij geen aparte rubriek aan de patiënten met nierlijden hebben behoeven in te ruimen en deze patiënten hebben kunnen onderbrengen bij de patiënten met hypertensie zonder meer.

De Franschen, onder wie Bailliart, zijn altijd een belangrijke plaats blijven inruimen aan de toxische agentia, die

mede verantwoordelijk zouden zijn, reden waarom wij hieronder een aantal patiënten met hypertensie en nierafwijkingen zullen bespreken en de gevonden resultaten willen mededeelen.

Wij onderzochten een dertigtal dezer patiënten met de meest verschillende nierafwijkingen. Als gemiddelde voor den diastolischen druk in de centraalarterie van het oog vonden wij 55 mM. Hg. Het verhoudingscijfer ten opzichte van den druk in de arteria brachialis bleek 0.47 te bedragen, voor mannen 0.49 en voor vrouwen 0.46.

In 10 gevallen vonden wij geen afwijkingen aan den fundus oculi waarvan 7 patiënten een acute nephritis hadden, die vrij snel genas, 2 patiënten een nephritis hadden, die overging in een nephrose en 1 patiënt aan chronische nephritis met uraemie bleek te lijden. Dat bij de acute glomerulonephritis meestal geen fundus-veranderingen optraden, was reeds meerderen onderzoekers opgevallen. Zoo gaven A. M. Fischberg en B. S. Oppenheimer in 1930 een fraai uitvoerig overzicht over 274 gevallen van hoogen bloeddruk en nierziekten en de hierbij gevonden fundusafwijkingen. Zij deelden de ziektebeelden in 3 groepen in, n.l.

1. Arterio-sklerose der retina-vaten en arteriosklerotisch netvlieslijden, waarbij vooral de vaatverschijnselen op den voorgrond stonden;

2. maligne hypertonische retinitis, waarbij vooral exsudaten en bloedingen in de retina en papiloedeem te vinden waren;

3. stuwingspupil ten gevolge van verhoogden hersendruk.

Zij kwamen tot de conclusie, dat voor de veranderingen in de retina de hooge bloeddruk verantwoordelijk gesteld moest worden. Wat de verschillende soorten van hypertensie betrof, vonden zij 25 patiënten met acute of subacute glomerulonephritis, waarbij slechts 2 maal afwijkingen in fundo, n.l. bij een slecht verlopend geval en bij een geval van hoogen hersendruk; de 25 overige patiënten hadden ook slechts korten tijd een hoogen bloeddruk gehad. Zij onderzochten

55 patiënten met chronische glomerulo-nephritis, waarvan 24 patiënten afwijkingen in fundus hadden en 14 patiënten in groep 1 en 17 in groep 2 van hun indeeling werden geplaatst. Helaas hadden deze onderzoekers geen ophthalmodynamometrie toegepast.

Ook Baratta vond in 1938 bij een onderzoek van 36 patiënten met verschillend nierlijden, dat bij acute nephritis geen fundusveranderingen optraden en in de overige gevallen wel; bij een 6-tal hunner patiënten vonden zij een normalen druk in de arteria centralis retinae, n.l. 4 maal bij acute haemorrhagische nephritis, éénmaal bij chronische nephritis en éénmaal bij nephrose. Ook wij vonden bij ons onderzoek sterk uiteenlopende drukwaarden en verscheidene malen bij acute nephritis een normalen druk. Het is echter van groot belang te weten, wanneer men dezen druk opmeet n.l. in den tijd, dat het ziektebeeld duidelijk aanwezig is en een verhoogde bloeddruk bestaat of in den tijd, dat de bloeddruk reeds weer tot de normale waarde is teruggedaan; want al naar gelang hiervan, zal men den druk in de centrale arterie in het oog verhoogd of verlaagd vinden.

Zoo vonden wij bij een 14-jarigen jongen met een bloeddruk van 180/120, een druk in de arteria centralis retinae van 55 mM. Hg. verhouding retinale/brachialis bloeddruk 0.46. Eenige weken later toen deze jongen aan de beterende hand was, vonden wij 120/85 bloeddruk, druk in de centraal-arterie van 40 mM. Hg.; verhouding 0.47. Deze jongen had dus wel degelijk een verhoging van den druk in de arteria centralis retinae gehad, parallel gaande met den druk in de arteria brachialis.

Dat bij de acute glomerulo-nephritis en de subacute nephritis eventueel met „nephrotischen inslag”, geen afwijkingen in fundus aanwezig waren, is een bevestiging dus van hetgeen andere onderzoekers reeds vonden.

Afwijkend van wat in het algemeen in de literatuur beschreven werd, is echter het volgende geval.

De 70-jarige vrouw A. P. P. was aan de internisten reeds 10 jaar lang bekend als lijdster aan chronische nephritis. Toen wij haar tezamen met de internisten in de kliniek zagen, bleek de bloeddruk 120/65 te bedragen en bleek er een ernstige uraemie te zijn opgetreden. De druk in de centraal-arterie van het oog bleek 48/22 te bedragen en de fundus oculi vertoonde geenerlei afwijking. Reeds 1 maand later succombeerde patiënte en vond de patholoog-anatoom dubbelzijdig duidelijke schrompelnieren, met zware sklerose der vaten. Mochten de internisten dus, op het moment van onderzoek, aan ons gevraagd hebben naar onze meening wat betreft de prognose, dan zouden wij hen wel zeer slecht ingelicht hebben, afgaande op het beeld van den fundus oculi. Bij sterke sklerose der vaten vindt men zeer vaak in de peripherie een niet verhoogden bloeddruk en dus in de centraal arterie van het oog ook niet. Wij hadden dus, dank zij de ophthalmodynamometrie, wel goed de diagnose van zware sklerose der vaten kunnen bevestigen.

Wat de verschijnselen der vaten betreft, vonden wij bij 15 patiënten het phenomeen van Gunn-Salus aanwezig, en in bijna alle gevallen tevens dunne vernauwde arterieën en wat overvulde venae. Eénmaal zagen wij het beeld van de vena-thrombose. Wat ons opviel was, dat de arterieën in eenige gevallen duidelijke spasmen vertoonden. Tevens bleek, dat er meestal een versterkte reflex der arterieën aanwezig was. In een drietal gevallen traden de vaatverschijnselen op, zonder dat de retina bloedingen of exsudaten vertoonden of dat er papiloedeem bestond.

Wanneer wij de ziektegeschiedenissen van deze drie patiënten bekijken, dan vinden wij dat 1 van hen, een vrouw van 33 jaar, reeds 2 jaar lang bekend was als lijdster aan chronische nephritis. De bloeddruk bedroeg 260/150, de druk in de centraal arterie van het oog 55

mM. Hg., dus vergeleken bij den algemeenen bloeddruk, was deze zeer laag. Zij bleek een normaal ureumgehalte te hebben en maakte het zeer goed. In fundus vonden wij slechts een enkele vaatspasme. De tweede patiënte, met slechts vaatafwijkingen in fundus, was een 58-jarige vrouw met bloeddruk 160/100, druk in de centraal arterie van het oog 60 mM. Hg., dus duidelijk verhoogd, vooral ook ten opzichte van den algemeenen bloeddruk. Zij bleek een nierafwijking met enkele cylinders in de urine te hebben en tevens te lijden aan de ziekte van R a y n a u d met permanente spastische tonus-verandering der vaten en spontaan gangraen der extremiteiten. Ook in fundus vonden wij vaatspasmen en het teeken van G u n n - S a l u s. Ook haar algemeene toestand was voor een 58-jarige vrouw goed te noemen. De derde patiënte kreeg zeer snel, nadat wij haar gezien hadden, een apoplexie; de druk in de centraal arterie was wegens het knijpen met haar oogleden helaas niet te meten.

Zeer opvallend was, dat bij onze nier-patiënten een veel grooter percentage retinitis-verschijnselen en papil-oedeem had, dan bij onze patiënten met essentiele hypertensie. De bloedingen en exsudaten in de retina en het papiloedeem waren bij de nierpatiënten ook veel sterker uitgesproken aanwezig. Bij een 13-tal onzer patiënten zagen wij bloedingen en oedemen, terwijl in 9 gevallen de papilla nervi optici onscherp begrensd tot duidelijk oedemateus bleek te zijn.

Onze bevindingen stemmen dus wel eenigszins overeen met hetgeen T h i e l vond. Hoewel zijn scheiding in roode en witte hypertensie (als leerling van V o l h a r d) niet geheel en al overeenstemt met de indeeling, die wij volgden in essentiele hypertensie en hypertensie met nierafwijkingen, zoo kunnen wij toch wel zeggen, dat de roode hypertensie voornamelijk overeen komt met onze essentiele hypertensie, en zijn witte hypertensie met onze hypertensie, tezamen met nierafwijkingen. T h i e l vond, dat bij witte

hypertensie vanaf den beginne de retina regelmatig aangedaan was naast de vaatafwijkingen, terwijl bij de roode hypertensie pas in een laat stadium hier en daar enkele retina-bloedingen optraden en weer verdwenen. Hoewel het ons onmogelijk was zulk een streng onderscheid te maken in deze twee groepen, zoo is ons wel opgevallen, dat bij de essentiele hypertensie veel meer de vaatveranderingen, en bij de hypertensie met nierlijden meer de retinaveranderingen op den voorgrond stonden. Hoewel wij, zooals door ons hierboven reeds beschreven is, bij essentiele hypertensie beelden konden vinden met sterke retinitis en bij ernstige nierafwijkingen soms in het geheel geen fundusveranderingen.

Wij willen hier nog een paar voorbeelden aan toevoegen.

Een 20-jarige student kwam bij den oogarts en den internist in behandeling wegens visusklachten, hoofdpijn en vermoeidheid. Deze jongeman had eenigen tijd geleden roodvonk doorgemaakt. Bij oogheelkundig onderzoek bleek, dat hij in fundo streepvormige exsudaatjes in de maculastreek had, met kleine eilandjes van exsudaten daar rondom. De vaten in fundo vertoonden geen overduidelijke afwijkingen; de diastolische druk in de centraal arterie bleek echter 100 mM. Hg. te bedragen, terwijl wij van den internist vernamen, dat in de urine albumen gevonden werd, het sediment geen afwijkingen vertoonde en de bloeddruk 240/150 bij ons onderzoek bleek te bedragen. Wegens den zeer hoogen diastolischen druk in de arteria centralis retinae en de exsudaten in fundo, meenden wij de prognose ongunstig te moeten stellen. Ditmaal bleek, dat wij het bij het rechte einde hadden, want deze ongelukkige patiënt stierf een half jaar later. Het bleek dat wij te doen hadden gehad met een primair vaatlijden, dat later een apoplexia cerebri tengevolge gehad had en ook zware nierbeschadigingen had veroorzaakt.

Dat wij als oogartsen den internist steun kunnen geven in zijn diagnose en soms mede kunnen werken tot het stellen van de juiste prognose, mogen de twee volgende voorbeelden ook nog aantonen.

