

Het syndroom van Meige als gevolg van neurolepticagebruik

door J. Arends, R.J.P. Rijnders en C.A.L. Hoogduin

Samenvatting

Bewegingsstoornissen komen waarschijnlijk veel vaker voor in de algemene psychiatrische praktijk dan wordt aangenomen. Aan de hand van drie casus onderzoeken de auteurs de literatuur betreffende het primaire en secundaire syndroom van Meige (het blepharospasme-oromandibulair dystonie syndroom).

Eerdere rapportages over het secundaire syndroom van Meige (vermoedelijk een variant van de tardieve dystonie) worden besproken. De auteurs geven een overzicht van de differentiaal diagnose van de acute dystonie, het primaire syndroom van Meige, het secundaire syndroom van Meige en de tardieve dyskinesie.

Inleiding

Het syndroom van Meige, beschreven door H. Meige (1910) als 'spasme facial median' is bekend onder een verwarrende hoeveelheid namen. Het syndroom staat naast de twee reeds genoemde ook bekend onder de termen: syndroom van Brueghel, paraspasme facial bilateral en het blepharospasme-oromandibulair dystonie syndroom. Deze laatste term lijkt de meest bevredigende benaming.

Bestond er lange tijd nauwelijks belangstelling voor het syndroom, de laatste 15 jaar is een toenemende stroom van artikelen verschenen in met name de neurologische literatuur. (Paulsen 1972; Marsen 1976; Tolosa 1981; Stahl 1982; Jankovic 1982; Tolosa 1988)

In de psychiatrische literatuur bestaat er sedert jaren eveneens een toenemende aandacht voor bewegingsstoornissen. Deze aandacht betreft met name bewegingsafwijkingen bij dopamine-antagonisten toepassing. Ondanks deze belangstelling zijn er aanwijzingen dat in de gewone klinische psychiatrische praktijk een opmerkelijk aantal bewegingsafwijkingen niet wordt opgemerkt. (Weiden e.a. 1987)

Algemene klinische kenmerken

Het syndroom van Meige is een aandoening waarbij spierspasmen optreden van de aangezichts- en halsspieren. Het meest frequent zijn de oogsluitspieren aangedaan (blepharospasmen) en de spieren rond de mond. Dit laatste fenomeen wordt oromandibulaire dystonie genoemd. (Jankovic 1988a)

Soms breiden de spasmen zich uit naar de nek of de extremiteiten, maar deze betrokkenheid is meestal mild. Andere vormen van craniale dystonie betreffen de tong- en keelsspieren. (Tolosa Marti 1988) Meige (1910) wees op het essentieel bilaterale karakter van de afwijking. Hij signaleerde met name aangedane spiergroepen in de nabijheid van de gezichtsmediaanlijn ('spasme facial median'). Reeds vroeg ontstond er een dispuut of er sprake was van een echte spasme. Uit deze discussie ontstond de term 'paraspasme fascial bilateral', een term die meer dan Meige's oorspronkelijke met name in de Angelsaksische literatuur gebezigd werd. De term 'het syndroom van Brueghel' werd in 1976 door Marsden (1976) geïntroduceerd.

Meige maakte onderscheid tussen tics en spasmen: de tic is de snelle kortdurende spiercontractie, het spasme is de langzame aanhoudende contractie. Het syndroom van Meige zou vaker bij vrouwen dan bij mannen voorkomen en het ontstaat vooral op latere leeftijd. Het syndroom van Meige begint meestal met oogknipperen, soms aanvallig eenzijdig, waarna de klachten verder toenemen. Tijdens de spasmen van de oogsluitspieren kan de patiënt niet zien, waardoor bijvoorbeeld autorijden niet meer mogelijk is. Verscheidene auteurs (Tolosa en Marti 1988; Rochon-Duvigneaud en Weill 1907; Meige 1910; Marsden 1976) vermelden dat fel licht de klachten kan verergeren. Een klachtentoe name wordt eveneens gezien bij het omhoogdraaien van de oogbol; bij sommigen is deze beweging zelfs niet mogelijk zonder onmiddellijke provocatie van de afwijkingen. (Meige 1910) Lopen, schrikken, negatieve emoties (niet ongewoon bij deze afwijking!), TV-kijken, bewuste aangezichts-spierbewegingen en – soms – lezen deterioreren de afwijking. (Meige 1910; Marsden 1976)

