

VERBLINDING, ENIGE FYSIOLOGISCHE, LEEFTIJD AFHANKELIJKE
OORZAKEN

R-72-9

Mevr. Drs. T.M. Schouten

Voorburg, 1972

Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV

INHOUD

Inleiding

Doorzichtigheid van een medium

De cornea

De lens

Het glasachtig lichaam

Leeftijdafhankelijke verblindingsgevoeligheid

Literatuur

Inleiding

Verblindings wordt gedefinieerd als de vermindering van waarnemingsmogelijkheden ten gevolge van de aanwezigheid van een of meer sterke lichtbronnen of grote luminantieverschillen binnen het gezichtsveld van een waarnemer.

Men maakt onderscheid tussen:

1. Fysiologische verblindings: de objectief meetbare modificatie van visuele prestaties zoals: contrastgevoeligheid, vormwaarneming, gezichtsscherpte (1).
2. Psychologische verblindings: dit is een niet meetbare, subjectieve ervaring.

We beperken ons hier tot fysiologische verblindings. Deze heeft effect op foveaal waarnemen door middel van:

- a. verstrooiing van het licht;
- b. pupilresponsie op het licht;
- c. adaptatie van de fovea

Verstrooiing van het licht

Het verstrooide licht belemmert het waarnemen op twee wijzen, nl. door vermindering van het contrast tussen object en achtergrond en door verandering van de adaptatietoestand van de retinagebieden aangrenzend aan het beeld van de verblindingsbron. Men zou de totale hoeveelheid verstrooid licht dat op de fovea valt, kunnen bepalen, door de afzonderlijke factoren te analyseren die eraan bijdragen, zoals verstrooiing door de oogmedia, transmissie door de sclera, enz. Men kan echter ook het effect meten van een verblindingsbron in de periferie van het gezichtsveld op de zichtbaarheid van een object in het centrum van het gezichtsveld en dit effect vergelijken met het effect dat geproduceerd wordt door een waas of sluier buiten het oog (equivalente sluier). Opdat een object waargenomen kan worden, moet het een bepaald contrast hebben ten opzichte van zijn omgeving. Onder contrast (C) verstaan we de verhouding van het luminantieverschil tussen omgeving en object ($L_b - L_o$) en de omgevingsluminantie L_b ; dus

$$C = \frac{L_b - L_o}{L_b}$$

Het minimaal benodigde contrast noemt men contrastdrempel. Wanneer er in het gezichtsveld van de waarnemer een verblindingsbron aanwezig is, dan kan het effect van deze lichtbron op het contrast vergeleken worden met het effect van een waas of een sluier buiten het oog met een luminantie L_s . Deze sluier bedekt zowel het object met luminantie L_o als de omgeving met luminantie L_b , zodat beide met eenzelfde bedrag L_s toenemen. Het luminantieverschil tussen object en omgeving blijft weliswaar hetzelfde, maar de luminantie van de omgeving wordt groter. Het contrast wordt dus minder bij aanwezigheid van een verblindingsbron:

$$C' = \frac{(L_b + L_s) - (L_o + L_s)}{L_b + L_s} = \frac{L_b - L_o}{L_b + L_s}$$

en $C' < C$.

De objecten in de onmiddellijke omgeving van de verblindingsbron worden daardoor minder goed zichtbaar.

De luminantie van de equivalente sluier L_{seq} kan berekend worden met de door Holladay en Stiles (2,3) afgeleide formule:

$$L_{seq} = k \frac{E}{\theta^n}$$

waarin:

E = de verlichtingssterkte op het oog (in lux);

θ = de hoek tussen de richting waarin de waarnemer kijkt en de lijn tussen oog van de waarnemer en middelpunt van de verblindingsbron (in graden);

n = een constante, de waarde van n is ongeveer 2 (afhankelijk van θ) (4);

k = een factor die afhangt van de leeftijd van de waarnemer en de verdeling van luminanties over de achtergrond waartegen het object gezien wordt.

Het variëren van de intensiteit van de verblindingsbron is equivalent aan de verandering van de equivalente sluierluminantie (2,3). Stiles (5) meende dat het effect van de verblindingsbron niet uitsluitend te wijten kon zijn aan verstrooiing, maar Fry (6,7) toonde later aan dat dit wel het geval kan zijn als de waarden voor de transmissie van de oogmedia zo hoog zijn als aangegeven door Ludvigh & McCarthy (8) en men aanneemt dat het licht niet verstrooid wordt door kleine deeltjes volgens de Rayleigh-vergelijking, maar door grotere deeltjes. Daar het effect van de verblindingsbron min of meer onafhankelijk bleek te zijn van de λ , nam hij dit laatste aan.

Pupilresponsie op het licht

Er bestaat een functioneel verband tussen de pupildiameter en de luminantie van het gezichtsveld. Onder verblindingsomstandigheden reageert de pupil op die hoge luminantie met een constrictie en reduceert aldus de lichtstroom die de retina bereikt (9).

De pupildiameter, die tevens afhankelijk van de leeftijd blijkt te zijn (10), heeft invloed op de visuele prestatie door:

- a. onscherpte van het retinabeeld te beïnvloeden.
- b. de luminantie van retinabeeld en
- c. focusdiepte van het oog te beïnvloeden (11)

Adaptatie van de fovea

Het licht dat de fotoreceptoren bereikt, verandert de adaptatietoestand van het gebied van de retina waarop het beeld van de verblindingsbron valt. Maar ook aangrenzende retinagebieden ondergaan veranderingen in de adaptatietoestand. Deze werden aanvankelijk toegeschreven aan een interactie van de retina, maar zijn voor een groot deel, zo niet geheel toe te schrijven aan de werking van verstrooid licht (6).

Na het verdwijnen van de verblindingsbron (bijv. tegemoetkomende auto in nachtelijk verkeer) blijft het deel van de retina waarop het beeld van de bron viel, en de aangrenzende retinagebieden, geadapteerd aan de hogere luminantie achter. Dit houdt in een vermindering van de contrastgevoeligheid voor de objecten in het gebied van het fixatiepunt.

Voor de verandering van adaptatietoestand geldt als norm de tijd die men nodig heeft om een toetsobject, dat voordien onzichtbaar was ten gevolge van verblinding, weer waar te nemen (redetectietijd) (12). Deze redetectietijd bestaat uit readaptatietijd + reactietijd.