Een 36-jarige man werd in de interne kliniek opgenomen wegens onduldbaar ernstige aanvallen van hoofdpijn. Gedurende deze aanvallen zou de urine, naar zijn zeggen, donkerrood van kleur zijn geweest. Voorts verklaarde hij ons, dat gedurende deze aanvallen het zien veel slechter was; buiten de aanvallen had hij nimmer oogklachten. Bij onderzoek bleek, dat de beide fundi oculi vele teekenen van Gunn-Salus vertoonden, de arterieën sterk vernauwd waren met duidelijke spasmen, en tevens witte lijnen langs de arterieën te zien waren. De venae waren gezwollen en sterk geslingerd. Deze vaatverschijnselen werden echter in de schaduw gesteld door de vele bloedingen en exsudaten, die alom in fundis aanwezig waren, en het papiloedeem, dat op beide oogen bestond. De diastolische druk in de centraal arterie bleek 85 mM. Hg. te bedragen. De internisten deelden ons mede, dat patiënt een enkele aanval in de kliniek had doorgemaakt. Hierbij hadden zij geconstateerd, dat gedurende den aanval zeer sterke haematurie optrad, het ureumgehalte verhoogd was en de bloeddruk 260/205 bedroeg. Bij ons onderzoek bedroeg de bloeddruk 260/170, vertoonde het urinesediment zoo goed als geen afwijkingen, en was het ureumgehalte van het bloed normaal. De prognose wilden de internisten niet dadelijk ongunstig stellen, waar de diastolische druk duidelijk gezakt was en patiënten met acute glomerulo-nephritis-aanvallen zeer goed genezen kunnen; dat buiten den aanval het ureumgehalte normaal was, stemde den internist ook eenigszins hoopvol. Wij meenden bij ons onderzoek echter de toekomst van dezen patiënt zeer somber te moeten inzien. Niet zoo zeer om de ernstige fundusafwijkingen, die natuurlijk

op zichzelf reeds een waarschuwend teeken vormden, als wel om den ernstig verhoogden diastolischen druk en de spasmen der vaten. De kleine retina-vaten kunnen immers als arteriolen beschouwd worden, en waar de diastolische druk juist door de arteriolen zoo belangrijk beïnvloed wordt, meenden wij dat een verder dalen van dezen druk niet waarschijnlijk geacht moest worden, nu de vaten duidelijke afwijkingen vertoonden en de kans dat de vaten der nieren ook reeds in belangrijke mate aangedaan waren, natuurlijk groot was. Wij stelden toen de prognose op ongunstig, hetgeen helaas voor den patiënt maar al te snel juist bleek te zijn; deze man stierf n.l. 3 maanden later in een uraemisch coma.

Een ander voorbeeld troffen wij bij den 38-jarigen man D. C.

Deze man was reeds lang bekend aan de internisten, daar hij een ernstig ulcus ventriculi gehad had, dat geopereerd was, waarna hij steeds onder medische controle was gebleven. Gedurende dezen tijd werd een hooge bloeddruk bij hem geconstateerd, waarvoor hij reeds eenige maanden in behandeling was toen wij hem zagen. De bloeddruk bedroeg toen 185/130, het ureumgehalte was normaal, terwijl de urine wat albumen vertoonde, zonder dat in het sediment bepaalde vormelementen gevonden konden worden. De fundus oculi vertoonde eenige malen het teeken van Gunn-Salus, de arterieën hadden een zeer sterke reflex en het uiterlijk van dunne zilverdraadjes. Er waren vele kleine bloedingen en exsudaten in de retina en er bestond een papiloedeem. De diastolische druk in de arteria centralis retinae bedroeg 65 mM. Hg. Toen wij hem eenige maanden later weer zagen, in overleg met den internist, vonden wij bij het oogspiegelen talloos vele malen het teeken van Gunn-Salus, de arterieën als zilverdraden en zeer sterke reflex en ook de bloedingen en exsu-

daten waren onverminderd aanwezig. Het papiloedeem was sterk toegenomen en de druk in de centraal arterie was thans 100 mM. Hg. De internist vond den bloeddruk 220/140, de urine bleek allerlei vormelementen te bevatten en het ureumgehalte was normaal gebleven. De internisten, die eerst gedacht hadden aan het bestaan van een essentiele hypertensie, kwamen tot de conclusie, dat hier toch een chronische nephritis aanwezig was en stelden nu de prognose infaust, terwijl zij bij het vorige onderzoek wel eenige hoop hadden kunnen geven. Waar wij den druk in de centraal arterie duidelijk hooger vonden dan bij ons eerste onderzoek, en de neuroretinitis duidelijker was geworden, meenden ook wij de prognose zeer infaust te moeten stellen, terwijl wij ook bij het eerste onderzoek weinig hoop hadden willen geven. Deze ongelukkige man stierf enkele maanden later.

Dit laatste voorbeeld hebben wij aangehaald om de conclusies, die wij meenen te kunnen trekken, nog eens met een voorbeeld te verduidelijken. Het zou n.l. een te groote opsomming worden om elk geval dat wij onderzochten, uitvoerig te beschrijven. Wij kunnen de meening van Feigenbaum en Rachmilewitz volledig onderschrijven, dat de veranderingen aan het vaatstelsel der retina, ons in de differentieel diagnose tusschen essentiele hypertensie en nephrogene hypertensie niet met zekerheid kunnen helpen. Wij meenen de conclusie te mogen trekken, dat neuroretinitis-verschijnselen, zoowel bij essentiele hypertensie als bij nephrogene hypertensie kunnen optreden, dat echter de retinitis-verschijnselen veel sterker uitgesproken zijn en veel vaker optreden bij de nephrogene hypertensie. Beide soorten van hypertensie kunnen, ook al bestaan zij langen tijd, tot den dood toe zonder verschijnselen in den fundus oculi blijven. Het bestaan van een neuroretinitis is niet zonder meer absoluut infaust wat de prognose betreft. Wel moet de prognose infaust gesteld worden, als deze neuroretinitis langer

blijft bestaan, en de druk in de centraal arterie nog toeneemt, vooral wanneer deze toename ten opzichte van den algemeenen bloeddruk ook aanwezig is. Echter moeten wij denken aan het optreden van ernstige sklerotische processen, want dan vinden wij den druk in de centraal arterie, zooals ook in de rest van het lichaam aan de peripherie, vaak niet verhoogd.

De Langen en ter Braak concludeerden, naar aanleiding van hun beschouwingen over hypertensie, dat naar hun meening wellicht geen verschil tusschen nephrogene en essentiele hypertensie bestaat.

Dat ook wij bij oogonderzoek geen duidelijke diagnostische verschillen konden vaststellen, past in het kader van deze opvatting. De hypertensie alleen kan reeds aanzienlijke veranderingen in het netvlies tengevolge hebben; komen hier niercomplicaties bij — of deze secundair het gevolg zijn van de hypertensie of een afwijking op zichzelf weer vormen, kunnen wij niet beoordeelen — dan is de kans op meer ernstige afwijkingen aan de retina groot.

D. Resultaten, gevonden bij patiënten met diabetes.

Bij herhaling is door verschillende onderzoekers het denkbeeld geopperd, dat de retinitis diabetica in verband zou staan met hypertensie. Wel heel sterk is deze meening in 1921 door Volhard naar voren gebracht, die de stelling poneerde: Geen diabetes zonder hypertensie en als oorzaak voor de retinitis diabetica hypertensie en angiospasmen opgaf. In 1922 deelde Onfray mede, dat hij bij 24 diabetici met retinitis een ernstige stoornis der nierfunctie gevonden had en dat bijna de helft hypertensie had. Ed. Grafe onderzocht 600 diabetici, van wie er 80 een retinitis hadden, en concludeerde, dat de hypertensie de gemeenschappelijke basis is voor retinitis hypertonica, diabetica en albuminurica.

Bailliart vond dat slechts 15 % zijner patiënten met retinitis diabetica geen hypertensie hadden. O'Hare en Walker meenden in 1924 dat de diabetes op een arterio-

sklerose van de pancreas-vaten berustte, en dat bij langer bestaande diabetes de fundus oculi verraadt, dat een arteriosklerose der kleine vaten is opgetreden en de diabetes gevaarlijk dreigt te worden. *Alt now* vond in 1927 bij 42,5 % zijner gevallen retinale arteriosklerose, en meende dat de vaatveranderingen en de hypertensie de belangrijkste factoren waren voor het ontstaan van de retinitis diabetica, terwijl de glycaemie en stofwisselingsstoornissen van secundair belang waren.

In 1932 beschreef *Bessière*, dat iedere patiënt met diabetes met een retinitis exsudativa, in werkelijkheid een nierpatiënt is, en wees hij er tevens op, dat de echte retinitis diabetica slechts bij oudere mensen voorkomt. In hetzelfde jaar deelden *Van Heuven* en *Hulst* mede, dat van de 130 door hen onderzochte diabetici er 15 een retinitis diabetica hadden; alle 15 hadden een schrompelnier of hypertensie.

Dirion schreef in 1933, dat de meerderheid der diabetici met retinitis een hypertensie hebben.

Gray vond in hetzelfde jaar bij 228 diabetici, dat 92 patiënten een sklerose der retinavaten hadden. *Koyanagi* deelde in 1935 mede, dat bij meer dan de helft van zijn 15 patiënten met retinitis diabetica geen hypertensie bestond, bij 5 slechts een duidelijke hypertensie en concludeerde, mede naar aanleiding van patholoog-anatomische onderzoeken, dat de retinitis diabetica een zelfstandig ziektebeeld was. *Folk* en *Soskin* deelden in 1935 een fraai onderzoek mede aangaande 150 diabetici, bij wie zij in 33 % retinitis diabetica vonden; zij vonden, dat sklerose der vaten en hypertensie slechts in iets grooter percentage bij hun diabetici voorkwamen dan bij gezonde mensen.

Wij hebben hierboven een kleine opsomming gegeven van schrijvers en onderzoekers, die zich met het vraagstuk hypertensie en retinitis diabetica bezig hielden. De lijst van onderzoekers zouden wij nog veel en veel grooter kunnen maken, want vanaf het moment dat *Jaegeer* in 1855 voor het eerst de retinitis diabetica beschreef, heeft men verband met hy-

pertensie of nierlijden willen leggen. Op een enkele uitzondering na hebben echter al deze schrijvers nagelaten om den druk in de vaten van het oog te meten. Het was er ons niet om te doen een verhandeling over de retinitis diabetica te schrijven, vooral nu niet, nu S. H a n u m in 1939 zulk een fraai overzichtelijk werk als supplement op de Acta Ophthalmologica publiceerde. Het was ons er slechts om te doen te onderzoeken of wij een verband zouden kunnen vinden tusschen den bloeddruk in de retinavaten en de retinitis diabetica.

