Over sklerose van het reticulum sclero-corneale bij glaucoma / door W. M. de Vries.

Contributors

Vries, W. M. de. University College, London. Library Services

Publication/Creation

[Amsterdam]: [N.V. Noord-Hollandsche Uitgevers Maatschappij], [1907]

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/jpgegrmz

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection 183 Euston Road London NW1 2BE UK T +44 (0)20 7611 8722 E library@wellcomecollection.org https://wellcomecollection.org

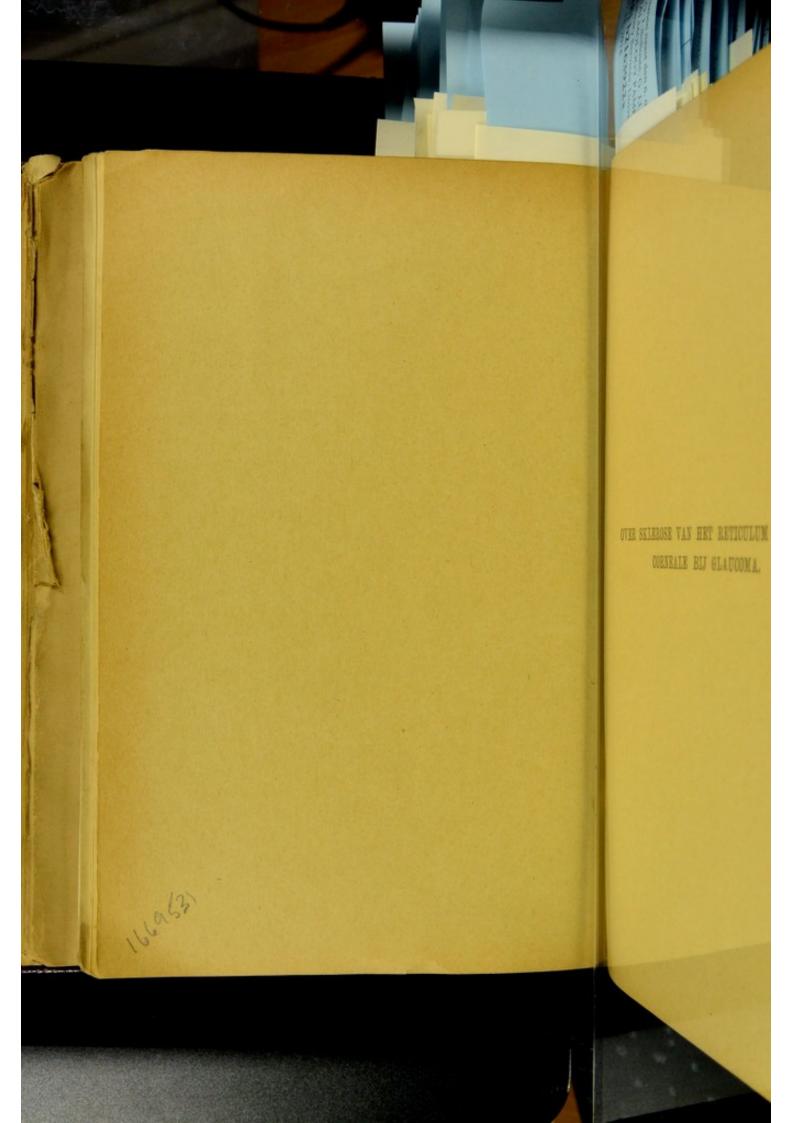
OVER SKLEROSE VAN HET RETICULUM SCLERO-CORNEALE BIJ GLAUCOMA,

DOOR

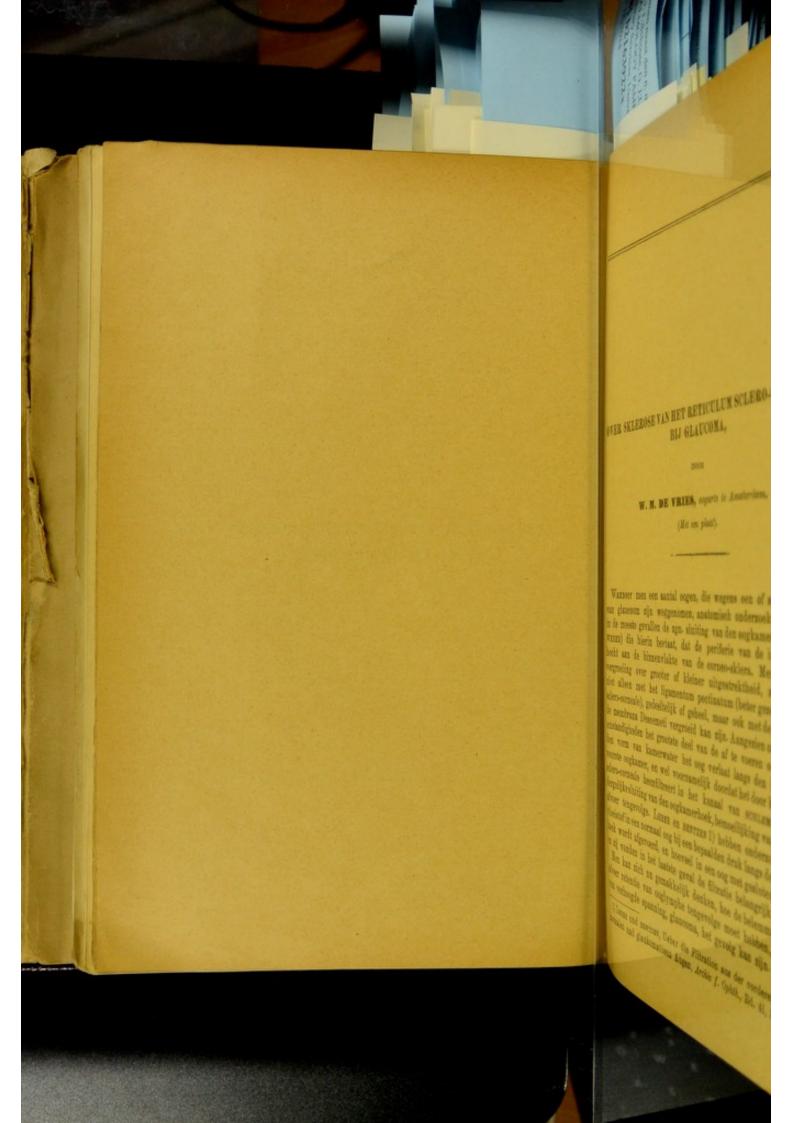
W. M. DE VRIES, oogarts te Amsterdam).