De snelheid van donkeradaptatie hangt af van de voorafgaande lichtadaptatie: een hoge mate van lichtadaptatie wordt gevolgd door een langzame donkeradaptatie. Dit hangt samen met de regeneratie van rhodopsine, deze moet vrijwel compleet zijn voor de lichtgevoeligheid merkbaar gaat stijgen.

Voor kortdurende, hoge luminanties (fotoflitsen) (14,15), geldt:

- a. de redetectietijd is korter bij hogere achtergrondluminantie;
- b. de mate van adaptatie vóór verblinding is van belang: met voorafgaande donkeradaptatie is de redetectietijd significant langer;
- c. korte intervallen tussen de lichtflitsen beïnvloeden het verblindingseffect niet; en als de tijd tussen twee opeenvolgende lichtflitsen korter is dan de readaptatietijd na de eerste flits, wordt de readaptatietijd na de tweede niet langer.

Voor langere verblindingsduur en hoge luminantie van de verblindingsbron geldt dat de vermindering van de achtergrondluminantie meer effect heeft op de redetectietijd dan de toegenomen tijdsduur van het verblindende licht: indien de presentatietijd langer is dan 10 s, wordt een significante toename waargenomen van de readaptatietijd. Dit effect is nog duidelijker als het luminantieniveau van de achtergrond laag is ($0,02 \text{ cd/m}^2$) (16)

Dit wordt geïnterpreteerd als een indicatie dat de zichtbaarheid van een object van groter belang is dan de variaties in verblindingsduur. Deze veronderstelling wordt gesteund door Johansson & Ottander (12,13) die adaptatie en verblinding onderzochten bij lagere luminanties (verkeersomstandigheden). Zij beweren dat luminantie van de verblindingsbron van relatief weinig belang is voor de lengte van de readaptatietijd, maar dat deze meer afhangt van het contrast tussen de waar te nemen objecten en achtergrond: als het contrast tussen toetsobject en omgeving een drempelwaarde heeft (1:1,1) dan heeft een verviervoudiging van de verblindings-

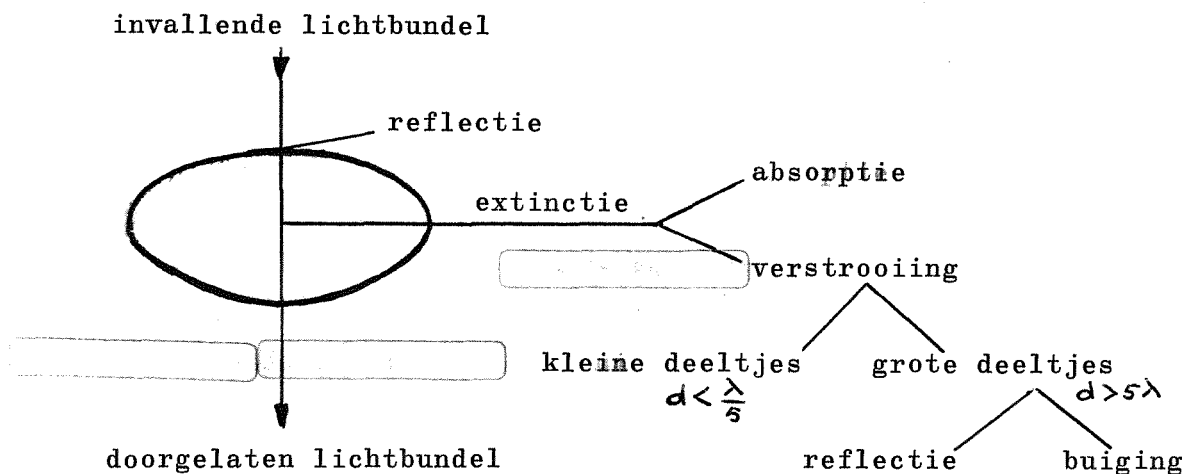
luminantie een readaptatietijd ten gevolge die $1\frac{1}{2}$ x zo lang is. Bij een groter contrast tussen voorwerp en achtergrond vindt een scherpe daling plaats van de readaptatietijd. Bij een contrast van 1:2 nadert de redetectietijd reeds een asymptotische waarde. Dit houdt in dat de verblindingsluminanties en/of de verblindingsduur die 's nachts in het verkeer voorkomen geen significant effect hebben op het vermogen een obstakel waar te nemen nadat een tegenligger gepasseerd is, indien het contrast tussen obstakel en weg boven de drempelwaarde ligt.

Op grond van het voorafgaande concluderen we dat verblindings een entopisch fenomeen is dat voornamelijk veroorzaakt wordt door verstrooid licht.

Doorzichtigheid van een medium

Lichtverstrooiing in de oogmedia hangt nauw samen met de doorzichtigheid van deze media. Als elektromagnetische straling door een medium gaat, veroorzaken microscopische en submicroscopische structuren een extinctie van het licht ten gevolge van de volgende processen (17):

- a. reflectie aan het grensooppervlak van het medium;
- b. absorptie van licht door het medium waarbij de geabsorbeerde energie omgezet wordt in een andere vorm, bijv. warmte;
- c. verstrooiing van het licht door het medium in random richtingen.



Licht dat door een perfect homogeen medium gaat, wordt niet verstrooid. Slechts inhomogeniteiten in het medium verstrooien licht. In feite heeft ieder materiaal deze inhomogeniteiten als het uit moleculen bestaat, waarbij ieder molecuul werkt als een verstrooiingscentrum. Het hangt echter van de rangschikking van deze moleculen af of de verstrooiing erg effectief zal zijn. In een perfect kristal met een absolute nultemperatuur zijn de moleculen op een zeer regelmatige wijze gerangschikt en de elektromagnetische golven die door ieder molecuul verstrooid worden, interfereren op zodanige wijze met elkaar dat er in het geheel geen verstrooiing plaats vindt, maar alleen een verandering van voorplantingssnelheid van het licht. In een gas of vloeistof echter veroorzaken statische fluctuaties in de rangschikking van de moleculen een daadwerkelijke verstrooiing, die soms aanzienlijk kan zijn (18).

Verstrooiing door kleine deeltjes treedt op als de verstrooiende objecten kleiner zijn dan de golflengte van het licht (bijv. de oplosbare eiwitten van de ooglenzen).

Voor verstrooiing door zeer kleine deeltjes geldt de Rayleighverstrooiingsformule: de verstrooiing is omgekeerd evenredig met de vierde macht van de golflengte (19).

