

Letale catatonie: een kwestie van 'erbij blijven'

door *M.G.M. Clerkx, R.C.C.M. van Dijk, W.C. Hovy en W.A. Nolen*

Samenvatting

Twee ziektegeschiedenissen worden beschreven. Eén patiënt overlijdt ten gevolge van acute letale catatonie. Het bestaan van een maligne neurolepticasyndroom kon niet geheel worden uitgesloten. Niet alleen psychiatrische, maar ook praktische aspecten van de zorg, als overplaatsingen en overdracht, bemoeilijkten bij deze eerste patiënt een optimale behandeling. Bij een tweede patiënt kon rekening gehouden worden met deze ervaringen. Door een gezamenlijke aanpak door alle betrokkenen kon tijdig een adequate behandeling plaatsvinden.

Inleiding

Alle leerboeken en publicaties ten spijt blijft het voor veel psychiaters een onwennige gedachte dat er psychiatrische ziektebeelden bestaan die fataal kunnen aflopen, niet door suïcide, maar door organische aspecten van de ziekte zelf. Het meemaken van zo'n fatale afloop, ondanks inzet van alle betrokkenen, is een harde les.

Eind 1994 maakten wij mee hoe een patiënt tijdens gebruik van antipsychotica overleed onder het beeld van hoge koorts en catatonie. Bij een volgende casus, enige maanden later, liep het wel goed af. De les was geleerd.

Ziektegeschiedenissen

Patiënt A is een 46-jarige, zwakbegaafde (totaal IQ 80), chronisch psychotische man die sinds 16 jaar woont in een instelling voor verstandelijk gehandicapten. Op jonge leeftijd heeft hij mogelijk een encefalitis doorgemaakt. Hierna bleef hij hardhorend. Op 18-jarige leeftijd werd hij acuut in een APZ opgenomen. Er was sprake van psychotische verschijnselen en catatonie. Als diagnose werd schizofrenie gesteld en hij werd behandeld met antipsychotica. Gedurende de twaalf jaren die hij vervolgens in het APZ verbleef, werd tweemaal beschreven dat hij

koorts kreeg, eenmaal na toediening van promethazine, eenmaal na chloorpromazine. Op 30-jarige leeftijd werd patiënt overgeplaatst naar een instelling voor verstandelijk gehandicapten. Hier werd een onderhoudsdosering met antipsychotica gehandhaafd (een combinatie van pimozide en zuclopentixol). Desondanks bleven positieve symptomen aanwezig. Daarnaast manifesteerden zich in de loop der jaren cyclische stemmingsschommelingen variërend van sombere tot maniforme perioden.

Begin september 1994 werd patiënt zonder duidelijke aanleiding vrij plotseling hyperactief en moeilijk af te remmen. Na een week (dag 8) sloeg het beeld om in passiviteit met wanen van hypochondere aard, waarbij hij erg angstig was. Gezien steeds goede reacties op medicatieverhogingen in het verleden werd zijn medicatie, pimozide 8 mg/dag, verhoogd tot 12 mg/dag. Wegens slecht slapen kreeg hij daarnaast temazepam 20 mg en oxazepam 50 mg. Na enkele dagen (dag 15) ontstond een ernstig extrapiramidiaal syndroom met rigiditeit, kwijlen en een fors tandradfenomeen. De pimozide werd weer verlaagd tot 8 mg/dag; daarnaast werd biperideen 6 mg/dag toegevoegd. Het beeld veranderde hierdoor echter niet, waarna de pimozide werd gestaakt en werd gestart (dag 25) met risperidon 4 mg/dag, overigens zonder duidelijk resultaat. Omdat bij herhaling een indrukwekkende, enkele uren aanhoudende verbetering optrad na inname van oxazepam 50 mg, werd gedacht aan mogelijke complexe, partiële epileptische insulden, te meer daar patiënt eenmaal trekkingen had vertoond. Middels EEG-dagregi-stratie werd dit echter uitgesloten. Ook een CT-scan van de schedel was normaal. Laboratoriumbevindingen waren normaal, behoudens een CK van 254 IU/L. Dit werd op dat moment verklaard uit een fors spierhaematoom dat hij daags tevoren bij een val had opgelopen. Een mogelijk maligne neurolepticasyndroom werd onwaarschijnlijk geacht omdat hij geen koorts had. Omdat de toestand verder verslechterde, werd patiënt op dag 29 overgeplaatst naar het regionale APZ met als diagnose 'therapieresistente catatonie'. Op de ochtend van overplaatsing ontwikkelde hij koorts (39.6° C), passend bij een pneumonie links onder. Om deze reden werd patiënt binnen het APZ overgeplaatst naar de ziekenafdeling, alwaar hij onder behandeling kwam van de internist. De antipsychotische medicatie werd gestopt. Aangezien de pneumonie zich uitbreidde, werd hij de volgende dag (dag 30) opnieuw overgeplaatst, nu naar het regionale algemene ziekenhuis. Hier was nog dezelfde dag plaatsing op de intensive care nodig in verband met voortgaande verslechtering en respiratoire insufficiëntie; intubatie en beademing was noodzakelijk. Bij inbrengen van een centrale lijn ontstond een pneumothorax waarvoor drainage nodig was. Er was sprake van een beperkte bronchopneumonie in het lingulagebied. De bloedkweek was positief voor citrobacter en pseudomonas. Patiënt werd behandeld