(Met een plaat).

Overgedrukt uit het NEDERL. TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE, 1907, Eerste Helft, No. 24.



OVER SKLEROSE VAN HET RETICULUM SCLERO-CORNEALE BIJ GLAUCOMA.



OVER SKLEROSE VAN HET RETICULUM SCLERO-CORNEALE BIJ GLAUCOMA,

DOOR

W. M. DE VRIES, oogarts te Amsterdam.

(Met een plaat).

Wanneer men een aantal oogen, die wegens een of anderen vorm van glaucoom zijn weggenomen, anatomisch onderzoekt, vindt men in de meeste gevallen de zgn. sluiting van den oogkamerhoek (KNIES-WEBER) die hierin bestaat, dat de periferie van de iris is vastgehecht aan de binnenvlakte van de corneo-sklera. Men vindt deze vergroeiing over grooter of kleiner uitgestrektheid, zoodat de iris niet alleen met het ligamentum pectinatum (beter gezegd reticulum sclero-corneale), gedeeltelijk of geheel, maar ook met de periferie van de membrana Descemeti vergroeid kan zijn. Aangezien onder normale omstandigheden het grootste deel van de af te voeren ooglymphe in den vorm van kamerwater het oog verlaat langs den hoek van de voorste oogkamer, en wel voornamelijk doordat het door het reticulum sclero-corneale heenfiltreert in het kanaal van schlemm, heeft een dergelijke sluiting van den oogkamerhoek, bemoeilijking van de lympheafvoer tengevolge. LEBER en BENTZEN 1) hebben onderzocht, hoeveel vloeistof in een normaal oog bij een bepaalden druk langs den oogkamerhoek wordt afgevoerd, en hoeveel in een oog met gesloten kamerhoek, en zij vonden in het laatste geval de filtratie belangrijk geringer.

Men kan zich nu gemakkelijk denken, hoe de belemmerde lympheafvoer retentie van ooglymphe tengevolge moet hebben, en hoe hiervan verhoogde spanning, glaucoma, het gevolg kan zijn.

¹⁾ Leber und Bentzen, Ueber die Filtration aus der vorderen Kammer bei normalen und glaukomatösen Augen, Archiv f. Ophth., Bd. 41, 3, S. 208.

Evenwel moet de mogelijkheid niet uit het oog worden verloren, dat de sluiting van den kamerhoek niet de oorzaak, maar een gevolg van het glaucoom zou kunnen zijn, en den meesten steun voor deze opvatting geven de waarnemingen van glaucoom zonder sluiting van den kamerhoek.

Polya 1) vermeldt, hoe bij 438 in de literatuur beschreven gevallen van anatomisch onderzochte glaucoomoogen van verschillende soort, 350 maal de oogkamerhoek geheel, 25-maal gedeeltelijk gesloten was, en slechts 38-maal geheel open. Het spreekt vanzelf, dat het juist die kleine minderheid der gevallen is, die ons omtrent de betrekking die er bestaat tusschen de sluiting van den oogkamerhoek en het glaucoom nauwkeuriger moet inlichten. Indien wij gevallen kunnen vinden, waar glaucoom bestaat bij volkomen normalen kamerhoek, dan wordt daarmede de opvatting veel waarschijnlijker, dat de sluiting van den kamerhoek slechts een secundair verschijnsel is. Evenwel bestaat ook de mogelijkheid, dat in de oogen met open kamerhoek daar ter plaatse toch afwijkingen voorkomen, die voor den lymphe-afvoer dezelfde beteekenis hebben, als sluiting van den kamerhoek. Als voorbeeld daarvan noem ik de gevallen door PANAS en ROCHON-DUVIGNEAUD 2) met den naam van glaucome embolique bestempeld, waar de mazen van het reticulum sclero-corneale opgevuld waren met pigment (glaucoom bij iridochorioiditis en bij sarcoma chorioideae). Ook POLYA beschrijft deze afwijking. Men meent, dat hier het trabekelstelsel door het pigment is verstopt, en daardoor de lymphe-afvoer naar het kanaal van schlemm wordt belemmerd.