De verstrooiing moet dan echter onafhankelijk gebeuren door de deeltjes. Zo blijkt een geconcentreerde eiwitoplossing opmerkelijk weinig licht te verstrooien. Zodra de proteïneconcentratie hoger wordt dan 1% daalt de lichtverstrooiing per concentratie-eenheid. Dit betekent dus dat de Rayleigh-Gans-vergelijking niet opgaat voor proteïneconcentraties hoger dan 1% (17). Ten gevolge van een hogere locale ordening die bestaat bij hoge proteïneconcentraties, treedt interferentie van het verstrooide licht op. Onder deze omstandigheden nemen de verstrooiing en de extinctie van het licht af en neemt de transmissie toe.

Hieruit volgt dat de hoge graad van doorzichtigheid van de intacte lensvezels waarschijnlijk het resultaat is van dusdanige ordelijke rangschikking van lensproteïnes dat een para-kristaltoestand ontstaat.

Verstrooiing door grote deeltjes (deeltjes met een diameter groter dan verscheidene golflengtes van het licht, bijv. structuren die

we met behulp van een lichtmicroscop kunnen waarnemen, zoals cellen, gebeurt door buiging en reflectie van het licht. Buiging en reflectie kan men beschouwen als speciale gevallen van verstrooiing (17). Buiging en reflectie veroorzaken beide extinctie van de invallende lichtbundel.

Het licht dat het oppervlak van een groot deeltje treft, zal gereflecteerd en gebroken worden. De hoeveelheid en verdeling van de gereflecteerde lichtenergie hangt af van de vorm, compositie en de kwaliteit van het oppervlak van de deeltjes. Als het oppervlak glad is ten opzichte van de golflengte van het licht zal een spiegelende reflectie optreden (deze is zodanig dat de hoek van inval van het licht gelijk is aan de hoek van terugkaatsing, waarbij deze hoeken gemeten worden ten opzichte van een lijn loodrecht op het oppervlak).

Onregelmatige oppervlakken reflecteren het licht in vele richtingen: diffuse terugkaatsing. Een perfect diffuus terugkaatsend oppervlak zendt een maximum hoeveelheid licht (I_0) uit in een richting loodrecht op het oppervlak en een hoeveelheid $I_\theta = I_0 \cos \theta$ naar andere reflectierichtingen die een hoek θ maken met de lijn loodrecht op het oppervlak; I_θ is onafhankelijk van de hoek van inval (20).

De lichtverstrooiing door grote deeltjes is onafhankelijk van de golflengte van het licht.

In het navolgende zullen we de doorzichtigheid van de oogmedia bekijken en met name de veranderingen van de transmissie die optreden met toenemende leeftijd.

De cornea

In tegenstelling tot de lens heeft de cornea bij de geboorte nagenoeg dezelfde grootte als op volwassen leeftijd, slechts in de eerste levensmaanden is er nog een aanzienlijke groei. Het gewicht van de cornea wordt na het eerste levensjaar vrijwel niet hoger. De dikte van de cornea neemt na de geboorte aanvankelijk af, maar neemt daarna weer langzaam toe.

De brekingsindex van de cornea blijft gedurende het hele leven, tot ca. 50 jaar in ieder geval, nagenoeg constant (gemiddelde waarde 1,376). Daarna neemt het brekingsvermogen iets af, hetgeen waar-

schijnlijk berust op accumulatie van afvalprodukten en het dichter worden van het weefsel. Het totale brekend vermogen van het oog komt voor 75% voor rekening van de overgang lucht naar cornea.

De cornea behoort, evenals de lens en het glasachtig lichaam, tot de zogenaamde bradytrophe weefsels, d.w.z. het zuurstofverbruik is gering, de capillairen zijn relatief ver van elkaar verwijderd. Als deze weefsels ouder worden, vertonen ze vermindering van het watergehalte, concentratie van het eiwitgehalte, verdichting van het weefsel en insufficiënten vanwege een te geringe stofwisseling in dat weefsel.

Het aan het ouderworden inherente verdichtingsproces brengt een moeilijkere uitwisseling van voedingsstoffen met zich mee, en tevens een accumulatie van afvalprodukten (10).

De cornea heeft een gelaagde structuur: vijf lagen liggen er parallel aan het oppervlak van de cornea: nl. epithelium, Bowman's membraan, stroma (parenchym of substantia propria), Descemet's membraan en endothelium.

De buitenste laag, het epitheel, maat ca. 10% uit van de totale dikte van de cornea en is opgebouwd uit 5 à 6 cellagen. De doorzichtigheid van het epitheel is een identiek probleem als van de lens (21).

De cornea bestaat verder vrijwel geheel uit stroma. De optische eigenschappen van de cornea worden dan ook voor een belangrijk deel bepaald door het stroma. Dit stroma bestaat voornamelijk uit bindweefsel, hetgeen relatief weinig cellen bevat. Het weefsel heeft enkele opmerkelijke eigenschappen, zowel wat betreft de regelmatige structuur als de chemische samenstelling.

Histologisch onderzoek heeft aangetoond dat bundels fibrillen (de lamellae) regelmatig gerangschikt zijn in patronen parallel aan het oppervlak van de cornea. De cellen die zich in het bindweefsel bevinden zijn plat en hun cytoplasma vormt "pseudopodia" tussen de fibrillenbundels door.

De substantie tussen de lamellae, heet cornea-mucoid of grondsubstantie. Vooral deze grondsubstantie zou verantwoordelijk zijn voor de eigenschap van het stroma om snel water uit de omgeving op te nemen (22). Deze eigenschap is van essentieel belang voor de doorzichtigheid van de cornea. Deze doorzichtigheid is gewaar-

borgd zolang er een zeker evenwicht bestaat in de wateropname. Neemt de waterabsorptie toe, dan heeft dit onmiddellijk ondoorzichtigheid van de cornea ten gevolge. Het blijkt dat de fibrillen in deze troebele cornea onveranderd gebleven zijn en nog dezelfde diameter hebben (23).

Naast de tendens om in fysiologische oplossing op te zwellen, is de doorzichtigheid van het stroma verbonden met de volgende factoren: structuur van de collageen vezels, grondsubstantie die rijk is aan mucopolysacchariden en het metabolisme dat de normale hydratatie handhaaft.