Tijdens de slaap zijn de contracties afwezig. Er is een toename in de blepharospasme-frequentie vastgesteld tijdens het verstrijken van de uren van de dag (Henderson 1956). Vermoeidheid leidt tot verslechtering (Marsden 1976). Daarentegen heeft rust een duidelijke verbetering tot gevolg (Rochon-Duvigneaud en Weill 1907). De klachten kunnen van dag tot dag in intensiteit verschillen (Meige 1910). Diverse patiënten slagen erin hun klachten met bepaalde trucjes te verminderen: praten, liggen, neuriën of zingen, geeuwen, bril opnieuw vastzetten op de neus, ogen geforceerd opensperren met de vingers, horizontaal liggen (– liefst in het donker –) en nekextensie (Henderson 1956). Verschillende auteurs wijzen op andere mogelijk-

heden om de aanvallen infrequentie of ernst te doen verminderen, zoals: donkere brillen (Marsden 1976), aanspannen van antagonistische spieren (Rochon-Duvigneaud en Weill 1907) en druk op de beide nn. supraorbitales tegen de orbitarand. Bij deze laatste interventie zou licht de klachten gedurende enige tijd niet meer kunnen provoceren. Deze constatering leidde reeds vroeg in de eeuw tot chirurgische interventie (Rochon-Duvigneaud en Weill 1907), overigens met slechts tijdelijk positief resultaat.

De aandoening is ernstig. In een derde van de gevallen worden de spasmen zo langdurig dat de patiënten functioneel blind zijn. Incidenteel ontstaan er ontstekingen van de cornea en de conjunctiva met zelfs werkelijke blindheid als eindtoestand. Bij patiënten bij wie ook de keelspieren aangedaan zijn, ontstaan soms ernstige slikproblemen en/of dysfonieën.

Classificatie, incidentie, etiologie en pathofysiologie

Het syndroom van Meige behoort tot de zgn. focale dystonieën. Ook schrijfkrimp, torticollis spasmodica, torsie dystonie en bepaalde dystonieën waarbij de spraak is aangedaan, worden tot deze aandoening gerekend. (Jankovic en Fahn 1988)

Het gaat bij de dystonieën om een vrij zeldzame stoornis. In de Verenigde Staten wordt de prevalentie van de diverse dystonieën op 25 per 100.000 inwoners geschat. (Jankovic en Fahn 1988) Van oudsher is over de etiologie van deze aandoening gespeculeerd. Op onduidelijke gronden heeft men jarenlang aangenomen dat het om een psychiatrische stoornis zou gaan, een opvatting die nu niet langer houdbaar meer is. Argumenten voor een organische hypothese zijn:

- het bestaan van diverse familiair voorkomende dystonieën (Fahn 1988);
- het ontstaan van dystonieën als gevolg van neuroleptische medicatie; (Calne en Lang 1988)
- de bevindingen van biochemisch onderzoek. Voor een overzicht van deze onderzoeken wordt verwezen naar Fahn 1988, Jankovic en Tolosa 1988a, Jankovic en Tolosa 1988b;
- het voorkomen van het symptomencomplex bij allerlei aandoeningen van de basale ganglia (o.a. M. Parkinson, M. Wilson etc.).

Berardelli e.a. (1988) wagen zich na herevaluatie van elektroneurofysiologische gegevens aan de ons inziens interessante pathofysiologische veronderstelling dat een verhoogde excitabiliteit van de hersenstaminterneuronen het substraat vormt voor de craniocervicale dystonieën. De verhoogde excitabiliteit is meest waarschijnlijk het gevolg van abnormale input afkomstig van de basale ganglia.

Deze veronderstelling is compatibel met uiteenlopende observaties,

dat dergelijke dystonieën zijn waargenomen in het kader van aandoeeningen waarbij de basale hersenkernen zijn betrokken, alsook bij kleine infarceringen in het pontiene gebied.

Bij idiopathische vormen zou er vaak een trigger aanwezig zijn, zoals een dentaal trauma of een voorafgaand ooglijden. Deze trigger – evenals neuroleptische medicatie – zou aldus een pre-existente kwetsbaarheid luxeren.