Hiertoe onderzochten wij een 36-tal patiënten, die in de interne kliniek opgenomen waren of als loopend patiënt door de doctoren der interne polikliniek gezien waren, zonder dat wij deze patiënten ook maar eenigszins uitgezocht hadden. 17 hunner hadden geen, 19 wel hypertensie. Bij de diabetici zonder hypertensie vonden wij in de arteria centralis retinae een gemiddelden druk van 33 mM. Hg., bij die met hypertensie een druk van 56 mM. Hg. Het gemiddelde in alle gevallen was 45 mM. Hg. Getallen, die goed overeenstemmen met die van menschen met normalen bloeddruk, resp. met hypertensie zonder diabetes. De verhoudingsgetallen ten opzichte van den druk in de arteria brachialis waren voor diabetici zonder hypertensie 0.42, met hypertensie 0.47 en voor het totaal 0.44. Bij de diabetici zonder hypertensie vonden wij in 11 gevallen geen afwijkingen in fundo, die met eenig vaatlijden of diabetes in verband konden worden gebracht; 3 maal bloedingen in fundo, waaronder 1 maal het teeken van G u n n - S a l u s aan de arteria temporalis superior te vinden was; één patiënt bleek op verscheidene plaatsen het teeken van G u n n - S a l u s te vertoonen, hoewel er wederom geen sprake van hypertensie noch van relatieve retinale hypertensie ten opzichte van den druk in de arteria brachialis was. Bij twee van deze diabetici zonder hypertensie vonden wij een duidelijke retinitis diabetica. Beide waren het mannen van 50 jaar oud; de eerste wist niets van zijn suikerziekte af en deze werd pas door den oogarts ontdekt; hij had een bloeddruk 140/60, de druk in de arteria

centralis retinae bedroeg 27 mM. Hg., verhouding 0.45. De andere man was reeds een jaar lang als lijder aan suikerziekte bekend, bloeddruk 160/90, druk in de centraal arterie van het oog 35 mM. Hg., verhouding ten opzichte van den algemeenen bloeddruk 0.39. Uit deze cijfers blijkt, dat deze twee mannen geen hypertensie hadden en zeer zeker geen relatief hoogen druk in de arteria centralis retinae ten opzichte van de arterie brachialis. Wat de drie zoo juist door ons gememoreerde patiënten met diabetes zonder hypertensie en met kleine bloedingen in fundo betreft, dit waren:

- a. een 48-jarige vrouw, die reeds een paar jaar lang bekend was als diabetica met een bloeddruk van 160/85, diastolische druk arteria centralis retinae 40 mM. Hg., verhouding ten opzichte van de arteria brachialis 0.47;
- b. een 63-jarige vrouw, die reeds 10 jaar lang diabetes had, bloeddruk 180/85 druk in de centraal arterie 35 mM. Hg., verhoudingscijfer 0.41 en
- c. een 66-jarige vrouw, die ook reeds 10 jaar bekend stond als diabetica, bloeddruk 145/75, druk centraal arterie 35 mM. Hg., verhoudingscijfer 0.47.

Geen van deze 3 patiënten vertoonde dus hypertensie of relatieve retinale hypertensie.

Wanneer wij de resultaten gevonden bij de 19 diabetici met hypertensie nagaan, dan zien wij wederom resultaten, die zeer goed overeenstemmen met de resultaten, gevonden bij patiënten met hypertensie zonder diabetes in de vorige bladzijden door ons besproken. 15 diabetici van deze groep hadden essentiële hypertensie, 3 nephrogene hypertensie en 1 hypertensie door hyperthyreoidie. Van hen, die essentiële hypertensie hadden, vertoonde de fundus oculi in 3 gevallen geen afwijkingen, terwijl in 3 gevallen de arterieën wat nauw en de venae wat verwijd waren, zonder dat er andere afwijkingen in fundo te vinden waren. De 3 diabetici, die tevens chronische nephritis hadden, vertoonden alle 3 bloedingen en 2 ook exsudaten in fundo. De haarden waren niet stervormig in de macula aanwezig, in tegenstelling met

hetgeen we plegen waar te nemen bij een retinitis, door nierlijden veroorzaakt. Het teeken van Gunn-Salus vonden wij bij 5 diabetici met essentiële hypertensie en 2 diabetici met nephritis duidelijk aanwezig, terwijl 1 patiënt met essentiële hypertensie een aanduiding van het teeken van Gunn-Salus had. 6 patiënten van onze 19 diabetici met hypertensie hadden een echte retinitis diabetica (4 essentiële en 2 nephrogene), terwijl 2 bloedingen in fundus vertoonden (1 essentiële en 1 nephrogene). Ook bij deze patiënten bleek het teeken van Gunn-Salus meestal aan de arteria temporalis superior en haar takken op te treden, terwijl de exsudaten en bloedingen diffuus verspreid zooveel mogelijk zich in de streek van de macula bevonden.

Wij willen ook nog even de aandacht vestigen op het feit, dat ook wij geen verband konden vinden tusschen den ernst van de diabetes (hoeveelheid insuline en bloedsuikercurve) en de fundusafwijkingen. Bovendien willen wij de aandacht vestigen op een interessante patiënt.

Het betrof een 74-jarigen man, die reeds jaren lang diabetes en hypertensie met arteriosklerose had. Hij bleek gangraen der teenen te hebben en het drukverval in de vaten was door de zware arterio-sklerose zeer groot. De bloeddruk opgenomen aan den arm bleek 180/115 te bedragen, de diastolische druk in de arteria centralis retinae slechts 28 mM. Hg., verhouding ten opzichte van den druk in de arteria brachialis 0.25. De fundus oculi vertoonde geen afwijkingen. Hier bleek dus dat de ophthalmodynamometrie een zeer belangrijk hulpmiddel bij het onderzoek kan zijn, immers dank zij deze methode van onderzoek, konden wij de internisten onmiddellijk mededeelen, dat de druk in de periphere arteriolen zeer laag was en hiermede hun diagnose van de zware sklerose en het sterke drukverval in de vaten volledig bevestigden.

Wij kwamen dus tot de conclusie, dat de retinitis diabetica niet samen *moet* gaan met hypertensie, hoewel dit sa-

mengaan wel vaak voorkomt. Dit behoeft ook geen verwondering te verwekken, aangezien de retinitis diabetica bijna uitsluitend bij oudere patiënten optreedt (onze jongste patiënt met retinitis diabetica was 48 jaar) en de hypertensie nu eenmaal ook meestal bij oudere patiënten optreedt. Hiermede onderschrijven wij dus volledig de conclusie van S. H a n u m, die precies hetzelfde vond en bij 28 patiënten met retinitis diabetica 21 maal verhoogden druk in de arteria centralis retinae vond. Tot deze conclusie konden wij alleen maar komen, dank zij het feit dat wij regelmatig ophthalmodynamometreerden.

E. Resultaten, gevonden bij patiënten met hypertensie door stoornis in de functie van de glandula thyreoidea.

Wij hebben ook nog even onze aandacht gewijd aan een bijzonderen vorm van hypertensie, n.l. die, welke veroorzaakt wordt door een hyperfunctie of dysfunctie van de glandula thyreoidea.

Zeër weinig onderzoekers hebben zich bezig gehouden met de studie der oogveranderingen bij deze soort van hypertensie. Zoo spreekt v o n S z i l y in zijn groot overzicht over oogziekten en intern-secretoische stoornissen (1935) hier niet over en evenmin werd er op het 15de Internationale Oogheelkundig congres te Cairo (1937), dat voor een deel aan de hypertensie gewijd was, over deze soort van hypertensie gesproken.

A l t n o w beschreef in 1927 een 11-tal patiënten met de ziekte van Basedow en vond in 4 gevallen verschijnselen van retinale arterio-sklerose. Hij stelde de diagnose van arterio-sklerose der retina op 2 kenteekenen n.l. het teeken van Gunn-Salus en onregelmatigheden in het lumen der arterieën, omdat deze 2 teekenen door O'Hare en Walker beschreven waren als de meest zekere aanduiding voor sklerose der retinavaten. Van de 4 gevallen met retinale sklerose waren er 3 op leeftijden, die anders ook sklerose

der vaten lieten zien. Helaas paste hij geen ophthalmodynamometrie toe.

Een 11-tal onzer patiënten bleken een hyperthyreoïdie of Basedow te hebben op leeftijden van 18 tot 62 jaar. Bij 9 hunner konden wij in het geheel geen afwijkingen aan den oogachtergrond vinden, terwijl wij bij een 57-jarigen man met bloeddruk 140/60, diastolische druk in de arteria centralis retinae 24 mM. Hg., verhouding ten opzichte van den brachialis druk 0.40, een zeer lichte aanduiding van het teeken van Gunn-Salus aantreffen; en wij bij een 62-jarige vrouw, bloeddruk 190/140, druk in de centraal arterie 48 mM. Hg., verhoudingscijfer 0.34 wat sterkere reflex der arterieën en éénmaal het teeken van Gunn-Salus duidelijk aantreffen. Hoewel één van onze Basedow-patiënten een bloeddruk van 270/140 had, vonden wij ook bij haar geen afwijkingen aan den oogachtergrond, terwijl de diastolische druk in de centraal arterie bij haar 57 mM. Hg. bedroeg. Als gemiddelden druk in de arteria centralis retinae vonden wij 41 mM. Hg., terwijl de verhouding van dezen druk ten opzichte van den druk in de arterie brachialis 0.46 bedroeg. De getallen bij onze patiënten liepen nogal uiteen, voor den diastolischen druk in de arteria centralis retinae van 57—24 mM. Hg., hetgeen zijn oorzaak vond in het feit, dat enkele patiënten met dysfunctie van de glandula thyroidea een hoogen algemeenen diastolischen druk hadden en anderen een zeer lagen, zooals bekend bij de ziekte van Basedow.

F. *Resultaten, gevonden bij patiënten met seniele macula-degeneratie.*

H. Coppéz en M. Danis beschreven in 1923 een aantal patiënten met „retinite exsudative maculaire senile”. In 1926 kwamen dezelfde schrijvers tot de conclusie, dat dit beeld en de retinitis circinata nauw verwand met elkaar moesten zijn. De aetiologie konden zij niet vinden. Wel vonden zij een lichte arterio-sklerose in eenige gevallen,

maar deze mocht niet abnormaal voor den leeftijd hunner patiënten genoemd worden.

In 1926 schreven Junius en Kuhn t een monografie „Die scheibenförmige Entartung der Netzhautmitte”, waarbij zij een 8-tal gevallen mededeelden van degeneratio maculae luteae disciformis en bovendien nog 2 gevallen van retinitis circinata met centrale degeneratie. Feitelijk beschreven deze 2 onderzoekers dus precies hetzelfde als Coppez en Danis en ook zij kwamen, wat de aetiologie betreft, niet tot een conclusie.

De eerste, die een soortgelijk ziektebeeld beschreven had, was Walker in 1897, hoewel Michel in 1878 en Oeller in 1893 reeds patiënten beschreven hadden, die wellicht dezelfde aandoening gehad hadden.

Possek (1905), Elschmig (1919) en Vazquez Barrière (1929) hebben soortgelijke gevallen gepubliceerd en deze in verband gebracht met hypertensie. Ook Bailliart zeide in de discussie naar aanleiding van de demonstratie van een patiënt met deze afwijking door Sourdille op de vergadering van de Société d'ophtalmologie de Paris in 1930, groot belang te hechten aan den toestand der vaten en de regionaire bloeddrukmeting.

Telkens weer vindt men in de literatuur, dat er verband gezocht wordt tusschen deze seniele maculadegeneraties en retinitis circinata met hypertensie, en dit was dan ook de reden, waarom ook wij enkele patiënten onderzochten met deze afwijking en bij hen den druk in de arteria centralis retinae bepaalden. Immers in de literatuur vindt men, zelfs bij de schrijvers die verband leggen tusschen dit ziektebeeld en de hypertensie, zoo goed als nimmer aangegeven dat zij ook ophthalmodynamometreerden, hetgeen toch voor de hand liggend was geweest.

Wij onderzochten een 8-tal patiënten, waarvan er één een retinitis circinata had (een vrouw) en 7 de typische centrale macula degeneratie, zooals beschreven door Coppez en Danis. Al deze 7 patiënten waren mannen. Een tweetal hunner hadden een algemeen verhoogden bloeddruk, slechts

één van hen een duidelijk verhoogden druk in de centraal arterie van het oog van 55 mM. Hg. Gemiddeld vonden wij voor den diastolischen druk in de arteria centralis retinae 35 mM. Hg. en voor de verhouding ten opzichte van den druk in de arteria brachialis 0.45. Dit zijn getallen die zeer zeker dus niet kunnen wijzen op eenige verhooging van den druk in de arteria centralis retinae, noch op een relatieve retinale hypertensie. Bij de 8 patiënten, die wij onderzochten, vonden wij bij één duidelijk het teeken van Gunn-Salus op verschillende plaatsen aanwezig, terwijl één patiënt een lichte aanduiding van dit teeken had. Waar de patiënten een leeftijd van 61 tot 75 jaar hadden, en ook bij menschen met normalen bloeddruk op dezen leeftijd wel het teeken van Gunn-Salus voorkomt, meenen wij, dat dit dan ook niet voor een hypertensie behoeft te pleiten.