De doorzichtigheid van de cornea ontwikkelt zich bij konijnen als volgt: tijdens de embryonale periode zijn sclera en cornea beide zeer troebel. Ten tijde van de geboorte is de cornea transparanter geworden, terwijl de sclera optisch dichter is geworden. Na de geboorte wordt de doorzichtigheid van de cornea steeds groter. De zich ontwikkelende embryonale corneae hebben een groter watergehalte dan een volwassen cornea, maar dit gehalte daalt, terwijl het watergehalte in de sclera in de loop van de tijd steeds toeneemt.

Het licht dat door de individuele fibrillen van de cornea verstrooid wordt, kan berekend worden: het resultaat is een tamelijk gecompliceerde vergelijking, waarin de diameter van de fibrillen ($\pm 350 \text{ \AA}$ bij de mens) en vooral de brekingsindices van de fibrillen en van het omringende medium, de belangrijkste factoren zijn.

De doorzichtigheid van de cornea wordt soms verklaard door aan te nemen dat de brekingsindices van fibrillen en grondsubstantie gelijk zijn (24). Deze hypothese blijkt echter onjuist te zijn. De fibrillen zouden meer water moeten bevatten, maar dan een groter volume binnen het stroma innemen dan aangetoond is (22,25,26).

Door de hoeveelheid licht die door een individuele fibril verstrooid wordt te vermenigvuldigen met het totale aantal fibrillen, zou men verwachten de totale lichtverstrooiing van het stroma te kunnen berekenen. Men vindt dan echter een lichtverstrooiing die zo hoog is dat de cornea ondoorzichtig zou zijn.

Als de cornea echter een volwassen stadium bereikt heeft, is het watergehalte zodanig dat die tussenruimte tussen de collageen fibrillen kan optreden, die nodig is voor de helderheid van de cornea

(27). De fibrillen liggen dan zo dicht bij elkaar (minder dan de λ van het licht) dat ze het licht niet onafhankelijk van elkaar verstrooien. De rangschikking van de fibrillen is vergelijkbaar met de krassen van een buigingsrooster. Interferentie zal de lichtverstrooiing onderdrukken in iedere richting, behalve die van de invallende lichtbundel, en het weefsel zal dan transparant zijn. Voorwaarde hiervoor is dat alle fibrillen uniform en gelijk in diameter zijn en gerangschikt zijn in een tamelijk regelmatig traliewerk. Een quasi geordend systeem waarin de fibrillen op min of meer gelijke afstand van elkaar liggen, schijnt voldoende om hun individuele verstrooiing te onderdrukken.

Hiermee is dan ook de ondoorzichtigheid van de sclera verklaard: de sclera-fibrillen hebben, elektronen-microscopisch gezien, een verschillende diameter, variërend van 1 tot 10 maal de diameter van de cornea-fibrillen en ze zijn onregelmatig gerangschikt.

Als de ondoorzichtigheid van de cornea afhangt van de orde waarin de fibrillen zijn gerangschikt, dan zal iedere actie die deze orde verstoort, een verlies in helderheid van de cornea betekenen.

De troebeling die optreedt in de cornea als deze opzwelt of aan een mechanische druk blootgesteld wordt, kan door een verminderde fibrillen-orde verklaard worden.

Omte voorkomen dat het weefsel in vivo opzwelt, wordt een actief-transportmechanisme verondersteld dat vloeistof uit de cornea pompt. Over de aard van deze pomp bestaan meerdere hypothesen: mogelijk bestaat er een relatie tussen energieproducerend metabolisme en de doorzichtigheid van de cornea (28). Er is een actief transport van ionen en water naar de omringende vloeistoffen aangetoond. Maar het is nog niet bekend of dit in epithelium of endothelium gelocaliseerd is (29).

Transmissie van de cornea is o.a. gemeten door Boettner & Reimer Wolter (30). Bij pas verwijderde ogen werd de transmissie van ieder van de oculaire media bepaald voor het λ -gebied tussen 0,22 tot 2,8 μ . Zoals reeds eerder vermeld, wordt transmissie bepaald door reflectie, absorbtie en verstrooiing.

De reflectie is aan de voorkant van de cornea groot, omdat dit een grens is met een grote verandering in brekingsindex.

De cornea laat straling door van 300 m μ tot 2500 m μ . De totale transmissie (directe transmissie + verstrooid licht) is ca. 80% voor 380 m μ en meer dan 90% tussen 500 m μ en 1300 m μ . Er is geen verschil gevonden voor verschillende leeftijden. Het maximum van de directe transmissie is bij 1100 m μ . De grootste verstrooiing ligt tussen 300 - 500 m μ .

De relatieve bijdrage van de cornea aan entoptische verstrooiing kan bepaald worden met behulp van de slit-lamp. Men bepaalt dan echter alleen de componenten die het licht in terugwaartse richting verstrooien (dus zeer kleine deeltjes), terwijl vooral licht dat in voorwaartse richting verstrooid wordt de verblinding veroorzaakt. Vos & Bogaard (31) maakten gebruik van de navolgende methode: als een smalle bundel licht op het oog valt, wordt de cornea een puntbron van strooilicht. Dit verstrooid licht verlicht de pupil, maar werpt een schaduw van de iris op de retina. Meting van de luminantievermindering aan de grens van deze schaduw, het verschil tussen entoptisch strooilicht (met en zonder bijdrage van de cornea) levert het aandeel van de cornea aan entoptische verstrooiing op. Deze zou zo'n 30% van het totaal bedragen.

Het medium tussen cornea en lens is het waterachtige lichaam. In het zichtbare deel van het spectrum heeft dit medium een zeer hoge transmissie, vergelijkbaar met die van een evenredige laag water. Geen verschil is er waargenomen tussen directe en totale transmissie (totale transmissie = directe transmissie + verstrooid licht). Ook verandert de transmissie niet wanneer het oog ouder wordt (32).

De lens

De lens is het eiwitrijkste weefsel van het lichaam. Ze bevat weinig cellulaire bestanddelen en bezit een ongewoon geringe stofwisseling. Vanaf de geboorte treden er in de lens fysiologische ouderdomsveranderingen op in de vorm van kernclerose. De lens is het enige deel van het oog dat altijd blijft doorgroeien, zonder dat, zoals bij de huid en de haren, de oudere delen afgestoten worden.