Ook bij het aangeboren glaucoom (buphthalmus congenitus) is een afwijking gevorden in de wijd-open kamerbocht, die wijst op stoornis in lymphe-afvoer, nl. een geringe ontwikkeling, of geheel ontbreken van het kanaal van schlemm (voor de literatuur hieromtrent zie REIS 3), seefelder 4)). In dergelijke gevallen toonden ook leber en bentzen proefondervindelijk de te geringe filtratie langs den oogkamerhoek aan.

Met het constateeren van dergelijke feiten verplaatst zich dus het doel van het onderzoek; het is niet meer voldoende aan te toonen, dat de oogkamerhoek niet gesloten is; men moet aantoonen, dat overal de oogkamerhoek open is, en dat andere afwijkingen, die een verklaring kunnen geven voor belemmering van den lymphe-afvoer, ontbreken. Tot die andere afwijkingen behoort, behalve de reeds genoemde pigmentembolie van het reticulum sclero-corneale en de

¹⁾ Polya, Ueber das Verhalten des Kammerwinkels bei Glaukom, Ungarische Beiträge zur Aug., II.

²⁾ Panas en Rochon-duvigneaud, Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome, 1898.

³⁾ Reis, Unters. zur path. Anat. u. zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmos, Archiv f. Ophth., 60, S. 1.

⁴⁾ SEEFELDER, Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmos congenitus, Archiv f. Ophth. 63, S. 205 und 480.

gebrekkige ontwikkeling van het kanaal van schlemm, ook de zgn. sklerose van het reticulum sclero-corneale, waarvan ik onder een lange reeks van glaucoomoogen, die ik onderzocht, één geval waarnam. De zeldzaamheid van de afwijking, en nog meer de groote theoretische belangrijkheid, rechtvaardigen de publicatie.

Voor eenigen tijd kwam onder mijn behandeling patiënte X., 55 jaar, met klachten over pijn in het rechter oog, en hoofdpijn. Patiënte was altijd bijziende geweest, (het linker oog heeft 9 D. myopie en een breeden myopischen sikkel) maar het rechter oog was altijd het slechtste; bovendien was het vele jaren geleden, tweemaal ernstig gestooten. Hoe lang het oog volkomen blind was, wist patiënte niet. Wel was het al een jaar lang dikwijls pijnlijk, en altijd wat rood. Behandeling met pilocarpine, eserine, priessnitz' verband had geen effect gehad.

Bij het onderzoek werd het volgende gevonden: lichte pericorneale injectie, cornea wazig troebel met eenige kleine heldere blaasjes in de benedenhelft; oogkamer diep, zelfs wat dieper dan links; pupil wat te wijd. De visus is nul; de spanning is sterk verhoogd (T + 3); strabismus divergens. De diagnose werd gesteld op glaucoma absolutum, waarbij de diepe voorste oogkamer wel vreemd was, maar aan den hoogen graad van myopie werd toegeschreven. Onder pilocarpinegebruik werd de spanning tijdelijk wat minder, evenals de wazigheid van het hoornvlies, zoodat in het centrum van de cornea fijne bruine neerslagen op de achtervlakte te zien kwamen (Descemetitis). Behalve aan glaucoom met descemetitis moest nu ook gedacht worden aan cyclitis met drukverhooging. Daar telkens nieuwe blaasjes op de cornea ontstonden, heb ik patiënte geraden het blinde, pijnlijke oog, dat altijd rood was, te laten wegnemen, waarin patiënte toestemde.

Het anatomisch onderzoek van het geëxstirpeerde oog leverde het volgende op:

1º. myopia gravior;

- 2º. sclerose van het reticulum sclero-corneale bij open kamerhoek;
- 30. dehiscentie van sclera en chorioidea in het bereik van het staphyloma posticum;
 - 40. geen cyclitis;
- 5°. atrophie van de zenuwvezel- en gangliëncellen-laag van het netvlies, zooals men dat bij glaucoom vindt.

Bij de hierachter volgende beschrijving kan ik punt 4 en 5 buiten bespreking laten.

Het oog is typisch myopisch van bouw, te lang en in alle afmetingen te groot. De sklera is aan de achterhelft blauwachtig doorschijnend door de sterke verdunning, de nervus opticus is scheef in de sklera ingeplant. De maten zijn:

Cornea	horizontaal								111/2	mM.
Bulbus	verticaal . aslengte .		*	•				•	11	n
	horizontaal	:	:		ं		٠		28	77
	verticaal .								24	77

De maten zijn genomen in absoluten alcohol, waarin het achterste deel van het oog toch licht geschrompeld was, ondanks zeer voorzichtige naharding van het in formaline 10 pCt. gefixeerde oog in alcohol van langzaam stijgende concentratie; het cijfer voor de aslengte is dus nog wat te gering.

Het hoornvlies vertoont behalve epitheeldefecten op de plaatsen, waar tijdens de enucleatie de blaasjes zijn afgewreven, in het voorste deel geen afwijking. De membraan van descemet is intact; het endotheel schijnt wat plat en ijl; hier en daar ziet men tegen de achtervlakte van de cornea kleine gepigmenteerde celhoopjes (descemetitis).

Een enkel skleravaatje gaat wat te ver in de cornea.