Het secundaire syndroom van Meige

Naast het voorkomen van de zogenaamde idiopathische vorm bestaat er een secundaire vorm van het syndroom van Meige. Burke e.a. (1982) beschreven een twaalfstal patiënten die dit syndroom vertoonden na langdurig gebruik van dopamine-antagonisten. De secundaire vorm van Meige wordt niet alleen bij neuroleptagebruik beschreven, maar ook bij gebruik van L-dopa, antihistaminica, anticholinergica, chronisch amfetaminemisbruik en bij neurologische ziektes, zoals de ziekte van Parkinson, ziekte van Wilson, progressieve supra-nucleaire verlamming en de ziekte van Huntington (Tolosa en Marti, 1988). Verreweg de belangrijkste oorzaak is echter het neuroleptagebruik.

Het secundaire syndroom van Meige, ontstaan na neuroleptagebruik, wordt ingedeeld bij de grotere groep van tardieve dystonieën. Un Jung Kang e.a. (1988) verzamelden tot nu toe de grootste serie mensen met tardieve dystonieën (67 patiënten) en zonder al te definitieve conclusies te trekken, komen in onderscheid met de veel bekendere tardieve dyskinesieën een aantal opmerkelijke verschillen aan het licht. Zo lijkt de tardieve dystonie zich vaak vroeger in de behandeling voor te doen dan de tardieve dyskinesie. Ook lijkt er van een leeftijdsvoorkeur bij tardieve dystonieën geen sprake te zijn, dit in tegenstelling tot tardieve dyskinesieën waarbij het risico toeneemt met het stijgen der jaren.

Gevalsbesprekingen

A De heer A, 25 jaar oud, wordt in 1984 voor het eerst opgenomen in een APZ in verband met een paranoïde psychose. In de jaren daarna wordt hij met tussenpozen van een jaar nog driemaal opgenomen met steeds uitgesproken paranoïde psychotische klachten. In de loop der tijden wordt hij behandeld met verschillende neuroleptica zoals: perfenazine-enenthaat, flufenazine-decanoaat en periciazine. In 1987 komt patiënt in dagbehandeling. Het meest opvallend is het voorkomen van blepharospasmen. Ongeveer vijfmaal per minuut geraken zijn oogleden in een spasme. Patiënt vermeldt dat hij deze verschijnselen al zo'n drie jaar heeft. Zijn vriendin merkt op dat hij tijdens huishoudelijke activiteiten en sporten veel minder last heeft van het verschijn-

sel. Opmerkelijk is dat het verschijnsel in de correspondentie, die over patiënt is gevoerd, drie jaar lang nooit wordt vermeld. Wel wordt voortdurend melding gemaakt van een onbegrepen slaperigheid. In een psychologisch rapport worden vreemde tics in het gelaat genoemd. Recent zijn er enige pogingen ondernomen om hem van blepharospasmen te verlossen door toevoeging van de anticholinergica biperideen en dexetimide. Dit resulteerde echter in een verslechtering en patiënt wil hierna liever geen verdere behandeling van deze klacht. Besloten wordt dat de periciazine langzaam zal worden afgebouwd en dat het flufenazine-decanoaat vervangen zal worden door flupentixol-decanoaat, dat dan langzaam verlaagd zal worden (dit laatste in verband met het frequent recidiveren van de psychose). Nadat patiënt 4 weken op een dosering van 5 mg flupentixoldecanoaat per week staat, treedt voor het eerst een duidelijke verbetering op. Twee maanden later is hij geheel klachtenvrij. Zes maanden na het instellen van de flupentixol-medicatie is patiënt full-time werkzaam als computermedewerker bij een WSW-voorziening en hij is zeer actief in een sportclub. De blepharospasmen treden op wanneer patiënt zich gespannen voelt, in een frequentie van minder dan eenmaal per week. Van de onbegrepen slaperigheid merken hij en zijn vriendin niets meer.

B De heer B, 35 jaar oud, wordt in 1983 voor het eerst opgenomen in verband met een paranoïde psychose. Gedurende de daarop volgende jaren zijn er kort na elkaar nog verscheidene opnames, waarbij behalve de paranoïde verschijnselen ook stemmingsschommelingen worden waargenomen. Tijdens de verschillende behandelingen ontvangt patiënt diverse neuroleptica, o.a. langdurig zuclopentixol. Later ontvangt hij perfenazine in combinatie met amitryptiline en promethazine; deze laatste twee medicijnen worden vervolgens weer afgebouwd omdat hij periodes doormaakt van euphorie en verbale en motorische ontremming. Ondanks het perfenazine-depôt van 100 mg per 2 weken blijven er stemmingsschommelingen bestaan die de revalidatie bemoeilijken. Na een korte opnameperiode in een algemeen ziekenhuis in verband met een tentamen suïcidi wordt patiënt verwezen naar het APZ.