Voor zoover ons kleine materiaal een conclusie wettigt, meenen wij dan ook dat er geen verband bestaat tusschen de seniele exsudatieve maculadegeneratie en hypertensie, op grond van onze dynamometrische bepalingen.

SAMENVATTING.

In het eerste gedeelte van dit proefschrift werd een overzicht gegeven over de ontwikkeling van de ophthalmodynamometrie en verschillende technieken hiervan besproken. Met proeven op dieren werd nagegaan of men op de wijze zooals K u k a n heeft aangegeven, een hoogerem druk in het oog kan opwekken. Hierbij bleek, dat men geen verhoogden druk in den bulbus op deze wijze kan veroorzaken, maar dat er een deformatie van den bulbus en een verandering in de circulatie optraden.

In het tweede gedeelte werd de ophthalmodynamometrie volgens B a i l l i a r t toegepast bij personen met een normalen bloeddruk en een gemiddelde druk van 36 mM. Hg. in de arteria centralis retinae gevonden. De verschijnselen, die bij hypertensie in den fundus oculi beschreven zijn, bleken ook wel bij menschen met normalen bloeddruk voor te kunnen komen.

Vervolgens werd een aantal patiënten met essentiële hypertensie en met nephrogene hypertensie onderzocht, en gevonden, dat de vaatveranderingen meer bij de essentiële hypertensie en de retinaveranderingen meer bij de nephrogene hypertensie voorkwamen, hoewel beide ziektebeelden de retina en retinavaten volkomen onaangetast kunnen laten. Wil de oogarts den internist steun kunnen geven in de diagnose en prognose, dan moet hij zeer zeker ook rekening houden met de resultaten van de ophthalmodynamometrie.

Bij een aantal patiënten met retinitis diabetica werd geen verhoogde druk in de centraal-arterie van het oog gevonden, zoodat de meening, dat deze retinitis door hypertensie veroorzaakt zou worden, niet bevestigd kon worden.

Ook bij de seniele maculaire degeneratie en retinitis circinata kon geen verband tusschen dit lijden en hypertensie worden aangetoond.

RÉSUMÉ.

La première partie de cette thèse contient un résumé de l'évolution de l'ophthalmodynamométrie et des diverses méthodes de technique.

En expérimentant sur des animaux il fut contrôlé, s'il était possible d'élever la tension oculaire suivant la méthode appliquée par K u k a n. Le résultat était qu'avec cette méthode expérimentale il n'était pas possible d'augmenter la tension oculaire, mais qu'il en résultait une déformation du globe oculaire et une modification de la circulation intra-oculaire.

Dans la seconde partie de cette thèse la méthode d'ophthalmodynamométrie de B a i l l i a r t fut appliquée sur des personnes manifestant une tension artérielle normale. La tension moyenne dans l'artère centrale de la rétine se trouvait à 36 mM. Hg.

Les images ophthalmoscopiques, qu'on observe dans des cas d'hypertension artérielle, furent observées également chez des personnes ayant une tension artérielle normale.

Ensuite furent examinés des malades manifestant une tension artérielle augmentée, tant d'origine dite essentielle, que d'origine néphrogène, avec le résultat, que les altérations pathologiques vasculaires de la rétine furent constatées surtout dans les cas d'hypertension essentielle, tandis que les altérations rétinales furent trouvées surtout dans les cas d'hypertension d'origine néphrogène. Néanmoins dans l'une et l'autre des deux formes d'hypertension l'image ophthalmoscopique de la rétine et des vaisseaux rétiens montraient en plusieurs cas un aspect normal. Si l'ophthalmologiste veut donner au clinicien interniste un appui de quelque valeur importante pour la détermination du diagnostique et du pronostique, il est nécessaire qu'il mette en compte les résultats de l'ophthalmodynamométrie.

Dans un nombre des cas de rétinite diabétique une hypertension artérielle dans l'artère centrale de la rétine ne fut pas constatée. L'hypothèse que la rétinite diabétique est

causée par l'hypertension artérielle ne se trouve donc pas confirmée.

Dans quelques cas de dégénération maculaire sénile et de rétinite circinée il ne fut pas non plus constatée une corrélation entre ces maladies et l'hypertension artérielle.

SUMMARY.

In the first part of this thesis an outline was given of the development of the ophthalmodynamometry and several technics of it were spoken of. With experiments on animals was examined if a higher pressure in the eye can be produced in the manner as K u k a n has indicated. With this it appeared that a higher pressure in the bulbus can't be produced in this manner, but that there appeared deformations of the bulbus and a transformation in the circulation.

In the second part the ophthalmodynamometry was applied, according to B a i l l i a r t to persons, with a normal blood pressure and an average pressure of 36 mM. Hg. was found in the arteria centralis retinae. The symptoms which are described with hypertension in the fundus oculi also seemed to be found with persons with a normal blood pressure.

Then a number of patients with essential hypertension and with nephrogene hypertension were examined and it appeared that the transformations of the vessels were more found with the essential hypertension and the changes of the retina were more found with the nephrogene hypertension, though both the syndromes can leave the retina and the vessels of the retina entirely unaffected. In order to be able to aid the internist in the diagnosis and prognosis, the oculist must certainly also take account of the results of the ophthalmodynamometry.

In a number of patients with retinitis diabetica, there was not found a higher pressure in the arteria centralis retinae so that the opinion, that this retinitis would be caused by hypertension, could not be affirmed.

Also with degeneratio senilis maculae and retinitis circumscripta there could not be proved to be any relation between this suffering and hypertension.

ZUSAMMENFASSUNG.

Im ersten Teil wird eine Übersicht gegeben über die Entwicklung der Ophthalmodynamometrie und deren technische Ausführung. In Tierversuchen wurde untersucht, ob man nach dem Vorgang von K u k a n eine Drucksteigerung in Tieraugen zu Stande bringen kann. Es zeigte sich, dass dies nicht der Fall ist, sondern dass mit dem Verfahren von K u k a n nur eine Bulbusdeformierung und Veränderung der Blutzirkulation erzeugt werden.

Der zweite Teil handelt über die Anwendung der Ophthalmodynamometrie nach Bailliart bei Personen mit normalem Blutdruck, bei welchen sich ein mittlerer Druck von 36 mM. Hg. in der Arteria centralis retinae fand. Die retinalen Symptome, die als charakteristisch für Hypertension beschrieben wurden, können auch bei Menschen mit normalem Blutdruck vorkommen.

Weiters wurden essentielle und nephrogene Hypertoniker untersucht und Gefäßveränderungen häufiger bei ersteren, Retinaveränderungen häufiger bei letzteren angetroffen. Bei beiden Krankheitsgruppen können aber, wie sich zeigte, Retina- und Gefäßveränderungen ausbleiben.

Soll der Augenarzt hinsichtlich Dia- und Prognose der Internisten beraten, dann muss er die Resultate der Dynamometrie berücksichtigen.

Bei Retinitis diabetica muss der Druck in der Arteria centralis retinae nicht erhöht sein. Theorien, deren Basis die Druckerhöhung ist, können die Retinitis diabetica nicht erklären.

Auch bei der senilen Maculadegeneration sowie bei der Retinitis circinata spielt Hypertension keine pathogenetische Rolle.

LITERATUUROVERZICHT.

- Ch. Abadie. Du spasme des artères centrales de la rétine.
Presse med. 33, 1925.
- P. Abrami. Jean Gallois et Stehelin. Pression artérielle rétinienne et fond d'oeil dans certains cas d'hypertension artérielle.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 5, 1930.
- M. Agliarolo. Verhalten des Blutdruckes in der Retinalarterie während der Schwangerschaft.
Ann. Ostetr. 58, 1936.
- K. Albrich u. F. Kukan. Über die Blutdruck- und Druckverhältnisse des Auges, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der tabischen Sehner-venatrophie.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 100, 1938.
- H. Altnow. Changes in the eyeground in vascular diseases and in related conditions.
Arch. of intern. med. 40, 1927.
- R. G. Anderson and E. B. Gray. Spasm of the central retinal artery in Raynaud's disease.
Arch. of Ophthalm. 17, 1937.
- K. Ascher. Zur Messung des intraocularen Blutgefäßdruckes.
Graefe's Arch. 139, 1938.
- A. Bader. Sklerokorneale Differentialtonometrie.
Arch. f. Augenh. 83, 1918.
- P. Bailliart. La pression artérielle dans les branches de l'artère centrale de la rétine; nouvelle technique pour la déterminer.
Ann. d'Oculist. 154, 1917.
- Circulation artérielle rétinienne. Essai de détermination de la tension artérielle dans les branches de l'artère centrale de la rétine.
Ann. d'Oculist. 154, 1917.
- La circulation veineuse rétinienne.
Ann. d'Oculist. 155, 1918.
- Les oscillations du levier du tonomètre de Schiötz. Leur valeur sphygmomanométrique. Un procédé d'enregistrement.
Ann. d'Oculist. 156, 1919.
- A propos d'un cas d'hypertension artérielle rétinienne.
Ann. d'Oculist. 156, 1919.
- La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique (étude de pression vasculaire locale).
Ann. d'Oculist. 156, 1919.
- Determination of the blood-pressure in the branches of the central retinal artery by the Bailliart dynamometer.
Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 39, 1919.
- L'état actuel de nos connaissances sur la pression artérielle rétinienne.
Ann. d'Oculist. 157, 1920.
- La circulation rétinienne.
Paris G. Doin. 1923.
- La valeur clinique des chiffres tonométriques.
Ann. d'Oculist. 161, 1924.

- P. Bailliart. La circulation rétinienne particulièrement dans ses rapports avec la circulation cérébrale.
Rev. méd. de la Suisse romande 45, 1925.
- La pression artérielle rétinienne.
Ann. d'Oculist. 165, 1928.
- A propos des certains aspects du fond de l'oeil dans l'hypertension artérielle.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 7, 1930.
- De l'effet de la compression expérimentale du globe oculaire sur l'acuité visuelle.
Bull. Soc. franc. Ophtalm. 43, 1930.
- L'oeil des hypertendus.
Bull. Soc. belge Ophtalm. 61, 1930.
- Quelques considérations sur la pression dans la veine centrale de la rétine.
Ann. d'Oculist. 168, 1931.
- A propos de la pression moyenne de l'artère centrale de la rétine.
Soc. franc. d'Ophtalm. 1932.
- L'influence de l'arrêt de la circulation sur le cerveau et la rétine.
Presse med. 1934.
- La rôle du spasme artériel en pathologie oculaire.
Bull. Soc. franc. Ophtalm. 47, 1934.
- A propos du pouls oculaire.
Bull. Soc. franc. Ophtalm. 48, 1935.
- Quelques considérations sur la mesure clinique de la tension oculaire.
Ann. d'Oculist. 173, 1936.
- L'hypertension artérielle rétinienne.
XV Conc. Ophthalmologicum Cairo 1937.
- La valeur du signe du croisement artérioveineux dans l'hypertension artérielle.
Soc. d'Ophtalm. de Paris 1938.
- et Avinier. Lésions vasculaires de la rétine chez une hypertendue.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 1, 1931.
- et N. T. Kossios. L'action physiologique du venin de cobra sur l'oeil.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 4, 1934.
- et Laignier. Communication anormale entre une veine rétinienne et une veine choroidienne.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 2, 1936.
- et F. Lévy. Action de l'examéthylène-tétramine sur le sympathique oculaire et sur la pression artérielle.
Paris med. 1935 II.
- et Magitot. Recherches permettant d'estimer en millimètres de mesure la pression sanguine dans les vaisseaux rétiens.
C.r. Soc. Biol. Paris 82, 1919.
- et A. Rollin. Spasme des artères rétinienne.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 7, 1935.
- , Schiff-Wertheimer et L. Juvanon. Formation de dilatations anévrysmales des artères rétinienne chez un hypertendu.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 3, 1939.
- et Tillé. Hypotension rétinienne.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 5, 1933.
- O. Barratta. Campo visivo — Pressione arteriosa rétinica pressione endoculare in gravidanza e puerperio.
Boll. Ocul. 15, 1936. Ref. Zbl. Ophthalm. 37.