met antibiotica. Tevens kreeg hij toch weer antipsychotica, haloperidol 15 mg/dag, naast oxazepam 150 mg/dag en biperideen 6 mg/dag. Nadat de pneumonie adequaat behandeld was, werd hij teruggeplaatst (dag 44) naar de ziekenafdeling van het APZ. Daar bleek hij echter nog steeds hoge koorts te hebben (40° C) met een hevige transpiratie en tachypnoe. Patiënt was nog steeds zeer angstig en gespannen, met wisselend aanwezige spierrigiditeit. Aangezien het ziektebeeld moeilijk te verklaren leek op basis van de inmiddels herstelde infectie, werd gedacht aan een maligne neurolepticasyndroom dan wel een letale catatonie. Laboratoriumonderzoek liet weinig afwijkingen zien. Met name de CK was nauwelijks verhoogd: maximaal 95 IU/L gedurende de periode van opname. De haloperidol werd gestaakt. Patiënt werd behandeld met diazepam 60 mg/dag en dantroleen 25 mg/dag. De antibiotica werden gestaakt.

De situatie veranderde niet. Een week na terugplaatsing (dag 51) vanuit het algemeen ziekenhuis begon een uitputtingstoestand te ontstaan. De ongestoorde laboratoriumwaarden stonden daarbij in schril contrast met de klinische toestand. Er werd een afspraak gemaakt met de familie, een dag later, om te spreken over elektroconvulsiotherapie (ECT). Tevens werd gestart met clozapine; dit heeft patiënt eenmalig gehad, 50 mg. De volgende ochtend (dag 52) ontstond opnieuw een ernstige ademinsufficiëntie, waarop overplaatsing naar de ICU werd aangevraagd. Tijdens het overleg hierover trad een ademstilstand op waarna patiënt korte tijd later overleed.

Bij obductie werd geen overtuigende doodsoorzaak aangetoond. Er werd een matig hersenoedeem gevonden, met aanwijzingen voor inklemping in het achterhoofdsgevat. Tevens bestond een cardiale linkshypertrofie.

Patiënt B is een 23-jarige man met een lichte verstandelijke handicap (etiologie onbekend, IQ 65). Op 16-, 18- en 22-jarige leeftijd heeft hij driemaal psychotisch getinte manische ontremmingstoestanden gehad, die opname in een APZ noodzakelijk maakten. Aanvankelijk werd als diagnose 'schizofreniforme stoornis', later 'schizoaffectieve stoornis' gesteld.