Enige dagen na opname ontwikkelt hij een akathisie van de benen, chorea-athetotische bewegingen van de thorax- en schoudermuscultuur en orofaciale dyskinesieën waarbij smakkende geluiden van de mond en continue bewegingen van de tong en de lippen de meest markante symptomen zijn. Opvallend is dat dit beeld soms wordt onderbroken door een 'stil' moment waarbij de mond wordt opengesperd en de musculi platysmae worden aangespannen. De ooglidslagfrequentie is beiderzijds verhoogd, zonder dat er sprake is van blepharospasmen. Concentratie op zijn aangezichtsmuscultuur en roken

doen de beschreven afwijkingen aanzienlijk, maar tijdelijk verminderen. De spraak is enigszins bemoeilijkt, de visus en de slikbewegingen niet. De neuroleptische medicatie is reeds bij opname gestaakt. Patiënt krijgt oxazepam 10 mg viermaal daags 1. Op de tiende dag na het staken van het neurolepticum treedt er plotseling een verbetering op. De afwijkingen nemen sterk in intensiteit en frequentie af. Twaalf weken later vertoont patiënt geen motorische bijverschijnselen meer. Hij wordt ingesteld op carbamazepine, omdat er gezien het beloop sprake lijkt te zijn van een schizo-affectieve stoornis. Vijf maanden later is de psychiatrische toestand van patiënt zorgwekkend. Met name worden de hypomaniakale gedragingen door de carbamazepine niet of nauwelijks gecoupeerd. Patiënt wordt opnieuw ingesteld op neuroleptica (zuclopentixol) en ontwikkelt binnen enkele weken een recidief syndroom van Meige. Momenteel wordt patiënt ingesteld op het atypische neurolepticum clozapine.

C Mevrouw C., 48 jaar oud, wordt voor de tweede maal opgenomen in een APZ in verband met een hypomaan toestandsbeeld. Na toediening van in totaal 25 mg haloperidol kalmeert zij in de tijd van één dag. Vanwege diagnostische twijfels wordt de tweede dag het neurolepticum niet gecontinueerd. Er ontstaan op de derde dag oromandibulaire dystonieën, waarbij patiënte de mond gedurende 40 seconden openspert. Spreken, slikken en/of het sluiten van de mond is dan niet goed mogelijk. Buiten deze periodes zijn deze functies geheel ongestoord. De ooglidslagfrequentie bedraagt ongeveer 70-75 slagen per minuut, zonder dat er sprake is van blepharospasmen. De aanval kan geprovoceerd worden door fel licht, terwijl de klacht verdwijnt met biperideen 5 mg intramusculair.

Enige uren hierna ontstaan er aanvalsgewijs spasmen van de mond- en tongmusculatuur ('mouth pursing', vgl. Marsden, 1976). Patiënt is zich gewaar van een plotseling optredende 'dikke tong' en ze kan alleen traag en moeilijk verstaanbaar spreken. Na het toedienen van promethazine 25 mg intraveneus, terwijl patiënte continu woorden opnoemt, verdwijnt dit beeld na anderhalve minuut ineens en volledig. Andere neurologische verschijnselen zijn niet aanwezig. De ooglidslagfrequentie is tijdens deze tweede aanval niet duidelijk verhoogd, er is geen blepharospasme.

Bij patiënt A bestaat er een verdenking op een secundaire vorm van het syndroom van Meige. Bij deze patiënt staan de blepharospasmen op de voorgrond. Marsden beschrijven dat zowel de oog- als mondverschijnselen afzonderlijk kunnen voorkomen, alsook in combinatie. Een equivalentieverlaging van de neuroleptica van 6 naar 1 (vgl. Moleman en Pepplinkhuizen 1987) doet de verschijnselen na enige weken beduidend afnemen en na drie maanden vrijwel geheel verdwijnen.

Bij patiënt **B** bestaan er in eerste instantie minimale linguale dyskinesieën. Bij discontinuering van het neurolepticum ontstaan er multiple dyskinesieën van zowel romp-, schouder- als orale musculatuur en oromandibulaire dyskinesieën en dystonieën. Tien dagen na het staken van de medicatie ontstaat er plots een verbetering. Na 3 maanden zijn de bewegingsafwijkingen geheel verdwenen.