De oogkamer is diep; de configuratie van de kamerbocht is volkomen normaal (fig. 1 horizontale doorsnede door het midden van de pupil 22/5 maal vergrooting). De lens is plat. Het corpus ciliare myopisch van bouw, met zeer weinig ontwikkelde circulaire spierbundels in den musculus ciliaris. De processus ciliares zijn wat dichter van weefsel dan normaal (sklerotisch). Hier en daar zijn in den iris-wortel en het aangrenzende deel van de processus ciliares wat te veel ronde cellen, zonder dat men echter van een duidelijk infiltraat kan spreken. Bekijkt men den oogkamerhoek bij sterker vergrooting (zie figuur 2, oogkamerhoek in normaal oog van hypermetroop type; 3 en 4 (laterale en mediale oogkamerhoek in ons geval) bij dezelfde vergrooting ongeveer 90-maal) dan komen belangrijke afwijkingen voor den dag. In figuur 2, den normalen kamerhoek, ziet men tusschen het duidelijk zichtbare kanaal van schlemm en de oogkamer, het reticulum sclero-corneale, in den vorm van een zeer scherphoekigen driehoek, met den top aan het uiteinde van de membrana Descemeti; het reticulum onderscheidt zich van de aangrenzende corneo-sklera, door de fijne openingen, die er in te zien zijn, en die in het levend oog het kamerwater toegang verschaffen tot het kanaal van schlemm en door grooter rijkdom aan kernen. In figuur 5 en 6 is het reticulum sclero corneale nog eens afzonderlijk afgebeeld uit twee andere normale oogen; (vergrooting ongeveer 250); ook hier is duidelijk de ligging te zien tusschen voorste oogkamer en canalis Schlemmii; de kernrijkdom is duidelijk, en eveneens de aanwezigheid van talrijke openingen in het trabekelstelsel.

Vergelijkt men nu figuur 3 en 4, met figuur 2, dan treft het onmiddellijk, dat in fig. 3 en 4 het reticulum sclero-corneale zooveel
armer aan kernen is dan in figuur 2, en verder dat het in figuur 3
slechts met moeite, in fig. 4 bijna in het geheel niet gelukt het
kanaal van schlemm te vinden. Verder ziet men, dat in fig. 4 het reticulum sclero-corneale naar de oogkamer toe niet begrensd wordt door
onderbroken lijntjes, trabekels zooals in fig. 2 en ook nog in fig. 3,
maar door een homogene membraan, die aan den kant van de oogkamer
eenige endotheelkernen vertoont, en lijkt op de membrana Descemeti,
welke laatste echter niet zoo perifeer behoort te reiken. Men ziet

bovendien, dat het de membrana Descemeti niet is, want de membraan is onderbroken door een endotheelcel, waarvan men de kern

duidelijk kan zien (fig. 4 en fig. 8 rechts).

In fig. 7 en 8, het reticulum sclero-corneale in ons geval bij dezelfde vergrooting als de fig. 5 en 6 (250-maal) zijn de verschillen nog duidelijker, wat betreft de armoede aan kernen, en de aanwezigheid van de pseudo-membraan van descemet. Er is echter nog iets. Vergelijkt men fig. 7 en 8 in het bijzonder met fig. 6, (het normale reticulum), dan ziet men in alle drie aan de trabekels een donkerder centraal deel en wat helderder perifeer deel. In figuur 7 en 8 is echter die heldere homogene periferie der trabekels aaneengesmolten, terwijl de endotheelkernen die daartusschen behooren te liggen, grootendeels ontbreken. Deze versmelting is niet overal even sterk; in fig. 7 bijv. is zij minder duidelijk in het deel, dat het dichtst bij de vrije oogkamer ligt; daar ziet men nog vrij normale trabekels en duidelijke openingen. In fig. 7 is ook het kanaal van schlemm nog even te zien als een langgestrekte spleet; in fig. 8 is alleen de doorsnede door een paar kleine vaatjes op de plaats van het allervoorste gedeelte van het kanaal van SCHLEMM te vinden.

In ons geval bestaat dus een afwijking, die gekarakteriseerd is door het gedeeltelijk verdwijnen der endotheliën in het reticulum sclerocorneale en aan elkaar geplakt zijn van de lamellen van het reticulum, met verdwijnen van de normale openingen daarin; aan de mediale zijde gaat daarmede gepaard de nieuwvorming van een membraan, gelijkende op de membrana Descemeti. De afwijking is bekend als sclerose van het reticulum sclero-corneale.

30. In de streek van het staphyloma posticum, even boven de maculastreek is in een tiental coupes de afwijking te zien, die in fig. 9 is afgebeeld bij 90-maal vergrooting. Daar bestaat een onderbreking van sclera en chorioidea van ½10 mM. breedte, waardoorheen de korrellagen van de retina als een hernia uitpuilen. Hier bestaat dus een opening in sclera en chorioidea van 10-maal 30 mikron ¾10 mM. lang en ½10 mM. breed. Het ontbreken van bloeding of cellig infiltraat doet vermoeden, dat de afwijking lang geleden moet zijn ontstaan.

Punt 2 en 3 verdienen nog een afzonderlijke bespreking, waarbij het minst belangrijke laat voorgaan..