- O. Barratta. Studio della circolazione vascolare della retina con particolare riguardo al comportamento della pressione dell'arteria centrale e dei capillari della macula nelle affezioni renali.
Atti Congr. Soc. Oftalm. ital. 1938. Ref. Zbl. Ophthalm. 43.
- M. Baurmann. Über die Entstehung und klinische Bedeutung des Netzhautvenenpulses.
Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 45, 1925.
- Vergleichende Blutdruckmessungen an den Gefäßen des Auges.
Graefe's Arch. 118, 1927.
- Demonstration eines neuen Dynamometers.
Klin. Mbl. 83, 1929.
- Ein neues Dynamometer.
Graefe's Arch. 124, 1930.
- Druckmessungen an der Zentralarterie bei gesteigertem Hirndruck.
Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 1936.
- O. Becker. Über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut.
Graefe's Arch. 18, 1872.
- Über spontanen Arterienpuls in der Netzhaut.
Wien. Med. Wschr. 24, 1873.
- Der spontane Netzhautarterienpuls bei Morbus Basedowii.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 18, 1880.
- W. L. Benedict. Retinitis of hypertension.
Americ. med. 29, 1923.
- F. Berg. Vergleichende Messungen der Form der vorderen Hornhautfläche mit Ophthalmometer und mit photographischer Methode.
Acta Ophthalm. 49, 1932.
- E. Bessière. Existe-t-il une rétinite diabétique en l'absence d'altérations renales?
Arch. d'Ophthalm. 49, 1932.
- G. Bietti. Ricerche sull'azione di alcuni farmaci sulla pressione dell'arteria centrale della retina con particolare riguardo all'adrenalina.
Riv. otol. ecc. 15, 1938. Ref. Zbl. Ophthalm. 41.
- C. Bliedung. Die Beziehungen zwischen allgemeinem Blutdruck, Blutdruck in den intraocularen Gefäßen und Augendruck.
Arch. f. Augenheilk. 94, 1924.
- G. Bonamour. Etude clinique du fond d'oeil dans l'hypertension artérielle.
Thèse 1936.
- P. Bonnet. Embolie de l'artère centrale de la rétine au cours d'une endocardite infectieuse.
Bull. Soc. Ophthalm. Paris 6, 1935.
- et G. Bonamour. A propos de deux aspects ophtalmoscopiques tout différents de „rétinite hypertensive“.
Bull. Soc. Ophthalm. Paris 2, 1936.
- et G. Bonamour. Les altérations des vaisseaux de la rétine observées à l'ophtalmoscope dans le diabète compliqué d'hypertension artérielle.
Bull. Soc. Ophthalm. Paris 5, 1938.
- , L. Paufigue et G. Bonamour. Thromboses multiples („Thromboses en miniature“).
Bull. Soc. Ophthalm. Paris 8, 1935.
- J. Brana. Die Bedeutung der Gefäßveränderungen am Augenhintergrund.
Honvédorvos 8, 1936. Ref. Zbl. Ophthalm. 37.
- u. G. Schiff. Über den Zusammenhang zwischen arterio-sklerose, essentieller Hypertonie und dem Bilde des Augenhintergrundes.
Wien, med. Wschr. 1934.

- J. Brana und P. Radnai. Die Prognose der Hypertonie auf Grund der Gefäßveränderungen im Augenhintergrunde.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 93, 1934.
- R. Braun. Die Aetiologie der Retinitis diabetica und ihre Beziehungen zu Gefäß- und Nierenveränderungen.
Klin. Wschr. 1936.
- A. Busacca. Quelques observations sur la pression du liquide cephalorachidien dans les retinites.
Concilium Ophthalmologicum, XV, Cairo 1937.
— Sulle sottrazioni di liquor nelle retiniti ipertensive.
Fol. clin. et biol. T, 1936. Ref. Zbl. Ophthalm. 37.
- M. Bustamante y Velasco. Einige Fälle von Krampf der Netzhautarterien.
An. Soc. mexic. Oftalm. y Otol. 11, 1936. Ref. Zbl. Ophthalm. 38.
- Lo Cascio. Ricerche cliniche, anotomo-patologiche e patogenetiche sulla neuro-retinite nefritica.
Atti del congr. d. soc. ital. di oftalm. 1925. Ref. Zbl. Ophthalm. 17.
- J. A. Chavany. Manifestations cerebro-oculaires de l'hypertension artérielle simulant la tumeur cérébrale.
Presse med. 1936 II.
- H. Claude, A. Lamache et J. Dubar. Tension rétinienne et tension du liquide cephalorachidien.
Encéphale 22, 1927.
- H. Coppez et M. Danis. Rétinite exsudative maculaire sénile.
Arch. d'ophtalm. 40, 1923.
— et M. Danis. Symptomes objectifs et subjectifs de la rétinite exsudative maculaire sénile au début.
Arch. d'ophtalm. 42, 1925.
— et M. Danis. Rétinite exsudative maculaire sénile et rétinite circinée.
Arch. d'ophtalm. 43, 1926.
- G. Coppez. Sur l'hypertension excessive de l'artère centrale de la rétine et ses rapports avec l'état des parois artérielles.
Congr. de la Soc. Franc. d'Ophtalm. 44, 1931.
- A. Conadau. Le problème des oedèmes papillaires des hypertendus.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 6, 1936.
- Deyl. Retinale Angiosklerose als differential-diagnostisches Symptom.
Wien. klin. Rundschau 1912.
- W. Dieter. Über den Zusammenhang zwischen osmotischen Druck, Blutdruck, ins besondere Kapillardruck und Augendruck nach neuen experimentellen und klinischen Untersuchungen.
Arch. f. Augenh. 96, 1925.
- J. K. Dirion. Diabetic Retinitis.
Arch. of Ophtalm. 9, 1933.
- G. ten Doesschate. Über den Zusammenhang zwischen Augendruck und Exophthalmus und zwischen Augendruck und Hornhautwölbung.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 61, 1918.
- F. C. Donders. Über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge.
Graefe's Arch. 1, 1854.
- J. Dubar. Instabilité de la tension artérielle rétinienne chez les épileptiques.
Bull. de la Soc. d'Ophtalm. de Paris 2, 1928.
— et A. Lamache. Remarques sur la tension veineuse rétinienne dans l'hypertension intracrânienne et la stase papillaire.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 6, 1928.

- J. Dubar et A. Lamache. Note sur les rapports de la tension artérielle rétinienne et de la tension du liquide céphalo-rachidien.
41 Congr. de la Soc. Franc. d'Ophtalm. 1928.
- W. St. Duke-Elder. The ocular circulation: Its normal pressure relationships and their physiological significance.
Brit. J. of ophth. 10, 1926.
- The arterial pressure in the eye.
J. of physiol. 62, 1926.
- The venous pressure of the eye and its relation to the intra-ocular pressure.
J. of physiol. 61, 1926.
- Text-book of Ophthalmology.
1938.
- G. Dumas, A. Lamache et J. Dubar. Variations de la tension artérielle rétinienne sous l'influence de l'émotion.
Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 96, 1927.
- C. Duverger et J. A. Barré. Tension artérielle rétinienne.
Arch. d'Ophtalm. 37, 1920.
- O. Dymling. Three cases of disturbed retinal circulation.
Acta ophthalm. 14, 1936.
- W. Eissen. Hornhautkrümmung bei erhöhtem intraocularen Drucke.
Graefe's Arch. 34, 1888.
- R. H. Elliot. The retinal pulse.
Brit. J. of Ophth. 5, 1921.
- A. Elschmig. Tumorähnliche Gewebswucherung in der Macula lutea.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 62, 1919.
- L. Endelman. Der Augenhintergrund bei arteriellem Hochdruck.
Klin. oczna 13, 1935. Ref. Zbl. Ophthalm. 35.
- F. Endo. Über den Einfluss der Einträufelung verschiedener Medikamente in den Conjunctivalsack auf das Blutkreislaufsystem, insbesondere den Capillardruck der Macula lutea der Retina.
Acta Soc. ophthalm. Jap. 39, 1935.
- C. Espildora Luque. Die Hypertension der Retinaarterien bei allgemeiner Hypertension.
Arch. Oftalm. hisp.-amer. 31, 1931; Ref. Zbl. Ophthalm. 26.
- Retinaler Überdruck vasculärer Genese ohne allgemeine Hypertension.
Arch. Oftalm. hisp.-amer. 31, 1931. Ref. Zbl. Ophthalm. 26.
- Ophthalmoscopie de l'hypertension artérielle.
Ann. d'Oculist. 172, 1935.
- Die Angioskopie der Retina beim Hochdruck der Schwangeren und bei der Schwangerschafts-retinitis.
Arch. Oftalm. Buenos-Aires 11, 1936; Ref. Zbl. Ophthalm. 37.
- Beitrag der Augenheilkunde zur Diagnose des vasculären meningo-encephalischen Symptomenbildes.
Rev. med. Chile 62, 1934; Ref. Zbl. Ophthalm. 35.
- A. Feigenbaum u. M. Rachmilewitz. The significance of retinal findings in hypertensive vascular and renal disease.
Concilium Ophthalmologicum XV, Cairo 1937.
- E. Filippi Gabardi. Sull'occlusione dell'arteria centrale della retina.
Rass. ital. Ottalm. 4, 1935; Ref. Zbl. Ophthalm. 34.
- A. M. Fishberg u. B. S. Oppenheimer. The differentiation and significance of certain ophthalmoscopic pictures in hypertensive diseases.
Arch. int. Med. 46, 1930.
- F. P. Fischer. Über die Beeinflussung des Blutumlaufes der Netzhaut.
Arch. f. Augenh. 96, 1925.