Bij patiënt **C** ontstaan er acute oromandibulaire dystonieën en een verhoogde ooglidslagfrequentie na onttrekking van een dopamine-antagonist. Het beeld gaat geheel in remissie na toediening van respectievelijk biperideen en promethazine.

Biochemische hypothesen en behandelbevindingen

De medicamenteuse respons blijkt tot nu toe veel tegenstrijdige resultaten op te leveren. Un Jung Kang e.a. (1988) onderzochten de reactie van diverse medicamenten op tardieve dystonieën. Zij concludeerden dat zowel dopamine-antagonisten (neuroleptica), als dopamine – depletie – medicatie (tetrabenazine) een gunstig effect hebben op de ernst van de symptomen van tardieve dystonieën.

Daarnaast melden zij een gunstige reactie bij 46% van de patiënten, die zij met anticholinergica behandelden. Casey (1980) concludeerde dat anticholinergica de symptomen verergeren. Hij constateerde een gunstig effect van dopamine-antagonisten. Hierbij wordt overigens wel melding gemaakt van een uitgesproken extrapiramideaal syndroom als bijwerking. Verder vermeldt hij een gunstige reactie op deanol (een veronderstelde precursor van acetylcholine).

Jankovic en Ford (1983) onderzochten de reactie van medicamenten op idiopathische focale dystonieën en concludeerden, dat dopamine depletie medicatie (tetrabenazine), lithium en trihexyphenidyl nuttig zouden zijn in de behandeling van het primaire syndroom van Meige. Luchins (1985) rapporteerden een dramatische verbetering van de symptomen op hoge dosering bromocriptine bij tardieve dystonieën.

Tengevolge van deze tegenstrijdige effecten bestaan er ook tegenstrijdige biochemische speculaties. Stahl (1982) veronderstelt een hyperreactiviteit van zowel cholinerge als dopaminerge receptoren. Casey (1980) besluit tot de stelling dat een dopaminerge overactiviteit verantwoordelijk is voor de symptomen. Hij stelt dat zijn onderzoeksresultaten verenigbaar zijn met de hypersensitiviteits-theorie, zoals geformuleerd bij de tardieve dyskinesieën. Een belangrijk bezwaar is dat op alle onderzoeken methodologisch veel valt aan te merken. Dit betekent dat een gefundeerde uitspraak niet mogelijk is. Daarnaast zijn er echter nog twee andere kanttekeningen mogelijk: Over de kans op remissie bestaan in de literatuur zeer uiteenlopende observaties: van een ongunstiger beloop dan tardieve dyskinesieën (Giminez-Roldan 1985) tot aanmerkelijk gunstiger mits bij tijdige herkenning en

onttrekking van neuroleptica (Ananth 1988).

In de tweede plaats geven emoties een verslechtering van het beeld (observaties van bijna elke auteur). Het ligt voor de hand dat sederende medicatie dan ook (tijdelijk) verbetering geeft. Vooral nog lijkt het opnieuw evalueren van de klinische noodzaak van de neuroleptische medicatie de veiligste beleidslijn te zijn, bij ontstentenis van methodologisch verantwoord medicamenteus onderzoek.

De differentiaal diagnose

Differentiaal diagnostisch dienen nogal wat aandoeningen overwogen te worden bij bewegingsafwijkingen in het cranio-cervicale gebied. Fahn e.a. (1988a) komen tot meer dan veertig ziektebeelden, bij welke zich vergelijkbare symptomen kunnen voordoen. De meeste syndromen zijn of extreem zeldzaam, of hebben meerdere neurologische uitingsvormen. De belangrijkste aandoeningen, die in de differentiaal diagnose betrokken moeten worden, zijn:

-
- Psychische Blepharospasmen
 - 'habit spasm' (synoniem voor tics)
 - spasme bij corpus alienum
 - myokymieën
 - hemifaciale spasmen
 - parkinsonisme, acute dystonieën en tardieve dyskinesieën bij neuroleptica gebruik

Ook moet gedacht worden aan uitgebreider neurologisch lijden. In dit verband wordt genoemd:

- M. Parkinson
 - De ziekte van Wilson
 - Paralysis Agitans
 - Encefalitiden: o.a. encefalitis letargica, Von Economo-encefalitis
 - Kernicterus
 - De ziekte van Huntington
 - Lesch-Nyhan syndroom
 - intracraniele tumoren
 - cerebro-vasculair accident
 - multiple sclerose
 - koolmonoxide vergiftiging
-

Daar het klinisch vaak zal gaan om een differentiaal diagnose bij neurolepticagebruik worden de verschillen tussen de acute dystonie, de tardieve dyskinesie, het ideopathisch syndroom van Meige en de secundaire vorm van het syndroom Meige in tabel 1 weergegeven.