Op 21-jarige leeftijd werd hij vanuit een APZ geplaatst in een instelling voor verstandelijk gehandicapten. In verband met onvoldoende therapietrouw werd hij behandeld met zuclopentixol-depot 200 mg/3 weken. In mei 1995 (dag 0) werd patiënt enige dagen na een behandeling door de tandarts wat vreemd en afwerend in het contact. Na vijf dagen ontstond een delirant beeld met daarbij temperatuurverhoging (tot 39° C) en heftige transpiratie. Patiënt was tevens verkouden en op de sinusfoto werd een totale sluiering van de sinus maxillaris gezien, waarop behandeling met doxymycine werd gestart. Verder kreeg patiënt chloordiazepoxide. Op dag 10 was er sprake van een catatoon-

mutistisch beeld met enige rigiditeit, maar zonder verdere extrapiramidale verschijnselen. Er werd zuclopentixol-acetaat 100 mg toegediend, waarop geen verbetering optrad. Omdat het klinische beeld verslechterde en de koorts bleef, werd patiënt op dag 12 overgeplaatst naar een algemeen ziekenhuis onder verdenking van een maligne neuroleptica-syndroom (MNS). Daarnaast werd gedacht aan een letale catatonie.

Bij opname bedroeg de temperatuur 39.1° C, waren er lichte infiltratieve afwijkingen op de X-thorax en bedroeg de CK 80 IU/l. Patiënt werd behandeld met antibiotica i.v. Na vier dagen steeg de CK naar 1500 IU/L, bij onveranderd hoge koorts, waarop patiënt werd behandeld als voor een MNS: dantroleen (eenmalig 140 mg i.v., aansluitend 3 dd 50 mg oraal gedurende vier weken); bromocryptine (3dd 5 mg gedurende vier weken) en oxazepam (in oplopende doses tot 100 mg per dag). Regelmatig vond overleg plaats tussen internist, neuroloog, psychiater en instellingsarts.

In de loop van vier weken verbeterde de somatische toestand, maar er bleef sprake van rigiditeit en mutisme. Opvallend was dat er soms sprake leek van wilsbepaalde krampachtigheid en verzet. Om deze reden werd de patiënt op dag 64 teruggeplaatst naar de ziekenafdeling van de instelling voor verstandelijk gehandicapten, alwaar de pedagogische begeleiding meer op het niveau van betrokkene zou kunnen worden toegesneden. Vocht en voeding moesten nog steeds per sonde worden toegediend. De medicatie bestond op het moment van terugplaatsing uit oxazepam 100mg/dag en biperideen 6mg/dag.

Het catatoon-mutistisch toestandsbeeld verbeterde na terugkeer nauwelijks, hoewel er perioden van normale spiertonus waren. Er was geen sprake van tandradfenomeen of van andere tekenen van Parkinsonisme. Wel imponeerde patiënt als erg angstig en waren er momenten van profuus transpireren en koorts, waarvoor geen infectieuze oorzaak kon worden gevonden. De koorts trad nogal eens op bij stressmomenten, steeds vergezeld van een toename van de rigiditeit. Bij rectale toediening van diazepam 10 mg namen rigiditeit en temperatuur dan weer af.

Op dag 70 werd een second opinion aangevraagd. Hierbij werd de waarschijnlijke diagnose letale catatonie bevestigd, op te vatten als een extreme angstreactie, ontstaan in aansluiting op een psychosociaal stressmoment (de kiesextractie). Dit zou goed kunnen passen binnen het beeld van de schizoaffectieve stoornis waaraan patiënt lijdt. Geadviseerd werd patiënt voor te dragen voor ECT.

De procedure rond vervangende toestemming nam nog eens vier weken in beslag, hetgeen gezien de somatisch stabiele toestand van patiënt niet onverantwoord werd geacht. Hierna onderging patiënt een serie van acht ECT-toepassingen over een periode van drie weken. Het resultaat was spectaculair te noemen: per keer was er een afname van zowel de catatonie als het mutisme. Na de eerste behandeling hield het

effect enige uren aan, in het vervolg van de serie werd die periode steeds langer. De maagsonde kon na vijf behandelingen worden verwijderd. In aansluiting aan de serie ECT-toepassingen werd patiënt op dag 130 teruggeplaatst naar zijn woonafdeling. Een maand na afronding van de ECT dreigde patiënt opnieuw te decompenseren, nu in de vorm van een manische ontremming. Hierop werd hij succesvol ingesteld op lithium; hij gebruikt geen antipsychotica meer.