- F. P. Fischer. Beobachtung und Beeinflussung des Blutumlaufes der Netzhaut.
Klin. Mbl. f. Augenh. 74, 1925.
- Ernährung und Stoffwechsel der Gewebe des Auge.
Ergebn. der Physiol. 31, 1931.
- B. C. de la Fontaine Verwey. Über die Arteriosklerose der Netzhaut und ihre Bedeutung für die Genese der Retinitis albuminurica.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 79, 1927.
- C. Foroni. Ottalmo-ono-angio-scopia applicata alla diagnosi precoce delle neuriti ottiche e atrofie incipienti del nerve ottico.
Atti Congr. Soc. Oftalm. ital. 1935; Ref. Zbl. Ophthalm. 35.
- F. Bruce Fralick and Max. M. Peet. Hypertensive fundus oculi after resection of the splanchnic sympathetic nerves.
Arch. of Ophthalm. 15, 1936.
- J. Francois. Capillarite de la rétine et verrucosités hyalines de la lame vitrée de la choroïde.
Bull. Soc. belge Ophtalm. 71, 1935.
- H. Friedenwald. Pathological changes in the retinal bloodvessels in arterio-sclerosis and hypertension.
Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 50, 1930.
- J. S. Friedenwald. Contribution to the theory and practice of tonometry.
Amer. J. of Ophthalm. 20, 1937 en Amer. J. of Ophthalm. 22, 1937.
- The retinal blood-vessels in arteriosclerosis and hypertension.
Fol. ophthalm. orient. 2, 1936; Ref. Zbl. Ophthalm. 37.
- A. Fritz. Mesure de la rigidité de l'artère centrale de la rétine et son importance en clinique.
Arch. d'ophtalm. 47, 1930.
- Souplesse, calibre et pression de l'artère rétinienne.
Bull. Soc. belge Ophtalm. 63, 1931.
- Les effets de la rigidité artérielle sur la circulation rétinienne, physiologique et pathologique.
Congr. de la Soc. Franç. d'Ophtalm. 44, 1931.
- Quelle est la signification exacte de l'écrasement diastolique de l'artère rétinienne.
Congr. de la Soc. Franç. d'Ophtalm. 45, 1932.
- Les altérations de la circulation rétinienne dans les changements de position du corps.
Bull. Soc. belge Ophtalm. 71, 1935.
- L'exploration physio-pathologique de la circulation capillaire rétinienne.
Bull. Soc. belge Ophtalm. 70, 1935.
- Pouls rétinien dicrote.
Bull. Soc. belge Ophtalm. 70, 1935.
- Contribution à la physio-pathologie des retinites.
Bull. Soc. franc. Ophtalm. 48, 1935.
- Le pouls veineux de la rétinite hypertensive.
Bull. Soc. belge Ophtalm. 73, 1936.
- Altération passagère de la pulsabilité de l'artère rétinienne.
Bull. Soc. belge Ophtalm. 73, 1936.
- J. Gallois. Spasmes artériels périphériques. Artérite rétinienne précoce et altérations vasculaires générales.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 7, 1934.
- et R. Giroux. Angioscopie rétinienne et diagnostic précoce en pathologie cardio-vasculaire.
Bull. Soc. franc. Ophtalm. 48, 1935.
- Gasteiger. Zur Histopathologie des Auges bei Nieren- und Blutdruckveränderungen.
Dtsch. Ophthalm. Ges. 51, 1936.

- P. Gaudissart. The ocular blood tension.
Amer. J. of Ophthalm. 4, 1921.
- A. Geremia. Comportamento dei valori di pressione arteriosa e dell'I. O. successivamente alla compressione dei bulbi oculari.
Giorn. Clin. med. 17, 1936; Ref. Zbl. Ophthalm. 36.
- R. R. Gil, E. Androgé u. B. Courtis. Ophthalmologische Veränderungen bei hohem Blutdruck.
Arch. Oftalm. Buenos Aires 8, 1933; Ref. Zbl. Ophthalm. 31.
- A. v. Graefe. Notiz über die Pulsphänomene an der Netzhaut.
Graefe's Arch. 1, 1854.
- Ed. Grafe. Über Netzhautveränderungen bei Diabetikern.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 69, 1922.
- W. A. Gray. The ocular conditions in diabetes mellitus.
Brit. J. of Ophthalm. 17, 1933.
- P. Guillot et J. Paillass. Valeur sémiologique de la pression artérielle rétinienne au cours de l'hypertension intracrânienne.
Rev. d'Otol. etc. 13, 1935; Ref. Zbl. Ophthalm. 34.
- G. Guist. Arterielle hypertonie und Auge.
Z. Augenheilk. 73, 1931.
- Hochdruck und Auge. Augenhintergrundbefunde bei Hypertension und Hypertonie.
Med. klin. 1931.
- Partielle Venenthrombose bei primärer Hypertonie.
Concilium Ophthalmologicum XV, Cairo 1937.
- M. Gunn. Ophthalmic evidence of general arterial disease.
Transactions of the Optical Soc. London 12, 1898.
- F. H. Haessler and Th. L. Squier. Measurements of retinal vessels in early hypertension.
Arch. of Ophthalm. 7, 1932.
- A. V. Hallum. Eye changes in hypertensive toxemia of pregnancy.
7 Amer. med. Assoc. 106, 1936.
- R. Hanssen. Zur Genese der Retinitis nephritica.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 67, 1921.
- S. Hanum. Diabetic Retinitis.
Acta Ophthalm. Suppl. XVI, 1939.
- T. Hasebe. Studien über den Blutdruck in den Netzhautgefäßen.
Acta Soc. ophtalm. jap. 40, 1936.
- Th. Henderson. Clinical proof of the venous level of the intraocular pressure and a method of estimating the arterial diastolic pressure in the eye and its clinical significance.
Trans. ophtalm. Soc. U. Kingd. 34, 1914.
- E. Hertel. Beitrag zur Kenntniss der Angiosklerose der Centralgefäße des Auges.
Graefe's Arch. 52, 1901.
- J. Héry. Les capillarites rétinienes.
Paris: Le François 1935.
- J. A. v. Heuven en L. A. Hulst. Uitkomsten van oogheelkundig onderzoek bij lijdens aan diabetes mellitus.
Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde 1932.
- E. Horniker. Über die Entstehung und Bedeutung des Gunnschen Zeichens.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 97, 1936.
- L'Oftalmodinamometria ed il suo valore diagnostico.
Concilium Ophthalmologicum XV, Cairo 1937.
- J. Hovius. Tractatus de circulari humorum motu in oculis, 1716.
- A. A. Hijmans v. d. Bergh. Voordrachten over Suikerziekte 1930.

- E. Jaeger. Über die sichtliche Blutbewegung im menschlichen Auge.
Wien. med. Wschr. 4, 1854.
- A. Jäger. Die Reflexstreifen auf den Netzhautgefässen.
Arch. f. Augenheilk. 110, 1936.
- G. Jancke. „Stauungsnetzhaut“ und „Cyanosis retinae“ bei Blut- und Kreislaufferkrankungen.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 96, 1936.
- Papillen- und Netzhautödem mit extremer Venenstauung bei Stauung der oberen Körperhälfte.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 96, 1936.
- V. A. Jensen. Clinical studies of tributary thrombosis in the central retinal vein.
Acta Ophthalm. 14, 1936.
- Studies on the branches of the retinal bloodvessels.
Acta Ophthalm. 14, 1936.
- G. Jona. Turbe circolatorie del capo, accessionali.
Policlinico Sez. prat. 1936. Ref. Zbl. Ophthalm. 39.
- P. Junius u. H. Kuhnt. Die scheibenförmige Entartung der Netzhautmitte.
1926.
- S. Kalfa. Elastometrie des Auges.
Congr. der Augenärzte in Leningrad 1928; Ref. Zbl. Ophthalm. 20.
- Kanekko. Über Sauerstoffverbrauch und Durchblutungsgrösse des Auges.
Pflügers Arch. f.d.ges. Physiologie 209, 1926.
- S. Kamogawa. Über die Blutdruckveränderungen in der Zentralarterie der Netzhaut durch Lagewechsel des Körpers bei gesunden Menschen.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 97 en 98, 1936.
- J. Keil. Ein neues Ophthalmodynamometer.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 99, 1937.
- N. M. Keith and H. P. Wagener. Acute vasospastic hypertension. A case with signs of cerebral irritation and severe retinitis with remission.
Amer. J. med. 190, 1935.
- J. E. L. Keyes and H. Goldblatt. Experimental Hypertension. Studies of the Eyes.
Concilium Ophthalmologicum XV, Cairo 1937.
- Experimental Hypertension.
Arch. of Ophthalm. 17, 1937.
- J. Klar. Über ein okuläres Syndrom nach Commotio Cerebri.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 94, 1935.
- C. Koch and F. P. Fischer. Über die Dehnbarkeit der äusseren Bulbus-hülle.
Arch. f. Augenheilk. 107, 1933.
- Y. Koyanagi. Die Bedeutung der Gefässkreuzung für die Entstehung der Astthrombose der retinalen Zentralvene.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 81, 1928.
- Spielt die Hypertonie bei der Entstehung der Retinitis diabetica eine wesentliche Rolle?
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 94, 1935.
- Über die Entstehung der Stauungspalille bei Retinitis nephritica.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 95, 1935.
- Die pathologische Anatomie und Pathogenese des Kreuzungsphänomens der Netzhautgefässe bei Hochdruck.
Graefe's Arch. 135, 1936.
- Veränderungen an der Netzhaut bei Hochdruck.
Concilium Ophthalmologicum XV, Cairo 1937.

- A. Kreiker. Über die Lichtreflexion der normalen Nethautoberfläche.
Graefe's Arch. 123, 1930.
- F. Kukan. Ergebnisse der Blutdruckmessungen mit einem neuen Ophthalmodynamometer.
Z. f. Augenheilk. 1936.
- Über die Beziehungen des Gefäßdruckes der Nethaut zu dem Hirndruck auf Grund von mit eignem Gerät angestellten Untersuchungen.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 97, 1936.
- Verschlussung des Kammerwinkels durch negativen Druck.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 100, 1938.
- u. P. Weinstein. Über die Beziehungen des intrakraniellen Druckes zu der Zirkulation der Netzhaut.
Ungar. Ophth. Ges. Budapest 1935.
- Kümmell. Über Pulserscheinungen der Augengefäße.
Arch. f. Augenheilk. 78, 1915.
- E. Kylin. Der Blutdruck des Menschen. 1937.
- W. Kyrieleis. Retinitis albuminurica ohne ophthalmoscopischen Befund.
Arch. f. Augenheilk. 100, 1929.
- Über die Arteriosklerose von Netzhaut, Aderhaut und Sehnerv sowie ihre Bedeutung für die Pathogenese der Retinitis albuminurica.
Arch. f. Augenheilk. 103, 1930.
- Zur Pathogenese der Retinitis albuminurica.
Dtsch. Ophthalm. Ges. 1932.
- A. Lamache et J. Dubar. Le syndrome d'instabilité des tensions vasculaires rétinienne.
Bull. Soc. Ophthalm. Paris 5, 1929.
- R. K. Lambert. Studies of the retinal circulation by direct microscopy.
Amer. J. Ophthalm. 18, 1935.
- C. D. de Langen en J. G. ter Braak. Einige mechanische Betrachtungen über den Blutdruck.
Acta Medica Scandinavica 100, 1939.
- H. Lauber. Dynamometer nach Sobanski.
Ophthalm. Ges. in Wien 1934.
- Das Verhältnis des allgemeinen Blutdruckes und des Druckes in den Netzhautgefäßen zum intraokulären Druck und sein Einfluss auf den Sehnerven und die Netzhaut.
Z. Augenheilk. 87, 1935.
- Die Blutdruckmessung in den Netzhautgefäßen und ihre möglichen Fehlerquellen.
Ber. dtsh. ophthalm. Ges. 51, 1936.
- Ergebnisse der augendrucksenkenden Behandlung des Sehnervenschwundes und der Pigmententartung der Netzhaut.
Ber. dtsh. ophthalm. Ges. 51, 1936.
- Arterielle Hypotonie und Netzhautschwund.
Concilium Ophthalmologicum XV, Cairo 1937.
- G. Leplat. La pression arterielle dans les vaisseaux de l'iris et ses modifications sous l'influence des collyres.
Ann. d'oculist. 157, 1920.
- E. Lida et E. Adrogué. Pression du sang dans les capillaires de la rétine.
Séances de la Soc. de biol. 95, 1926.
- J. G. Lindberg. Ein neues Ophthalmodynamometer.
Acta ophthalm. 14, 1936.