Tabel 1: Differentiaal diagnose van acute dystonie ten gevolge van neuroleptica, tardieve dyskinesie en syndroom van Meige, ideopathisch en ten gevolge van neuroleptica (naar Ananth e.a. 1988).

	Acute dystonie tgv neuroleptica	Tardieve dyskinesie	Ideopathisch S. van Meige	S. v. Meige tgv neuroleptica
Leeftijd	10-50 jr.	risico stijgt met leeftijd	30-70 jr.	geen leeftijds- voorkeur
Sekse	meer mannen	ernstige vormen meer bij	meer vrouwen	geen leeftijds- voorkeur
Gepresen- teerde klachten	acuut spasme willekeurige spieren	meestal geen	slecht zien	slecht zien
Localisering	ogen, tong, keel, nek, tho- rax, extremiten	gezicht, tong, romp, extre- miteiten	oogleden, gezicht	oogleden, gezicht
Gebruik neuroleptica	+	+	-	+
Familie anamnese	-	-	+ extra- pyramidale stoornis	-
Verloop	voorbijgaand, herstellend	chronisch, langzaam, wisse- lend	chronisch	tijdelijk
Prognose	goed	variabel	variabel	gunstig
Invaliditeit	tijdelijk	variabel, meestal licht	variabel, soms ernstig	wisselend
Respons op anticholinergica	+	minimaal	minimaal	minimaal
Aanwezigheid gedurende de slaap	-	-	-	-

Discussie

Sommige auteurs veronderstellen, dat in de gemiddelde klinisch psychiatrie praktijk evenveel bewegingsafwijkingen voorkomen als in een gemiddelde neurologische praktijk (Cunningham Owens 1990). Ook al wordt deze bewering niet gestaafd door cijfers, feit blijft dat

er sterke aanwijzingen bestaan, dat er nogal eens bewegingsafwijkingen in de psychiatrische praktijk worden gemist. Met name de tardieve dystonieën waar het secundaire blepharospasme-omandubulaire dystonie syndroom (syndroom van Meige) een onderdeel van is, komt wellicht frequenter voor dan tot nu toe wordt aangenomen.

De vele onbeantwoorde vragen ten aanzien van de tardieve dystonieën rechtvaardigen uitgebreider onderzoek.

Literatuur

- Ananth, J., E. Edelmet en B. Dargan (1988), Meige's syndrome associated with neuroleptic treatment. *American Journal of Psychiatry* 145, 513-515.
- Berardelli, A., J.C. Rothwell, B.L. Day, C.D. Marsden (1988), The pathophysiology of cranial dystonia. *Advances in Neurology*, vol. 50: *Dystonia 2*. New York, Raven Press.
- Burke, R.E., S. Fahn, J. Jankovic, C.D. Marsden, A.E. Lang, S. Gollomp, J. Ilson (1982), Tardive dystonia: Late-onset and persistent dystonia caused by anti-psychotic drugs. *Neurology* 32, 1335-1346.
- Calne, D.B., A.E. Lang (1988), Secondary dystonia. In: S. Fahn et al, *Advances in Neurology. Dystonia 2*. New York, Raven Press.
- Casey, D.E. (1980), Pharmacology of blepharospasm-omandibular dystonia syndrom. *Neurology* 30, 690-695.
- Cunningham Owens, D.G. (1990), Dystonia, a potential psychiatric-pitfall. *British Journal of Psychiatry* 156, 620-635.
- Fahn, S., C.D. Marsden, D.B. Calne (1988a), *Advances in Neurology 50: Dystonia 2*. New York, Raven Press.
- Fahn, S., D.T. Williams (1988b). Psychogenic dystonia. In: S. Fahn et al. (red.), *Advances in Neurology, 50 Dystonia 2*. New York, Raven Press.
- Giminez-Roldan, S., D. Mateo, P. Bartelome (1985), Tardive Dystonia and severe tardive dyskinesia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 71, 488-494.
- Henderson, J.W. (1956). Essential Blepharospasm. *Transactions of the American Ophthalmological Society* 54, 453-520.
- Jankovic, J. (1988a), Cranial-cervical dyskinesias. An overview. *Advances in Neurology*, 49: *Facial Dyskinesias*. New York, Raven Press.
- Jankovic, J. (1988b), Botulinum. A toxin in the treatment of blepharospasm. *Advances in Neurology 49: Facial Dyskinesias*. New York, Raven Press.
- Jankovic, J. en S. Fahn (1988), Dystonic syndromes. In: J. Jankovic en E. Tolosa (red.), *Parkinson's disease and movement disorders*. Baltimore, Urban en Schwarzenberg.
- Jankovic, J. en E. Tolosa (1988a), *Parkinson's disease and movement disorders*. Baltimore, Urban en Schwarzenberg.
- Jankovic, J. en E. Tolosa (1988b), Facial dyskinesias. *Advances in Neurology 49: Dyskinesias*. New York, Raven Press.
- Jankovic, J. (1982), Treatment of hyperkinetic movement disorders with tetrabenazine: A double blind crossover study. *Annals of Neurology* 11, 41-47.
- Jankovic, J., J. Ford (1983), Blepharospasm and orofacial-cervical dystonia. clinical and pharmacological findings in 100 patients. *Annals of Neurology* 13, 402-411.
- Luchins, D.J., M. Goldman (1985), High-dose bromocriptine in a case of tardive