Beschouwing

Letale catatonie – Letale catatonie is een syndroom dat zich zowel bij organische ziekten (15%) als functionele psychosen (85%) kan manifesteren (Mann e.a. 1986). Er is geen specifieke etiologie bekend. Het klinische beeld wordt gekarakteriseerd door stijgende temperatuur en extreme hyperactiviteit, eindigend in een stuporeuze uitputting. Bewustzijnsveranderingen en autonome stoornissen staan centraal, terwijl ook vaak extrapiramidale verschijnselen aanwezig zijn: rigiditeit van de spieren, slikstoornissen, tandradfenomeen, acute dystonieën, choreatische bewegingen, catatonie, en myoclonieën (Verwey en Goekoop 1994). Het bewustzijn is verlaagd; delirante beelden en coma komen voor. Epileptische insulten worden bij ongeveer 14% gezien, meestal bij catatonie op organische basis (Primavera e.a. 1994). Vaak voorkomende autonome verschijnselen zijn hyperthermie, tachypnoe, labiele tensie, profuus zweten, vasoconstrictie, acrocyanose en incontinentie (Goekoop en Knoppert-van der Klein 1990).

Na een prodromale fase van gemiddeld twee weken, gepaard gaande met emotionele labiliteit, slaapstoornissen en anorexie, volgt een fase met intense onafgebroken motorische activiteit. Catatone verschijnselen zijn, evenals het verlaagd bewustzijn, karakteristiek. Men ziet fasen van excitatie, mutisme, posturing, stereotiep gedrag, catalepsie en intermitterende rigiditeit. Desoriëntatie, incoherente spraak, levendige hallucinaties in combinatie met bizarre wanen zijn vaak prominent. Naast de al eerder genoemde autonome stoornissen treden tachycardie, diaphoresis, dehydratie, hoge tensie en huidhaematomen op. De totale duur van de tweede fase varieert van enkele uren tot weken, met een gemiddelde van ongeveer acht dagen.

In de laatste fase is er voornamelijk sprake van stuporeuze uitputting met extreme hyperthermie. Deze wordt gevolgd door coma en cardiovasculaire decompensatie; onbehandeld volgt vrijwel altijd de dood. In de laatste fase is de skeletmusculatuur vaak slap, afgewisseld met periodes van rigiditeit (loden-pijpfenomeen).

Er zijn geen betrouwbare schattingen over de incidentie voorhanden. Leeftijd, sekse en omgevingstemperatuur zouden geen risicofactoren zijn; schizofrenie, affectieve stoornissen, alcoholisme en cerebrale aandoeningen wel.

Maligne neurolepticasyndroom (MNS) – Letale catatonie is veelal niet of nauwelijks te onderscheiden van MNS. Ook bij MNS is sprake van een acuut stijgende temperatuur, akinesie, musculaire rigiditeit, autonome dysfunctie, mentale veranderingen en katatonie. Rhabdomyolyse en de daarmee samenhangende nierinsufficiëntie zijn levensbedreigend. MNS ontwikkelt zich meestal binnen één tot drie dagen en duurt één tot dertig dagen. Vaak treedt het syndroom op binnen enkele weken na de start van de behandeling met antipsychotica of na ophoging van de dosering.

Levenson (1985) onderscheidt hoofd- en bijkomende criteria bij MNS. Hoofdcriteria zijn koorts, rigiditeit en een verhoogd CK. Bijkomende criteria zijn tachycardie, abnormale tensie, tachypnoe, veranderd bewustzijn, diaphoresis en leucocytose.