- J. G. Lindberg. Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck in den retinalen Venen des Kaninchens bei erhöhtem Gehirndruck. Graefe's Arch. 133, 1935.
- A. Linksz. Über die Beziehungen des allgemeinen und retinalen Blutdruckes und des Augendruckes. Ungar. Ophthalm. Ges. 1938.
- E. Lobeck. Klinisches über Gefässweite am Augenhintergrund. Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg 51, 1936.
- Weitere Messungen des Durchmessers der Netzhautgefässe am gesunden und kranken Menschen. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 97, 1936.
- Über den Durchmesser der Netzhautgefässe am gesunden und kranken Menschen. Graefe's Arch. 136, 1937.
- Über die ophthalmoskopische Messung der Durchmesser der Netzhautgefässe und ihre allgemein klinische Bedeutung für die Differentialdiagnose bei Hochdruck- und Nierenkrankheiten. Concilium Ophthalmologicum XV, Cairo 1937.
- W. B. Mc Crea. Fundus changes in hypertension. Irish Ophthalm. Soc. 1935.
- A. Magitot. How to know the blood-pressure in the vessels of the retina. Amer. J. of Ophthalm. 5, 1922.
- et P. Bailliart. Modifications de la tension oculaire sous l'influence de pressions exercées sur le globe (Recherches expérimentales). Ann. d'Oculist. 156, 1919.
- et A. Dubois. Retinite hypertensive et décompression rachidienne. Bull. Soc. Ophthalm. Paris 2, 1933.
- et G. Offret. Troubles visuels et hypertension artérielle rétinienne dans une intoxication quinique et une intoxication barbiturique. Bull. Soc. Ophthalm. Paris 3, 1936.
- E. Marchesini. Il comportamento della pressione arteriosa retinica in rapporto alla circolazione generale ed in rapporto ad alcune affezioni oculari. Ann. Ottalm. 63, 1935; Ref. Zbl. Ophthalm. 35.
- J. G. Marquez. Die Charaktere des Retinapulses in der intrakranialen Pathologie. Rev. méd. Barcelona 11, 1929; Ref. Zbl. Ophthalm. 22.
- L. Marucci. Gli angiospasmii della retina (Contributo clinico). Ann. Ottalm. 64, 1936; Ref. Zbl. Ophthalm. 38).
- F. Mehlmann. Ein Beitrag zur Frage der Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Aste. Z. f. Augenheilk. 85, 1935.
- C. Meyer. Studie über Untersuchung der Netzhautgefässe bei den allgemeinen Drucksteigerungen. Arqu. Clin. oftalm. e otol. etc. 3, 1936; Ref. Zbl. Ophthalm. 39.
- D. Michail et P. Vancea. L'influence des zones vaso-sensibles réflexogènes du sinus carotidien, sur la circulation oculaire. C. r. Soc. Biol. Paris 118, 1935.
- R. Foster Moore. Diseases of the optic nerve and retina. The retinal circulation in arterio-sclerosis. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingdom 36, 1916.
- F. Morel, A. Franceschetti et E. B. Streiff. Le rapport entre la tension artérielle générale et la tension artérielle rétinienne en psychiatrie. Schweiz. med. Wschr. 1938 II.

- H. K. Müller, A. Brüning und H. Sohr. Ein Dynamometer.
Ber. dtsh. Ophthalm. Ges. Heidelberg 52, 1938.
- Die Eichung der Dynamometer von Bailliart und Sobanski am menschlichen Leichenaug.
Concilium Ophthalmologicum XV, Cairo 1937.
- K. Muramoto. Über den histo-pathologischen Befund am Auge mit im jüngeren Stadium der Veränderungen befindlicher Retinitis nephritica.
Acta Soc. ophthalm. Jap. 39, 1935.
- R. D. Mussey. The relation to retinal changes to the severity of the acute toxic hypertensive syndrome of pregnancy.
Amer. J. Obstetr. 31, 1936.
- H. Neame. A method of estimating the calibre of retinal arteries in the living eye by means of the ophthalmoscope, illustrated by results in some normal and pathological cases.
Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 56, 1936.
- Neiman et Thomas. Artériolite rétinienne et hémiplegie transitoire.
Bull. Soc. Ophthalm. Paris 3, 1933.
- E. Nizsche. Veränderungen am Augenhintergrund bei Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankungen.
Diss. 1936.
- A. K. M. Noyons, N. v. Westenryk en J. Jongbloed. Recherches sur la régulation du debit circulatoire du cerveau.
Arch. Neerlandaises de Physiologie 1936.
- J. Obbink. Onderzoek naar het verband tusschen inwendigen oogdruk en ballistische reacties.
Diss. 1931.
- R. Onfray. Le pronostic vital et le pronostic visuel des réinites des diabétiques.
Ann. d'Oculist. 159, 1922.
- E. d'Osvaldo. Sull' importanza clinica del segno di Bailliart come indice di opertensione arteriosa cefalica (Espildora).
Lett. oftalm. 10, 1933; Ref. Zbl. Ophthalm. 31.
- Tonoscopia retinica nelle cefalee.
Rass. ital. Oftalm. 4, 1935; Ref. Zbl. Ophthalm. 35.
- J. Pal. Hochdruck und Auge. Über Hypertension, Hypertonie und ihre Organzeichen.
Med. Klin. 1931, I.
- J. Peyret. Die Tonoskopie der Netzhaut.
Arch. Oftalm. Buenos Aires 11, 1936; Ref. Zbl. Ophthalm. 38.
- L. Pick. Hypertonie und Auge.
Dtsche med. Wschr. 54, 1928.
- N. Pines. Sclerosis of the retinal vessels.
Brit. J. of Ophthalm. 13, 1929.
- N. Pletnewa. Diagnostische und prognostische Bedeutung der Augengefäßuntersuchung bei Hypertonie.
Sovet. Vestn. Oftalm. 9, 1936; Ref. Zbl. Ophthalm. 37.
- R. Possek. Über senile Maculaveränderung bei Arterio-sklerose.
Z. f. Augenheil. 13, 1905.
- P. Puech et Thiery. Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne associées.
Rev. Neurologique 66, 1936.
- H. Quincke. Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls.
Berl. Klin. Wschr. 5, 1868.
- E. Raehlmann. Eine ophthalmoscopisch sichtbare Erkrankung der Netz-

- hautgefäße bei allgemeiner Arterio-sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefäße.
Zeitsch. f. klin. Med. 16, 1889.
- H. Quincke. Über den sichtbaren Puls der Netzhautarterien.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 28, 1890.
- Über die ophthalmoskopische Diagnose sklerotischer Erkrankungen der Netzhautgefäße.
Z. f. Augenheilk. 7, 1902.
- N. Rasvan. Observations sur la tension artérielle rétinienne à l'état normal et pathologique.
Bull. Soc. Roumaine d'Opht. 1926.
- E. Redslob. La stase papillaire d'origine néphritique.
Rev. Med. 49, 1932.
- M. Reich. Über einige subjective Erscheinungen bei gesteigertem intraocularen Druck.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 12, 1874.
- W. Reis. Der Netzhautvenenpuls und der intrakranielle Druck.
Z. f. Augenheilk. 78, 1932.
- F. Ridley. The intraocular pressure and drainage of the aqueous humour.
Brit. J. exper. Pathology 11, 1930.
- L. Rimbaud, H. Viallefont, G. Anselme-Martin et R. Lafon. Oedème papillaire et hypertension artérielle.
Rev. d'Otol. etc. 12, 1934.
- F. Rintelen. Zur diagnostischen Bedeutung der Dynamometrie.
Schweiz. Ophthalm. Ges. 30, 1937.
- Riser, Couadau et Planques. Sur la signification de l'hypertension artérielle rétinienne relative chez les hypertendus artériels.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 4, 1936.
- , Couadau, Planques et Valdiquié. Sur la pathogénie des papillo-rétinites des hypertendus artériels.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 4, 1936.
- De l'hypertension artérielle maligne.
Presse médicale 1937.
- et Couadau. Artère centrale de la rétine et adrenaline.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 3, 1936.
- V. La Rocca. Alterations of retina in experimental toxic nephrosis.
Arch. of Ophthalm. 12, 1934.
- Rollet. Traité d'ophtalmoscopie. 1898.
- A. J. P. M. de Rooy. De bepaling van den bloeddruk in de retina.
Diss. 1939.
- M. Rosenberg. Diabetes und Auge.
Z. f. Augenheilk. 73, 1931.
- A. Rötth. Die Bedeutung der Gefäßveränderungen im Augenhintergrund.
Orvosképzés 25, 1935; Ref. Zbl. Ophthalm. 35.
- L. Sallmann. Zur Anatomie des Gunnschen und Salusschen Gefässkreuzungszeichens.
Ophthalm. Ges. in Wien 1937.
- L. Sallmann. Zur Anatomie der Gefässkreuzungen am Augenhintergrund.
Graefe's Arch. 137, 1937.
- u. H. Kahler. Über Netzhautgefäßveränderungen bei Hochdruck.
Graefe's Arch. 131, 1933.
- R. Salus. Ein Zeichen allgemeiner Blutdrucksteigerung an den Netzhautgefäßen.
Dtsch. Ophthalm. Ges. in der Tsechoslowak. Rep. 1929.
- Veränderungen der Netzhautvenen bei allgemeiner Blutdrucksteigerung.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 82, 1929.

- R. Salus. Die ophthalmoskopische Diagnose der allgemeinen Blutdrucksteigerung.
Med. Klin. 1935 II.
- Salvati. La pression artérielle rétinienne en position assise et couchée.
Ann. d'Oculist. 1928.
- A. J. Samojloff. Zur Blutdruckmessung in den Augengefäßen mittels der Pelottenmethode.
Graefe's Arch. 119, 1927.
- H. Scarlett. Occlusion of the central artery of the retina.
Ann. Surg. 101, 1935.
- R. Scheerer. Die entoptische Sichtbarkeit der Blutbewegung im Auge und ihre klinische Bedeutung.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 73, 1924.
- Literarisches und Grundsätzliches zur Frage der Zirkulationsphänomene in der Netzhaut.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 74, 1925.
- Konstitution und Augenhintergrund.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 97, 1936.
- R. Schelske. Über das Verhältniss des intraocularen Drucks und der Hornhautkrümmung des Auges.
Graefe's Arch. 10, 1864.
- F. Schieck. Die Genese der Retinitis albuminurica.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 66, 1921.
- Die Pathogenese der Retinitis albuminurica.
Referat gehalten auf der Naturforscher-Versammlung. Hamburg, 1928.
- Die Altersveränderungen des Auges.
Münch. med. Wschr. 1934.
- S. Schiff-Wertheimer et H. Ballard. Oblitérations répétées de l'artère centrale de la rétine.
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 7, 1935.
- J. Schiötz. Der diastolische Druck in der Arteria centralis retinae.
Acta Ophthalm. 5, 1927.
- H. Schmelzer. Die Embolie der Zentralarterie eine Erscheinungsform der Thrombangitis obliterans am Auge?
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 98, 1937.
- Schoeler. Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge.
Graefe's Arch. 25, 1879.
- F. Schousboé. Contribution à l'étude des angiospasmes cérébraux (Signification de l'hypertension artérielle rétinienne).
Bull. Soc. Ophtalm. Paris 2, 1937.
- M. W. v. Schuten. Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges und über der Zusammenhang zwischen der Circulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns.
Graefe's Arch. 30, 1884.
- J. Sédan et G. E. Jayle. Angiospasmes rétinien et crises hypertensives paroxystiques.
Bull. Soc. franc. Ophtalm. 49, 1936.
- E. Seidel. Über die Messung des Blutdruckes in dem episkleralen Venengeflecht, den vorderen Ciliar- und den Wirbelvenen normaler Augen.
Graefe's Arch. 112, 1923.
- Über die Messung des Blutdruckes in den vorderen Ciliararterien des menschlichen Auges.
Graefe's Arch. 114, 1924.