De dehiscentie van de sclera en chorioidea is mogelijkerwijs in verband te brengen met de traumata, die het oog jaren geleden heeft ondergaan, en met de zware myopie tezamen. Bij zware myopie vinden wij immers een belangrijke verdunning van de sclera, het sterkst aan de achterste pool; in ons geval bedroeg de dikte van de sclera, aan weerskanten van de dehiscentie ¹/₁₀ en ¹²/₁₀₀ mM; in eenige normale of nagenoeg normale oogen ¹/₂ tot 1.3 mM. aan de achterste pool. Indien zulk een dunwandig oog door stomp geweld wordt getroffen, kan men zich denken, dat het op de zwakste (dunste) plaats

scheurt al is vermoedelijk de mechaniek anders bij normale oogen (HUGHES 1). Normale oogen scheuren in den regel even achter de corneoscleraalgrens, en concentrisch daarmee, wanneer het tot bersting komt. Barst het oog niet, dan zien wij met den oogspiegel scheuren in de chorioidea, die veelal concentrisch met den omtrek van de papilla N. optici verloopen. Bersting van normale oogen, waarbij de scheur in de achterste pool ontstaat, kennen wij niet, wanneer wij zgn. evulsio nervi optici en de schotverwondingen uitzonderen, waarbij een ander

aungrijpingspunt van het trauma bestaat.

De afwijking, die in ons geval bestaat, is echter niet volkomen onbekend. Wintersteiner 2) heeft het geatrophieërde oog van een patiënte, wier andere oog sterk bijziende was, anatomisch onderzocht en vond daarin aan de achterste pool een genezen scleraalruptuur van groote uitgebreidheid. Hierdoor wordt waarschijnlijk gemaakt, dat bersting van het oog aan de achterste pool wel voorkomt in het het bijziend oog. Wat de fijnere afwijkingen betreft, zijn de laesies in dit geval te grof, om het met ons geval te kunnen vergelijken. Axenfeld en polatti 3) beschreven een oog, dat meer dan 35 mM. lang was, en meer dan 30 dioptrieën myoop was geweest, waarin een drietal dergelijke defekten van den bulbus-wand voorkwamen. Zij meenden minder aan trauma, dan aan rekkingsatrophie te moeten denken. Elschnig dacht nog aan de mogelijkheid, dat het congenitale defecten zouden kunnen zijn.

Wat in one geval de oorzaak is, is niet gemakkelijk uit te maken. Het microscopisch beeld van de doorsnede doet zeer zeker aan een ruptuur denken; er zijn zware traumata voorafgegaan; het eenige dus, wat minder waarschijnlijk maakt, dat het een scheur zou zijn, is de geringe uitbreiding van de dehiscentie, n. l. ³/₁₀ mM. bij ¹/₁₀ mM. In elk geval staat de afwijking niet met het glaucoom in verband, op een staphyloom tengevolge van glaucoom lijkt het niet.

Ten slotte blijft mij nog over, de z.g. sclerose van het reticulum sclero-corneale te bespreken. De afwijking is ook niet onbekend. Tar-

TUFERI, SARTI, LEBER en BENTZEN en POLYA beschreven ieder één geval. TARTUFERI 4) onderzocht een geval van typisch chronisch glaucoom met diepe glaucomateuse excavatie, dat de sklerose van het reticulum

sclero-corneale vertoonde.

Bij een volwassen man was glaucoma chronicum geconstateerd op het eene oog, en iridektomie gedaan. Patiënt was myoop, maar dit

¹⁾ Hughes, Die Entstehung der Lederhautberstung und Aderhautrisse, Archiv f. Ophth., Bd. 33, 3, S. 24.

²⁾ Wintersteiner, Ruptura Sklerae in Staphylomate postico, Klinische Monatsblätter, 1903.

³⁾ Axenfeld, Polatti, Bericht Heidelberg 1905; Polatti, Kavernöse (lakunäre) Sehnervenatrophie und Dehiscenz der Sklera bei hochgradiger Myopie, Klinische Monatsblätter 1906, Januari.

⁴⁾ TARTUFERI, Sul glaucoma emorragico etc., Giornale della R. acc. di med. di Torino 1882, nº. 8-9.

oog was altijd slechter geweest dan het andere. In 1873 had het oog 10 D myopie, coloboma iridis naar boven door de vroeger gedane iridektomie, glaucomateuse excavatie, visus $\frac{19}{100}$. Zeven jaren later werd het oog geënucleëerd, daar het pijnlijk was geworden; het centrum van de cornea was troebel, als bij skleroseerend infiltraat; de periferie was wat helderder.

In dit oog, waar langer dan zeven jaar glaucoom had bestaan, vond tartuferi geen sluiting van den oogkamerhoek, maar belangrijke afwijkingen in het canalis fontanae (reticulum sclero-corneale). Hij beschrijft dit als volgt: "op meridionale doorsneden ziet men, hoe tusschen de trabekels de spleten ontbreken, die daar normaliter worden gevonden; de trabekels liggen tegen elkaar, schijnen wat gezwollen, homogeen, glanzend en men ziet bijna geen enkele kern van de endotheel-cellen, die normaliter de trabekels bekleeden. Men zou kunnen zeggen, dat ofschoon de sluiting van den kamerhoek afwezig was, het kamerwater door de beschreven afwijking op gelijke wijze in zijn afvoer wordt belemmerd."

TARTUFERI houdt de afwijking voor het gevolg van de schrompeling van het hyperplastisch interstitiëele weefsel in den musculus ciliaris; daar het grootste deel van het trabekelstelsel slechts de insertie is van den musculus ciliaris, zal schrompeling van het bindweefsel in den m. ciliaris tengevolge hebben, dat de trabekels tot elkaar naderen.