Laboratoriumbepalingen zijn van belang voor het volgen van de ontregelingen; de diagnose MNS kan echter niet door middel van labwaarden gesteld worden. Van een verhoogd CK is niet altijd sprake; derhalve is het geen obligaat symptoom. Behalve Parkinsonisme, dat in 98% van MNS voorkomt, zijn andere klinische symptomen niet obligaat. Rigiditeit komt in 92% voor, koorts in 79% en profuus zweten in 54% (Ebati e.a. 1990).

De incidentie van MNS bij patiënten die antipsychotica gebruiken, varieert mondiaal van 0.1% tot 5.5% (Naganuma en Fujii 1994). De mortaliteitsratio ligt tussen de 20-30% (Fricchione 1985; Sakkas e.a. 1991; Fleishacker e.a. 1990; Campellone e.a. 1995).

Hoewel letale catatonie en MNS, zoals gezegd, op grond van het klinische beeld niet of nauwelijks te onderscheiden zijn, wordt verondersteld dat letale catatonie vaker begint met psychotische agitatie en intense angst, terwijl bij MNS de extrapiramidale verschijnselen als eerste symptomen optreden. Hevige, constante spierrigiditeit is vaker aanwezig bij MNS; bij letale catatonie hoeft deze niet op de voorgrond te staan, of ze kan intermitterend aanwezig zijn (Castillo e.a. 1989). Onbehandeld hebben beide syndromen een hoog risico op een fatale afloop.

De vele literatuur omtrent de behandeling geeft in het algemeen aan dat diagnostiek en behandeling als regel op een afdeling voor intensive care dienen te geschieden, met een psychiater als hoofdbehandelaar (Hafner e.a. 1982; Kaplan 1991; Buckley en Hutchinson 1995). Therapeutische handelingen tot 1980 betroffen voornamelijk het staken van neurolepticagebruik, koeling en herstel van de ontregelde water- en zouthuishouding. Daarnaast was er, zeker buiten Nederland, een duidelijke plaats voor ECT (Kupka en Smeets 1992). Belangrijke aanwinsten sinds 1980 zijn dantroleen en dopamine-agonisten. De combinatie ECT en dantroleen lijkt de meest effectieve behandeling bij letale catatonie: dantroleen voor de hypertonie en hyperthermie, ECT voor de onderliggende psychose (Zwaan en Nolen 1989; Goekoop en Knop-

pert-van der Klein 1990). Tevens laat deze combinatietherapie snel herstel zien bij het MNS. Bromocriptine of analogen worden gebruikt wanneer het MNS minder ernstig is dan wel wanneer dantroleen onwerkzaam is (Goekoop 1988).

Overwegingen

Bij de eerste casus luidt de uiteindelijke diagnose: letale catatonie, waarbij een MNS niet geheel kan worden uitgesloten. Daarnaast is sprake geweest van een intercurrente luchtweginfectie. Patiënt overleed door een ademhalingsstilstand, mogelijk ten gevolge van intracerebrale pathologie (het niet verklaarde hersenoedeem). Daarbij kunnen de gebruikte benzodiazepinen de ademhaling zeker nadelig hebben beïnvloed. Patiënt kreeg eenmalig een lage dosering clozapine. Samenhang met het overlijden valt niet geheel uit te sluiten.

Deze casus maakt duidelijk hoe moeizaam de diagnostiek en daarmee de behandeling in de praktijk kunnen verlopen. Hiervoor zijn een aantal oorzaken aan te wijzen. Allereerst onvoldoende bekendheid en ervaring met het beeld. Gezien het infrequente voorkomen is het niet ongevoel dat zelfs psychiaters met langdurige klinische ervaring niet eerder met de aandoening te maken hebben gehad. Ten tweede trad een complicerende somatische aandoening op – een pneumonie – die in eerste instantie voldoende verklaring leek te bieden voor de hoge lichaamstemperatuur. Dit is bij de in de literatuur beschreven casus vaak het geval. Ten derde brengt elke overplaatsing, hoe noodzakelijk ook, tijdverlies met zich mee als ook de verantwoordelijkheid voor de behandeling wordt overgedragen. Een veel nadrukkelijker 'gezamenlijk behandelen' is in dergelijke situaties absoluut noodzakelijk, wil een adequaat ingrijpen tijdig plaats kunnen vinden.