De vezelcellen, die het grootste deel van de lens uitmaken, worden

gevormd uit lensepitheelcellen. De lens bevat slechts één type cel, maar de cellen zijn alle van verschillende leeftijd. De buitenste laag (cortex) is het jongste deel van de lens en binnenste deel (nucleus) is het oudste. De lens groeit door het afzetten van nieuwe lagen vezelcellen op de oude (oppositionele groei): de dikte, volume en gewicht van de lens nemen met de leeftijd toe (10,32). Vanwege regressieve veranderingen in de oude vezels, worden de meer centrale delen van de lens steeds dichter en harder. De overgang van zachte cortex naar harde nucleus is in principe gradueel. Men vindt echter optische discontinuïteiten binnen de lens die zich manifesteren als zones met richtreflectie aan hun oppervlak.

Het zijn dus zones met een verschillende brekingsindex. Zo kan men (van binnen naar buiten) onderscheiden: embryonale nucleus, jeugd-nucleus ("infant" nucleus), volwassennucleus ("adult" nucleus), zone van disjunctie, voorste capsule (33).

De vezelcellen van de lens zijn zeer langgerekt van vorm (de lengte kan 100 x de diameter zijn). In de meeste vezelcellen zijn organellen zeldzaam, de cellen zijn gevuld met een materiaal dat een geringe optische dichtheid heeft, nl. een eiwitoplossing. De schaarste aan organellen, zoals mitochondriën en ribosomen, houdt verband met de doorzichtigheid die de lens moet hebben. De grootte van lensmitochondriën is ca. 0.5μ , dit ligt in dezelfde orde als de golflengte van het licht. De lichtverstrooiing door de mitochondriën zou dan ook aanzienlijk zijn, en de schaarste aan celorganellen bevordert dus de doorzichtigheid.

Ludvigh & McCarthy (8) zijn de eersten die de lichtdoorlaatbaarheid van de préretinale media gemeten hebben: de gemiddelde transmissie blijkt voor het zichtbare deel van het spectrum slechts 50% te zijn. Violet en blauw wordt door de lens alleen al voor meer dan 50% geabsorbeerd. Bij deze gegevens moet men echter rekening houden met het feit dat gebruik gemaakt werd van ogen in vitro. Autopsie kan de resultaten beïnvloed hebben. Bovendien werd er geen onderscheid gemaakt tussen jonge en oude lens: de gemiddelde leeftijd was 62 jaar.

Bestudering van spectrale eigenschappen van de humane lens in vivo als functie van de leeftijd (34,35) leverde de volgende resultaten op:

de optische dichtheid van de lens is het grootst voor kortgolvig licht, bovendien stijgt de dichtheid met de leeftijd.

De logaritme van de spectrale transmissie is constant tussen 4 en 20 jaar, maar neemt daarna lineair af met de leeftijd tot 63 jaar. Deze afname is afhankelijk van de golflengte: de sterkste daling geldt voor 430 m μ .

De spectrale transmissie van UV, zichtbaar en IR-licht door de humane oculaire media is ook gemeten door Boettner & Reimer Wolter (30). Twee typen transmissiemetingen werden uitgevoerd:

1. uitsluitend directe transmissie (dus inclusief de straling die in de voorwaartse richting verstrooid wordt);
2. zowel licht dat direct door het medium gaat als een deel van het verstrooide licht (totale transmissie).

De transmissie van het UV en kortgolvig licht blijkt aanmerkelijk te variëren met de leeftijd van het oog. De totale transmissie van het jonge oog begint bij 390 m μ , stijgt snel en bereikt een waarde van 90% bij 450 m μ . De toename is aanzienlijk langzamer bij oudere lenzen, d.w.z. een 63 j.-lens begint licht door te laten bij 400 m μ , maar bereikt 90% transmissie pas bij 540 m μ . Bovendien is de lichtverstrooiing door de oudere lens veel hoger: De directe transmissie van de jonge lens bij 700 m μ is \pm 88%, terwijl een oude lens slechts 41% direct doorlaat.

Deze leeftijdsafhankelijkheid in het zichtbare gebied van het spectrum komt goed overeen met de gegevens van Said & Weale (34) en Ruddock (37) betreffende de directe transmissie in het levende oog. De in vivo gedane metingen van de spectrale transmissie van de oogmedia door Alpern et al. (38) bevestigen bovenvermelde transmissiegegevens. De meest duidelijke verandering in doorlaatbaarheid is de toename van de extinctie in blauwe deel van het spectrum.

De fysische basis die aan deze leeftijdsafhankelijke veranderingen van de lenstransmissie ten grondslag ligt, is niet geheel duidelijk. Met het stijgen van de leeftijd groeit het aantal lichtreflecterende zones van de "adult" nucleus en deze nemen ook in geelheid toe (33).

Het lichtverlies, door absorptie en verstrooiing, kan men beschouwen als zijnde het gevolg van een hypothetisch absorberend pigment en een verstrooiende substantie. Het transmissieverlies is recht evenredig met de concentratie van deze stoffen en deze concentraties blijven gelijk in alle delen van de lens en tussen 20 en 60 jaar. Vanwege deze constantheid is het transmissieverlies (vergelijking) te wijten aan toegenomen lensdikte (36).

De golflengteafhankelijke variatie van de extinctie suggereert een lichtverstrooiing door kleine deeltjes en men kan zich dan ook afvragen of lensproteïnes hiervoor verantwoordelijk zijn. Een oplossing van lensproteïnes is blauwachtig troebel en het licht dat erdoor heen valt is geel: dit is het gevolg van lichtverstrooiing door kleine deeltjes. In feite blijkt een 10% oplossing van α -kristalline een nagenoeg indentieke absorptiecurve te geven als een konijnlens (32) en dit steunt de veronderstelling dat de lichtverstrooiing veroorzaakt wordt door lenseiwitten.

De fysisch-chemische fractie die de oplosbare eiwitten van de lens bevat, is het belangrijkste bestanddeel van de lensvezel. Onoplosbare eiwitten maken 9% uit van het totale eiwitgehalte. Zij worden geacht een deel van de vezelwand en van intracellulaire membraanstructuren te vormen.

Trokel (17) toonde aan dat de verstrooiing door een geconcentreerde eiwitoplossing niet zo groot is als men zou verwachten, indien de lichtverstrooiing recht evenredig zou zijn met de concentratie van de oplossing. Dit is echter niet eigen aan eiwitoplossingen (39). De eiwitten verstrooien namelijk het licht niet onafhankelijk van elkaar, maar er treedt interferentie op ten gevolge van sterke locale ordening van de eiwitten in geconcentreerde oplossingen. Deze oplossingen zijn opmerkelijk transparant. De hoge mate van transmissie van intacte lensvezels zou door het bovenstaande verklaard kunnen worden, hoewel de exacte dimensies en ruimtelijke ordening van de proteïnes in intacte lensvezels onbekend zijn. Kwantitatieve bepalingen van oplosbare en onoplosbare eiwitten in normale runderlenzen tonen aan dat de mengverhouding aanmerkelijk met de leeftijd wisselt (40).