SARTI 1) publiceerde een tweede geval uit de kliniek van TARTUFERI. Het betreft het oog van een ongeveer vijftig jarig man, dat zonder andere stoornissen blind was geworden. Eerst twee jaar later werd het pijnlijk, en wel intermitteerend.

Er bleek glaucoma absolutum te bestaan; het oog was blind, hard, in het algemeen niet pijnlijk, maar patiënt had geregeld pijnaanvallen door blaasvorming op de cornea; zoodra de blaas doorbrak verdween de pijn, om met elke nieuwe blaasvorming weer op te treden. Daar het niet gelukte de eruptie van nieuwe blaasjes te voorkomen, werd het oog $2^{1}/_{2}$ jaar, nadat het blind was geworden, geëxstirpeerd. In dit geval liggen op sommige plaatsen de trabekels tegen elkaar, met verdwijnen van de spleten er tusschen, en van de endotheelcellen; in den regel is echter op meridionale doorsneden op de plaats van het reticulum sclero-corneale slechts een driehoekige, homogeen uitziende weefselmassa te zien.

Het blijkt, dat in de gevallen van tartuferi en sarti dezelfde afwijking bestaat als in ons geval, evenwel naar de beschrijving van beiden, en naar de afbeelding door sarti gegeven, in nog belangrijker graad.

Leber en Bentzen 2) constateerden bij hun proeven in één geval verminderde filtratie langs den oogkamerhoek bij een oog met glau-

2) LEBER U. BENTZEN 1. C.

¹⁾ SARTI, Bullet. de soc. med. chir. de Bologna 1895.

coma absolutum, vermoedelijk als glaucoma simplex begonnen, dat bij later microscopisch onderzoek gedeeltelijke sluiting van de kamerbocht vertoonde, terwijl in het open gedeelte sklerose van het reticulum sclero-corneale bestond. Hierbij bleek tevens, dat het Berlijnsch blauw, dat zij inspoten, niet in dit sklerotisch trabekelstelsel ingedrongen was, en zij toonden dus hiermede aan, dat de scleroseering van het reticulum sclero-corneale functioneel gelijk was te stellen met de sluiting van den oogkamerhoek.

Een vierde geval is door POLYA 1) beschreven: Een man van 33 jaar had voor 10 jaar een heftige ontsteking van het linker oog gehad, waarna het hoornvlies niet meer helder was geworden. Het oog was soms pijnlijk. Nu kreeg hij een scherp voorwerp in het oog, waarop ontsteking en heftige pijn volgde. Er bestond pericorneale en oppervlakkige injectie, de cornea was troebel, het epitheel afgestooten, de oogkamer diep, pupil nauw, iris verkleurd, iridodonesis. Tensie verhoogd. De diagnose luidde keratoiridocyclitis, iridodonesis, glaucoma secundarium. Zes dagen na de verwonding enucleatie. Bij microscopisch onderzoek bleek een oppervlakkig centraal ulcus corneae. De kamerhoek wijd open; openingen in het reticulum sclerocorneale verdwenen, en het trabekelstelsel homogeen geworden; het endotheel van de membrana Descemeti gaat er over heen op de iris over. De buitenste lagen van het reticulum sclerocorneale, naar het kanaal van schlemm gelegen, vertoonen deze homogenisatie niet, maar wel cellig infiltraat (evenals het geheele voorste deel van het oog) en geen openingen in het trabekelstelsel. Het kanaal van schlemm is slecht te zien. De iris is atrophisch, het weefsel verdicht; de sphincter iridis is goed, iris geïnfiltreerd; m. ciliaris geïnfiltreerd met te veel en transparant, homogeen bindweefsel. De m. ciliaris heeft het myoop type. De processus ciliares bevatten te veel bindweefsel en zijn geïnfiltreerd. Van de lens is alleen de voorste kapsel over.

Aslengte en refractie van het andere oog zijn niet vermeld.

Deze gevallen met het mijne geven geen recht tot het vormen van een meening, waarom sklerose van het reticulum sclero-corneale is opgetreden, terwijl in den regel bij glaucoom de kamerhoek tot sluiting wordt gebracht. In het geval van leber en bentzen bestond in een deel van de circumferentie sluiting van den kamerhoek, in een ander deel sclerose van het reticulum sclero-corneale, en evenals in ons geval was het geen acuut glaucoom, en bestond er pigmentneerslag op de achtervlakte van de cornea. Het geval van Polya was een secundair glaucoom; de cilairspier had evenals in ons geval het myoop type. Ik meen echter beter te doen geen verband te zoeken van het optreden der sclerose van het reticulum sclero-corneale, hetzij met cyclitis, hetzij met chronisch verloop van het glaucoom, hetzij met den myopischen bouw van het oog, daar het voor-

¹⁾ POLYA l. c.

handen materiaal nog te gering is. Wel wil ik er ten slotte op wijzen, dat het voorkomen van een afwijking als de sklerose van het reticulum sclero-corneale is te verklaren op dezelfde wijze als de sluiting van den kamerhoek 1).