- dystonia. *Biological Psychiatry* 20, 179-181.
- Marsden, C.D. (1976), Blepharospasm-oro-mandibular dystonia syndrome (Brueghel's syndrome). A variant of adult-onset torsion dystonia? *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 39, 1204-1209.
- Meige, H. (1910), Les convulsions de la face, une forme clinique de convulsion faciale bilaterale et médian. *Revue Neurologique* 21, 437-443.
- Moleman, P., L. Peplinkhuizen (1987), *Praktische psychofarmacologie*. Utrecht, Bunge.
- Paulson, G.W. (1972), Meige's syndrome: dyskinesias of the eyelids and the facial muscles. *Geriatrics* 27, 69-73.
- Rochon-Duvigneaud en A. Weill (1907), Blepharospasme. *Société de Neurologie* 15, 1296-1299.
- Sicard, J.A., J. Hagenaud (1925), Paraspasm facial bilateral. *Revue Neurologique* 32, 228-232.
- Stahl, S.M., J.A. Yesavage, P.A. Berger (1982), Pharmacologic characteristics of Meige's dystonia: differentiation from tardive dyskinesia. *Journal of clinical psychiatry* 43, 445-446.
- Tolosa, E.S. (1981), Clinical features of Meige's disease. *Archives of Neurology* 38, 147-151.
- Tolosa, E., M.J. Marti (1988), Blepharospasm-oro-mandibular dystonia syndrome (Meige's syndrome): clinical aspects. *Advances in Neurology* 49: *Facial dyskinesias*. New York, Raven Press.
- Un Jung Kang, R.E. Burke, S. Fahn (1988), Tardive Dystonia. *Advances in Neurology* 50, New York, Raven Press.
- Weiden, P.J., J.J. Man, G. Haas et al (1987), Clinical non recognition of neuroleptic induced movement disorders: a cautionary study. *American Journal of Psychiatry* 144, 1148-1153.

Summary: Meige's syndrome as a complication of neuroleptic treatment

Movement disorders are more common in general psychiatric practice as is generally thought.

The authors report the appearance of Meige's syndrome in three patients, who are treated with neuroleptics. They review the literature of primary and secondary Meige's syndrome (blepharospasm oro-mandibular dystonia syndrome). Earlier reports of drug induced Meige's syndrome and the pharmacological responses to several agents are discussed. For clinical purpose the authors give an outline for differential diagnose of acute dystonia, idiopathic or primary Meige's syndrome, secondary Meige's syndrome and tardive dyskinesia.

J. Arends en R.J.P. Rijders zijn als assistent-geneeskundige verbonden aan het Psychiatrisch Centrum Joris te Delft; C.A.L. Hoogduin is als hoogleraar psychopathologie verbonden aan de Katholieke Universiteit van Nijmegen en hoofd van de psychiatrische polikliniek Delft.

Het artikel werd voor publikatie geaccepteerd op 12-12-1990.