De toename van de lichtverstrooiing met de leeftijd kan men in ver-

band brengen met de leeftijdafhankelijke eiwitsamenstelling van de lens.

De lens bestaat voornamelijk uit eiwit. Men onderscheidt in zoogdierlenzen oplosbare en onoplosbare eiwitten. Oplosbare eiwitten zijn: α -, β - en γ -kristalline (40,41).

Het onoplosbare eiwit wordt albuminoid genoemd. Minstens 5 à 10% van de totale hoeveelheid onoplosbaar eiwit bestaat uit α -kristalline. Ook β -kristalline komt er in voor (42).

Over de toestand waarin het onoplosbare eiwit verkeert is weinig bekend: de grootte en de vorm van de deeltjes zullen een groot effect hebben op de doorzichtigheid van de lens daar het verstrooide licht afhankelijk is van het kwadraat van het volume. Bekend is dat met toenemende leeftijd de volgende effecten optreden.

1. Het gewicht van de lens neemt toe. In de eerste 10 levensjaren is de groei snel, daarna een langzamere maar gestadige groei tot 90 jaar. Na het 10de jaar verdubbelt het gewicht van de lens. Vanwege deze gewichttoename is het relevanter de veranderingen per 100 mg lens te beschouwen dan totale hoeveelheden voor de hele lens (49).

2. Het totale eiwitgehalte per 100 mg lens neemt trapsgewijs af, vergelijk Mellerio (36).

3. De hoeveelheid oplosbare kristallines neemt af. Een normale kinderlens bevat 87-96% oplosbaar eiwit, maar dit vermindert in de loop der jaren tot 70%. Ook binnen de afzonderlijke fracties van het oplosbare eiwit treden verschuivingen op, mogelijk ten gevolge van veranderingen in de eiwitmoleculen van de afzonderlijke fracties of ten gevolge van polymerisatie van het eiwit of van het ontstaan van nieuwe eiwitcomplexen.

De afname van de hoeveelheid oplosbaar eiwit is meer uitgesproken dan het geval is met het totale eiwitgehalte. Dit staat ongetwijfeld in verband met de overgang van een deel van de kristallines in albuminoid, (zoals blijkt uit punt 4).

De hoeveelheid onoplosbaar eiwit per 100 mg lens neemt toe.

De afname vermeld in punt 3 blijkt groter dan deze toename. Vast-

gesteld kan worden dat oplosbaar eiwit slechts gedeeltelijk in onoplosbaar eiwit overgaat en gedeeltelijk uit de lens verdwijnt (43).

In het mechanisme van de veranderingen die met het ouderworden van de lens en met het ontstaan van lenstroebelingen gepaard gaan, spelen deze wisselende hoeveelheden oplosbaar, onoplosbaar en totale hoeveelheid eiwit een zeer grote rol. De kwalitatieve en kwantitatieve veranderingen in normale lenzen hebben eenzelfde karakter als in de veranderingen optredend bij ouderdomscataract, maar hebben slechts een geringere intensiteit. Deze zienswijze van Mach (43) wordt bevestigd door Tapasztó & Vass (44).

Veranderingen in de doorzichtigheid van de lens kan men dus in verband brengen met verandering in de fysische toestand van de lenseiwitten. Deze veranderingen kunnen afhangen van de volgende factoren:

1. Aangetoond is voor α -kristalline dat het een aggregaat is van ± 40 elementaire eiwiteenheden, met een molecuulgewicht van ± 20.000 . Deze eenheden worden bij elkaar gehouden door zwakke (mogelijk waterstof-)banden die gemakkelijk verbroken kunnen worden door lichte veranderingen in de fysisch-chemische toestand van de lens.
2. Verandering in de oplosbaarheid kan het resultaat zijn van aggregatieprocessen als gevolg van toegenomen H-banden of disulfide-verbindingen.
3. De fysische eigenschappen van lenseiwitten hangen tot op zekere hoogte af van interacties tussen verschillende typen proteïnes (die op kunnen treden vanwege de hoge concentratie). Er moet contact bestaan tussen de vele zijketens van de proteïnemoleculen. In deze zin zal de structuur geordend zijn. Verdunning of verandering van de organische of minerale bestanddelen van de lens, zal deze orde verstoren. Onder die omstandigheden bijvoorbeeld zal de α -kristallinefractie precipiteren door vorming van grote aggregaten of door verlies van de tertiaire structuur.

Dus lijkt het zeer wel mogelijk dat het proces van het troebel worden in de lens o.a. bestaat uit het veroorzaken van aggrega-

tieprocessen in de lens ten gevolge van een verstoring van de normale interacties tussen de verschillende kristallines enerzijds en tussen het albuminoid en de andere componenten van de lens anderzijds, daar niet alleen de stabiliteit van de individuele kristallines, maar ook de fysische toestand van het albuminoid blijkt af te hangen van een labiel evenwicht, teweeg gebracht door interacties tussen deze verschillende componenten van de lensvezels. In de senile lens zal de accumulatie van grote hoeveelheden albuminoid (45), de labiliteit van de voedingsomstandigheden ten gevolge van circulatiestoringen en mogelijk ook van een toename van toxische factoren, een hogere ontvankelijkheid creëren voor verschuivingen van dit evenwicht, hetgeen de sequentie van chemische en fysische veranderingen zal veroorzaken, die eindigen in verlies aan doorzichtigheid van de lens. Deze verstoring van de organisatie van de lens op moleculair niveau, kan een verstoring op cellulair of op supracellulair niveau geven, met als gevolg verslechtering van de optische homogeniteit van de lens (46).

De regelmatige rangschikking van de lensvezels bijvoorbeeld is ook van belang voor de lichtverstrooiing (door grote deeltjes, zie blz. 7). Diffractie door de vezels die aan de periferie van de lens liggen, veroorzaakt een halo. De spatiëring van de haloringen geeft een redelijke indicatie voor de diameter van de lensvezels (47). Het centrale deel van de lens, hoewel opgebouwd uit identieke vezels, vertoont geen diffractie en mag daarom beschouwd worden als optisch homogeen. De membranen van de vezels blijken glad te zijn en zijn dus onzichtbaar, (d.w.z. verstrooien geen licht), tenzij er een grote verandering in brekingsindex optreedt van de ene vezel naar de andere.