- E. Seidel. Zur Blutzirkulation im Ziliargefäßsystem.
Dtsche Ophthalm. Ges. 1924.
- Über die Bestimmung der Blutdruckhöhe in den Vortexvenen am menschlichen Auge mit normalem Augendruck.
Graefe's Arch. 136, 1936.
- Über die Höhe des Blutdruckes in den Gefäßen der Aderhaut beim Menschen.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 97, 1936.
- Grundsätzliches zur Diagnose und Bewertung des Befundes einer arteriellen Hypertension in den Netzhautgefäßen.
Concilium Ophthalmologicum XV, Cairo 1937.
- Sendral et J. Gallois. Papillo-rétinite néphrétique ou stase humorale?
Bull. Soc. Ophthalm. Paris 7, 1930.
- H. Serr. Über die Entstehung des Augendruckes besonders im Hinblick auf den intraokularen Capillardruck.
Graefe's Arch. 116, 1926.
- Über den Blutdruck in den intraokularen Gefäßen.
Graefe's Arch. 119, 1928.
- Kritisches und Experimentelles zur Theorie des Augendruckes und seiner Beziehung zum intraokularen Blutdruck.
Graefe's Arch. 121, 1928.
- Zur Analyse der spontanen Pulserscheinungen des Menschen.
Concilium Ophthalmologicum XV, Cairo 1937.
- Über den jetzigen Stand der Blutdruckmessung in den intraokularen Arterien.
Graefe's Arch. 138, 1938.
- Smith, Priestley. The blood-pressure in the eye and its relation to the chamber-pressure.
Brit. J. Ophthalm. 1, 1917 en 7, 1923.
- J. Sobanski. Der intraokuläre Druck und sein Einfluss auf die Zirkulation in der Netzhaut.
Klin. Oczna 13, 1935; Ref. Zbl. Ophthalm. 34.
- Der Blutkreislauf in der Netzhaut unter physiologischen Bedingungen.
Graefe's Arch. 135, 1936.
- Der Augendruck und sein Einfluss auf den Blutkreislauf in der Netzhaut.
Graefe's Arch. 135, 1936.
- Ein Ophthalmodynamometer und seine Handhabung.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 96, 1936.
- R. Sondermann. Augendruck und Gefäßdruck im Auge.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 97, 1936.
- Beitrag zur Entstehung, Physiologie und Pathologie des Augendrucks.
Arch. f. Augenheilk. 102, 1930.
- G. Sourdille. Lésions vasculaires et rétinite exsudative sénile maculaire et circonée.
Bull. Soc. Ophthalm. Paris 3, 1930.
- Th. de Speyr. Le pouls des artères rétinienne: phénomène physiologique.
Ann. d'Oculist. 152, 1914.
- F. Spinelli. Angiotensimetro retinico. Spinelli.
Atti Congr. Soc. Oftalm. ital. 1935; Ref. Zbl. Ophthalm. 35.
- F. Stocker. Über systematische Kontrollen des Augenhintergrundes bei Hypertonikern.
Schweiz. Ophthalm. Ges. 30, 1937.

- S. Sukanuma. Studien über den Blutdruck in der Zentralarterie der Netzhaut.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 96 en 97, 1936.
- Über einen Fall von Angiospasmus retinae, welcher eine dem Bilde der Retinitis nephritica ähnliche Fundusveränderung erzeugt.
Acta Soc. Ophthalm. Jap. 39, 1935.
- M. Takabatake. Experimentelle Untersuchung über den Einfluss des Histamins auf das Auge.
Acta Soc. ophthalm. jap. 40, 1936.
- L. Tajkef. Beitrag zur klinischen Bedeutung des arteriellen Netzhautdruckes.
Schweiz. Ophthalm. Ges. 25, 1934.
- S. Tajkowskij. Zur Pathologie der Gefäße des Augenhintergrundes im Zusammenhang mit angeerbter Veränderung im peripherischen Gefäßsystem.
Sovet. Vestn. Oftalm. 6, 1935; Ref. Zbl. Ophthalm. 34.
- F. Terrien et O. Renard. Remarques sur les rétinites dites „azotémiques“.
Arch. d'Ophthalm. 46, 1929.
- F. Terrien. Les formes atténuées de la rétinite néphrétique.
Presse méd. 29, 1921.
- R. Thiel. Augenveränderungen beim roten und blassen Hochdruck.
Gegenwartsprobleme der Augenheilk. 1937.
- Bedeutung der Augenuntersuchung für die Differentialdiagnose der Hochdruck und Nierenkrankheiten.
Klin. Wschr. 1936.
- R. Thoma. Über die Elasticität der Netzhautarterien.
Graefe's Arch. 35, 1889.
- H. Tillé. Stase papillaire et hypertension artérielle rétinienne sans hypertension du liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite otitique à forme lente.
Rev. d'Ocul. 12, 1934.
- H. M. Traquair. Spasm of the retinal artery.
Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 53, 1933.
- M. Uyemura u. S. Sukanuma. Über einen neuen Ophthalmodynamometer.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 96, 1936.
- P. Vancea. Die Bedeutung der retinalen Tension für die Allgemeinerkrankungen.
Graefe's Arch. 126, 1931.
- A. Vazquez Barrière. Scheibenförmige Degeneration der Zentralregion der Retina.
Arch. Oftalm. Buenos Aires 4, 1929; Ref. Zbl. Ophthalm. 22.
- E. Velter. Quelques mensurations de la tension artérielle rétinienne.
Arch. d'Ophthalm. 37, 1920.
- A. Verwey. Bailliart's instruments used for estimating the elasticity of the small arteries.
South African med. Record 23, 1925.
- F. Volhard. Wesen und Behandlung des roten und blassen Hochdruckes.
Gegenwartsprobleme der Augenheil. 1937.
- Die Bedeutung der Augenuntersuchung für das Verständnis der Hochdruck und Nierenerkrankungen.
Klin. Wschr. 1936.
- A. Vossius. Persistierendes blutführendes Pupillarmembrangefäß. Ein Beitrag zur Frage des Blutdruckes in den intraokularen Gefäßen.
Graefe's Arch. 104, 1921.
- H. E. Wagner. Retinal vascular changes in hypertension.
Ann. int. Med. 4, 1930.

- P. Weinstein. The relation of glaucoma to blood-pressure.
Arch. of Ophthalm. 13, 1935.
- Blutungen des Augenhintergrundes. Hämodynamische Beobachtungen mit dem Plesch'schen Tonoszillographen.
Dtsch. med. Wschr. 1934 I.
- Über den Zusammenhang zwischen Gefässsystem und Augenkrankheiten.
Arch. f. Augenheilk. 109, 1935.
- M. Weisz. Der heutige Stand des Problems der Retinitis nephritica.
Magy. Orv. 1937; Ref. Zbl. Ophthalm. 38.
- K. Wessely. Über die Prognose der Thrombose der Zentralvene.
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 95, 1935.
- H. J. M. Weve. Hypertensie en oogziekten.
Ned. Tijdschr. v Geneeskunde 1937.
- F. Vidal, V. Morax et A. Weill. Rétinite albuminurique et azotémique.
Ann. d'Oculist. 143, 1910.
- K. Winther. Sur la détermination de la tension intracrânienne par l'ophthalmodynamométrie de Bailliart.
Acta psychiatr. 5, 1930.
- G. Worms et Chams. Tension artérielle rétinienne et système trigémello-sympathique.
Paris méd. 1931 II.
- G. Willenweber. Welche Bedeutung haben Netzhautblutungen für die Diagnose, Prognose und Thearapie des Allgemeinleidens?
Z. f. Augenheilk. 87, 1935.
- Thomas R. Yanes. Die Ophthalmodynamometrie und ihre Wichtigkeit in der medizinische Klinik.
Rev. cub. Oto-Veuro-Oftalm. 5, 1936; Ref. Zbl. Ophthalm. 37.
- W. M. Yater. The value of ophthalmoscopic examination in the diagnosis of systemic diseases.
Amer. J. Ophthalm. 19, 1936.
-

I N H O U D.

	Bldz.
Inleiding	1
Hoofdstuk I. Dynamometrie	3
" II. De verschillende soorten van dynamometrie	10
" III. Dynamometrie volgens Kukan	22
" IV. Experimenteele onderzoekingen	29
" V. Veranderingen aan den fundus oculi bij hypertensie	47
" VI. Eigen onderzoekingen	63
A. Resultaten, gevonden bij personen met normalen bloeddruk	64
B. Resultaten, gevonden bij patiënten met essentieele hypertensie	71
C. Resultaten, gevonden bij patiënten met nierlijden	78
D. Resultaten, gevonden bij patiënten met diabetes	88
E. Resultaten, gevonden bij patiënten met hypertensie door stoornis in de functie van de glandula thyreoidea	93
Samenvatting	97
Literatuuroverzicht	103



STELLINGEN

I.

Hypertensie al of niet gecompliceerd met of veroorzaakt door nierafwijkingen, in welke mate dan ook, behoeft niet noodzakelijk afwijkingen aan den fundus oculi te veroorzaken.

II.

De ophthalmodynamometrie kan een waardevol hulpmiddel zijn tot steun van den internist bij het stellen van zijn diagnose en prognose.

III.

Indien het evacuatiegebied ver van de hoofdverbandplaats af ligt zal het gewenscht zijn op de hoofdverbandplaats over een reuze-magneet te beschikken om intraoculaire ijzersplinters snel genoeg te kunnen extraheeren.

IV.

Ook bij langdurige operaties kan de intraveneuse narcose worden toegepast.

V.

Bij de tonsillectomie worde geen anaesthesie van den pharynxwand toegepast.

VI.

De ziekte van Still is als een primair chronisch sepsis op te vatten.

VII.

Bij diabetes mellitus bestede men meer aandacht aan het vetgehalte van het bloed.

VIII.

In het belang van de volksgezondheid is het noodzakelijk, dat de ziekenhuisverplegingsfondsen volledig rekening houden met de kosten voor klinische verpleging, die uit de prae-natale zorg voortvloeien.

IX.

Het kan allerminst als bewezen worden beschouwd, dat de menschelijke stofwisseling door voorwaardelijke prikkels beïnvloed kan worden.

X.

Voor de passieve immunisatie tegen tetanus bij gewonden, verdient de „antitoxine oplossing volgens Ramon” de voorkeur boven het gebruikelijke anti-tetanus serum.

XI.

Een doelmatige bestrijding der geslachtsziekten in tijden van mobilisatie is slechts mogelijk, indien er een nauwe samenwerking bestaat tusschen de militair-geneeskundige autoriteiten en burger-geneeskundigen.