Wanneer men zich voorstelt, dat in het oog, waarin glaucoom zal gaan optreden, irriteerende stoffen worden afgescheiden, die langs de lymphe-afvoerwegen het oog verlatende, nadeelig daarop inwerken, het endotheel tot afstooten of tot verdwijnen brengen, (in sommige gevallen ook cellige infiltratie maken, in andere gevallen aanleiding geven tot bindweefselnieuwvorming met secundaire schrompeling), dan kunnen van endothelium beroofde vlakken aan elkaar groeien en aanleiding geven tot sluiting van den oogkamerhoek, door dichtgroeien van den hoek uit. Men kan zich nu gemakkelijk, hetzij chemische, hetzii anatomische voorwaarden denken, waardoor allereerst en voornamelijk het endothelium van het reticulum sclero-corneale, waarlangs de meeste lymphe passeert, gaat lijden. In die gevallen zal in het reticulum sclero-corneale de endotheelafstooting en secundair de samengroeiing der trabekels optreden, m. a. w. men zal bij het anatomisch onderzoek het te gering aantal kernen, en het ontbreken van de normale openingen in het reticulum sclero-corneale kunnen constateeren.

Het onderstellen van endotheel-laesies in het glaucoom-oog is niet alleen een bedenksel tot steun van een theorie. In een geval van glaucoom na luxatio lentis vond ik het endotheel van de membrana Descemeti in talrijke coupes zoo goed als geheel afwezig. Bij ulcus corneae in het glaucoom-oog stoot het endotheel van de membrana Descemeti in vele gevallen snel af. Hertel 2) onderzocht in glaucoomoogen het hoornvliesendotheel op vlaktepraeparaten en vond afwijkingen in cel- en kernvorm, die hij in andere oogen niet zag; hij vermeldt echter niet, dat er defecten van het endothelium bestonden. Verder vinden wij veelvuldig in glaucoom-oogen het hoornvliesendotheel tot verhoogde functie geprikkeld; het groeit verder dan normaal, het groeit langs den kamerhoek over op de irisvóórvlakte en vormt daar en in den kamerhoek een membraan, die overeenkomt met de membrana Descemeti. Ook in ons geval was aan den medialen kant deze membraanvorming te zien, al bleef zij beperkt tot het reticulum sclero-corneale (fig. 4 en 8).

Ook aan de iris mogen wij een endotheellaesie aannemen. De iris dient ook voor den lymph-afvoer; niet alleen de met endotheel bekleede irisvoorvlakte is met de ooglymphe in aanraking, maar talrijke openingen met endotheel bekleed, de z.g. krypten, voeren het kamer-

¹⁾ Zie DE VRIES, Ontstaan van glaucoom, Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde 1906, I, 1288.

²⁾ HERTEL, Ueber eitrige Keratitis beim Menschen, Arch. f. Ophth. Bd. 53 S. 342.

water naar de perivasculaire lymphruimten der iris. Laesie van het endotheel van irisoppervlak en krypten zal kunnen leiden tot dichter worden en schrompeling van het irisstroma, waarvan wij in het glaucomateuse oog tallooze malen het gevolg zien in den vorm van een naar voren gekeerd zijn van het pigmentepitheel, dat de irisachtervlakte bekleedt (z.g. ektropion uveae).

Ik meen dus, dat zoowel de sluiting van den oogkamerhoek, als de sclerose van het reticulum sclero-corneale, als de schrompeling van de voorste irislagen, die tot ectropion uveae leidt, kunnen worden toegeschreven aan éénzelfde oorzaak, nl. aan de aanwezigheid in het oog van stoffen, die nadeelig inwerken op de lymphafvoerwegen, m. a. w. aan een ontstekingachtige oorzaak. Waarom nu in verreweg de meeste gevallen de sluiting van den oogkamerhoek, en zoo zelden de sclerose van het reticulum sclero-corneale optreedt, zullen nadere onderzoekingen moeten leeren.

VERKLARING DER FIGUREN.

- Horizontale coupe door het midden van de pupil van het glaucomateuse oog. Vergrooting 2²/₅ maal. Rechts lateraal, links mediaal.
- 3. Laterale oogkamerhoek van dezelfde coupe. Vergrooting 90-maal.
- 7. Reticulum sclero-corneale van dezelfde coupe (lateraal). Vergrooting ongeveer 250-maal.
- 4. Mediale oogkamerhoek van dezelfde coupe. Vergrooting 90-maal.
- 8. Reticulum sclero-corneale van dezelfde coupe mediaal. Vergrooting ongeveer 250-maal.
- 2. Oogkamerhoek uit normaal oog. Vergrooting 90-maal.
- 5. Reticulum sclero-corneale uit ander normaal oog. Vergrooting ongeveer 250-maal.
- 6. Reticulum sclero-corneale uit nog ander normaal oog. Vergrooting ongeveer 250-maal.
- 9. Dehiscentie van sclera en chorioidea met hernia van de retina uit het glaucomateuse oog. Vergrooting 90-maal.

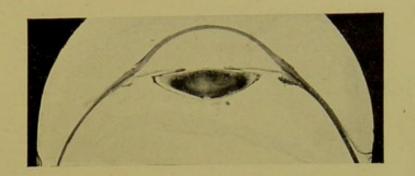


Fig. 1.