Waar er een aanzienlijk verschil in brekingsindex is, zijn de eerder genoemde discontinuïteitszones zichtbaar. Mogelijk zijn deze optische discontinuïteiten te correleren met de proteïnecompositie van de lens.

Samenvattend kan gesteld worden dat de veranderingen die in de lens optreden als een individu ouderwordt, de volgende zijn:

1. Toename van verstrooiing
2. Toename van onoplosbaar proteïne

3. Toename van een geel pigment, waarvan de verdeling echter niet verandert tussen 20 en 60 jaar (36).

Waley (32) associeert 1 met 2: het licht dat verstrooid wordt door grote deeltjes zal afhangen van de brekingsindex van het deeltje en het medium (cytoplasma). Dus als deeltjes onoplosbare proteïne in de vorm van opgezwollen klompjes gesuspendeerd zouden zijn in een geconcentreerde eiwitoplossing, dan zouden die deeltjes doorzichtig zijn als de brekingsindex van die deeltjes gelijk zou zijn aan die van de oplossing. Indien nu wat van het oplosbare eiwit onoplosbaar wordt, dan neemt de brekingsindex van de oplossing af en de lichtverstrooiing dus toe. De omzetting van oplosbaar in onoplosbaar eiwit heeft dus een tweevoudig effect, omdat het zowel het aantal als de effectiviteit van de lichtverstrooiende deeltjes doet toenemen.

Het glasachtig lichaam

Het glasachtig lichaam is de heldere, geleiachtige structuur die de ruimte vult tussen de retina en de lens. De taak van dit medium is het op de plaats houden van de retina en snelle verspeiding van grote moleculen of cellen te belemmeren, terwijl kleine voedingsstoffen er wel doorheen kunnen diffunderen. Het bestaat voor 99% uit water. Het heeft een zwakke structuur van collageen vezels met daartussen een visceuze vloeistof die o.a. mucopolysacchariden en hyaluronzuur bevat. Slechts het voorste gedeelte van het glasachtig lichaam bevat cellen. Het medium vertoont na de geboorte nauwelijks groei. Het is een bradytroof weefsel, de stofwisseling is bijzonder gering.

De totale transmissie van het glasachtig lichaam in het zichtbare deel van het spectrum is groter dan 90% en de transmissie verandert niet met de leeftijd (30, 33, 50, 51), ondanks het feit dat de visceuze vloeistof geler wordt (52).

De verandering in de transmissie van de oculaire media resulteert in een grotere verstrooiing van het licht en verandering van het

spectrale karakter van het licht dat de retina bereikt en draagt zo bij aan de verblinding.

Leeftijdafhankelijke verblindingsgevoeligheid

De waargenomen leeftijdafhankelijke transmissieveranderingen van de oculaire media blijken min of meer parallel te lopen met de gevoeligheid voor verblinding. De verblinding meet men door de drempelluminantie te bepalen, nodig voor het waarnemen van bepaalde details in een testfiguur die geprojecteerd wordt op een scherm, waarbij de afstand tussen testfiguur en verblindingsbron gevarieerd wordt. Hoe hoger de luminantie van de verblindingsbron is, hoe hoger de luminantie van het scherm moet zijn (vergroting van het contrast). Deze noodzakelijke contrastvergroting blijkt afhankelijk te zijn van de leeftijd van de geteste individuen: in het algemeen geldt dat (bij verblindingsbronluminanties tussen 1- 15000 mL) de schermluminantie voor een 85-jarige 50 maal hoger moet zijn dan voor een 5-jarige (51). De toename van de schermluminantie tijdens verblinding is niet voor iedere decade gelijk, dus niet recht evenredig met de leeftijd. Zet men de logaritmen van schermluminanties bij verschillende verblindingsniveaus uit tegen de leeftijd, dan constateert men dat de curven lichtelijk stijgen tot 40 jaar, maar daarna zeer stijl omhoog gaan (51).

Uit onderzoek naar de readaptatietijd als functie van de leeftijd blijkt deze nauwelijks te veranderen beneden 50 jaar, maar daarna stijgt ze aanzienlijk (53).

Deze gegevens worden bevestigd door Burg (54): ten eerste is er een progressieve toename in verlichtingsniveau nodig voor testobjectdetectie als de leeftijd toeneemt, ten tweede is er een weliswaar geringere progressieve toename in tijd nodig voor het herstellen van verblinding als de leeftijd toeneemt.

Wolf & Gardiner (52) vonden een directe correlatie tussen verblindingsgevoeligheid en de lichtverstrooiing in de lens: tot 40 jaar verdubbelt de verstrooiing, tussen 40 en 80 jaar stijgt ze tot 16 maal de waarde op 40-jarige leeftijd en 30 maal de waarde op 20-jarige leeftijd.

In individuen met een cataract is de verblindingsgevoeligheid uiterst hoog, maar na verwijdering van de lens wordt de gevoeligheid lager dan gezien de leeftijd te verwachten is.

Deze gegevens steunen de veronderstelling dat er direct verband bestaat tussen troebelingen in de lens en andere oculaire media die verstrooiing van het licht veroorzaken, en de verblindingsgevoeligheid.

LITERATUUR

1. Hartmann, E. Disability glare and discomfort glare. In: Lighting problems in highway traffic. Pergamon Press, Oxford (1962) 95.
2. Holladay, L.L. Action of a lightsource in the field of view in lowering visibility. J.O.S.A. (1927) 14, 1.
3. Stiles, W.S. The effect of glare on the brightness difference threshold. Proc. Roy. Soc. (1929) B 104, 322.
4. Fisher, A.J. & Christie, A.W. A note on disability glare. Vision Res. (1965) 5, 565.
5. Stiles, W.S. The scattering theory of the effect of glare upon the brightness difference threshold. Proc. Roy. Soc. (1929) B cV, 181.
6. Fry, G.A. A re-evaluation of the scattering theory of glare. Ill. Eng. XLIX (1954) 2.
7. Fry, G.A. Stray light and retinal interaction. Am. J. Optom. (1956) 33, 594.
8. Ludvigh, E. & McCarthy, E.F. Absorbtion of visible light by the refractive media of the human eye. Arch. of Ophthal. (1938) 20, 37.
9. Rödseth, T.R. Seeing and the degree of glare. Lighting Res. and Technology (1969) 4, 257.
10. Sachsenweger, R. Altern und Auge. Thieme, Leipzig (1971).
11. Fry, G.A. Physiological bases of disability glare. Proceedings CIE (1955) I, 42.

12. Ottander, C. Adaptation time after glare. In: Lighting problems in highway traffic. Pergamon Press, Oxford (1962) 111.
13. Johansson, G. & Ottander, C. Light adaptation and glare. 12th report University of Upssala, Department of psychology (1963).
14. Blomberg, L. A simple objective method for determination of glare effect. *Experientia* 15 (1959) 9.
15. Blomberg, L. & Blomberg, J. A study of glare with aid of optokinetic nystagmus. *Acta Ophthalm.* (1965) 4, 82.
16. Harmann, E. Zeitabhängige Blendprobleme. *Ztschr. Für Verkehrssicherheit* (1966) 12, 270.
17. Trokel, S. The physical basis for transparency of the crystalline lens. *Invest. Ophth.* (1962) 1, 493.
18. Hulst, H.C. van de. Light absorption by small particles. Wiley and Sons, New York (1957).
19. Minnaert, M. *Natuurkunde van het vrije veld*, I, 271. Thieme, Zutphen (1968).
20. Riggs, L.A. Light as a stimulus for vision. In: C. Graham (ed). *Vision and visual perception*. Wiley and Sons, New York.
21. Maurice, D.M. The cornea and sclera. In: Davson, H. (ed). *The eye I*. (1969) 489.
22. Maurice, D.M. The physics of corneal transparency. In: Duke-Elder, W.S. & Perkins, E.S. (eds). *The transparency of the cornea*. (1960).
23. François, J. & Rabay, M. The anatomy of the cornea. In: Duke-Elder, W.S. & Perkins, E.S. (eds). *The transparency of the cornea*. (1960).

24. Smith, J.W. The transparency of the corneal stroma. *Vision Res.* (1969) 9, 393.
25. Maurice, D.M. The transparency of the corneal stroma. *Vision Res.* (1970) 10, 107.
26. Maurice, D.M. The cornea and sclera. In: Davson, H. (ed). *The eye I.* (1969) 489.
27. Smelser, G.K. Morphological and functional development of the cornea. In: Duke-Elder, W.S. & Perkins, E.S. (eds). *The transparency of the cornea.* (1960).
28. Maurice, D.M. The chemical and physical basis for corneal transparency. In: *Bioch. of the eye* (1968) 51.
29. Reim, M., Meyer, D. & Turss, D. Some observations on the relation between the energy-production metabolism and the transparency of the cornea. In: *Bioch. of the eye*, (1968) 68.
30. Boettner, E.A. & Reimer Wolter, J. Transmission of the ocular media. *Invest. Ophth.* (1962) 1, 776.
31. Vos, J.J. & Boogaard, J. Contribution of the cornea to entoptic scatter. *J.O.S.A.* (1963) 53, 869.
32. Waley, S.G. The lens: Function and macromolecular composition. In: Davson, H. (ed). *The Eye I.* (1969) 299.
33. Goldmann, H. Senile changes of the lens and the vitreous. *Am. J. Ophth.* (1964) 57, 1.
34. Said, F.S. & Weale, R.A. The variation with age of the spectral transmissivity of the living human crystalline lens. *Gerontologica* (1959) 3, 213.

35. Weale, R.A. Notes on the photometric significance of the human crystalline lens. *Vision Res.* (1961) 1, 183.
36. Mellerio, J. Light absorbtion and scatter in the human lens. *Vision Res.* (1971) 11, 129.
37. Ruddock, K. The effect of age upon colour vision II: Changes with age in light transmission of the ocular media. *Vision Res.* (1965) 5, 47.
38. Alpern, M., Thompson, S. & Lee, M.S. Spectral transmittance of visible light by living human eye. *J.O.S.A.* (1965) 55, 723.
39. Putzeys, P. & Brosteaux, J. Light scattering and the molecular weight of the proteins. *Mededelingen van de Kon. Vlaamsche Academie voor Wetenschappen, Letteren en Schone kunsten van België. Klasse der Wetenschappen, III* (1941) 3.
40. Jess, A. Die Linse under ihre Erkrankungen. In: Schieck, F. *Kurzes Handbuch des Ophthalmologis. Band V.* Springer (1939).
41. Mok, C. & Waley, S.G. Structural studies on lens proteins. In: *Bioch. of the eye* (1968) 268.
42. Mehta, P.D. & Lerman, S. Immunochemical relationship between soluble and insoluble lens proteins. *Ophthal. Res.* (1970) 1, 10.
43. Mach, H. Untersuchungen von Linseneiweiss und Mikro elektroforese von Wasserlöslichem Eiweiss im Alterstar. *Monatsblätter für Augenheilk.* (1963) 689.
44. Tapasztó, I. & Vass, Z. Veränderungen im Lipoidgehalt der menschlichen Augenlinse von der Geburt bis zum hohen Alter. In: *Bioch. of the eye* (1968) 362.

45. Waley, S.G. The problem of the albuminoid. *Exp. Eye Res.* (1965) 4, 293.
46. Dische, Z. Alterations of lens proteins as etiology in cataracts. In: *Bioch. of the Eye* (1968) 413.
47. Simpson, G.C. Ocular haloes and coronas. *Brit. J. Ophth.* (1953) 37, 450.
48. Pirie, A. The vitreous body. In: H. Davson (ed). *The eye I.* (1969) 273.
49. Mehta, P.D. & Maisel, H. Changes in lens-weight and protein with age. In: *Bioch. of the eye* (1968) 271.
50. Wolf, E. Glare and age. *Arch. of Ophthal* (1960) 64, 502.
51. Wolf, E. Glare sensivity in relation to age. *Highway Res. Board Bulletin 298: Night visibility*, (1961) 18.
52. Wolf, E. & Gardiner, J.S. Studies of the scatter of light in the dioptric media of the eye as a basis of visual glare.
53. Reading, V. Yellow and white headlamp glare and age. *Trans. Illum. Eng. Soc.* (1966) 31, 108.
54. Burg, A. Light sensivity as related to age and sex. *Perceptual and motor skills* (1967) 24, 1279.