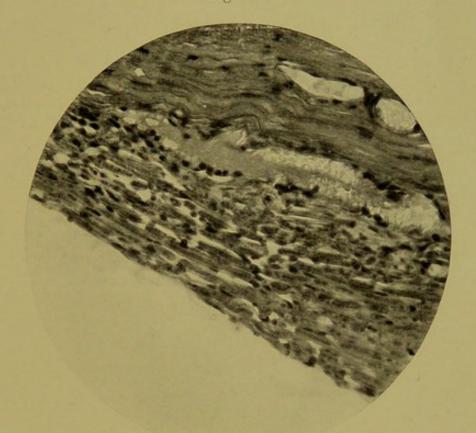
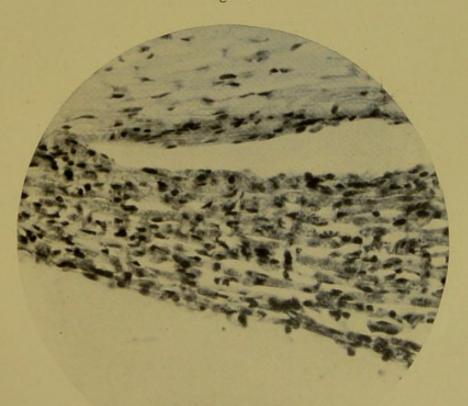


Fig. 6.



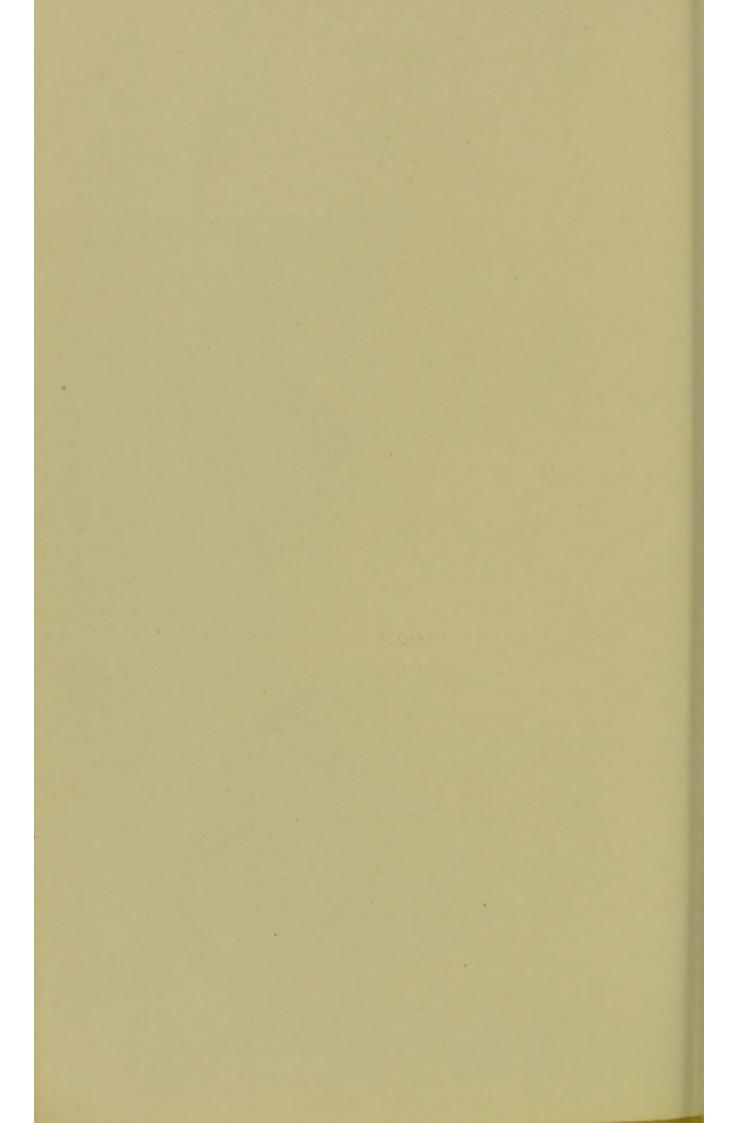






Fig. 2.

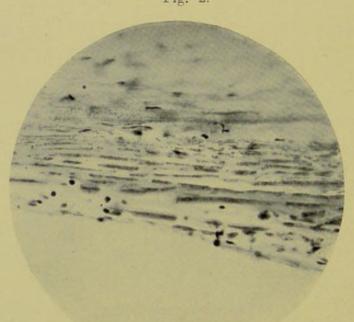


Fig. 7.

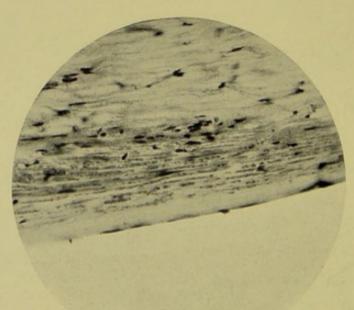


Fig. 8.



Fig. 3.

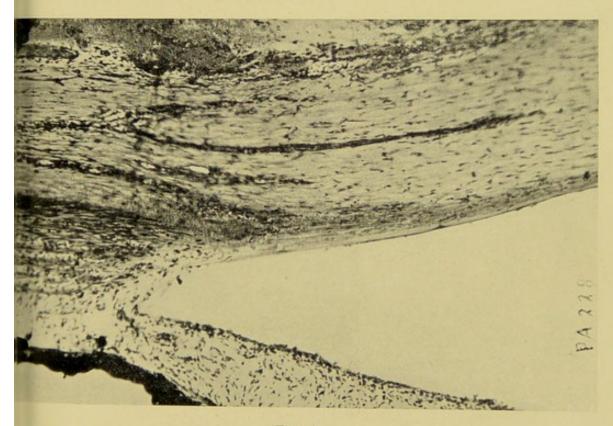


Fig. 4.