Ook bij de tweede casus leek aanvankelijk een somatische aandoening – een sinusitis – een verklaring voor de koorts te bieden. Vervolgens werd de diagnose MNS overwogen. Beduchtheid voor de mogelijkheid van letale catatonie, alsmede de noodzakelijke gezamenlijke verantwoordelijkheid, leidden hier echter tot een goede afloop van dit ernstige ziektebeeld.

Conclusie

Letale catatonie is een levensbedreigende psychiatrische aandoening, die door de aard van het beeld een grote kans op doorplaatsingen binnen het medische circuit met zich meebrengt. Het gevolg kan zijn dat de diagnose niet tijdig onderkend wordt en de geëigende therapie niet wordt ingezet. Derhalve geldt bij letale catatonie, MNS en onbegrepen hoge koorts in de psychiatrie dat niet alleen haast geboden is, maar ook 'erbij blijven'!!

Literatuur

- Buckley, P.F., en M. Hutchinson (1995), Neuroleptic Malignant Syndrome. *Neurosurgery and Psychiatry*, 58, 271-273.
- Campellone, J.V., L.F. McCluskey en D. Greenspan (1995), Fatal outcome from neuroleptic malignant syndrome associated with Clozapine. *Neuropsychiatry, neuropsychology and behavioural neurology*, 8, 70-73.
- Castillo, E., R.T. Rubin en E. Holsboer-Trachsler (1989), Clinical differentiation between lethal catatonia and Neuroleptic Malignant Syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 146, 324-328.
- Ebati, M., R.F. Pfeiffer en L.C. Murrin (1990), Pathogenesis and treatments of Neuroleptic Malignant Syndrome. *General Pharmacology*, 21, 367-386.
- Fleishhacker, W.W., B. Unterweger, J.M. Kane e.a. (1990), The Neuroleptic Malignant Syndrome and its differentiation from lethal catatonia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 80, 3-5.
- Fricchione, G.L. (1985), Neuroleptic catatonia and its relationship to psychogenic catatonia. *Biological Psychiatry*, 20, 304-313.
- Goekoop, J.G. (1988), Ervaringen met dantroleen, bromocriptine en elektroshock bij de behandeling van het neuroleptisch maligne syndroom. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 30, 197-213.
- Goekoop, J.G., en E.A.M. Knoppert-van der Klein (1990), Recente ontwikkelingen met betrekking tot het neuroleptische maligne syndroom. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 134, 370-374.
- Hafner, H., en S. Kasper (1982), Acute life-threatening catatonia. *Zentralinstitut Seelische Gesundheit Mannheim*, 53, 385-394.
- Kaplan, H.I. (1991). In: *Synopsis of psychiatry*, 6th ed., Williams & Wilkins, New York.
- Kupka R.W., en R.M.W. Smeets (1992), De rol van elektroconvulsie therapie bij de behandeling van neuroleptische maligne syndroom. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 34, 94-99.
- Levenson, J.L. (1985), Neuroleptic Malignant Syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 142, 1137-1145.
- Mann, S.C., S.N. Caroff, H.R. Bleier e.a. (1986), Lethal catatonia. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1374-1381.
- Naganuma, H., en I. Fuji (1994), Incidence and risk factors in neuroleptic malignant syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90, 424-426.
- Primavera, A., A. Fonti, P. Novello e.a. (1994), Epileptic seizures in patients with acute catatonic syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57, 1429-1422.
- Sakkas, P., J.M. Davis, P.G. Janicak e.a. (1991), Drugtreatment of the Neuroleptic Malignant Syndrome. *Psychopharmacology Bulletin*, 27, 381-384.
- Verwey, B., en J.G. Goekoop (1994), Een gecompliceerde behandeling van lethale katatonie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 36, 485-494.
- Zwaan, W.A., en W.A. Nolen (1989), Behandeling van lethale katatonie met dantroleen en electroconvulsie therapie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 31, 333-341.

Summary: Lethal catatonia: a matter of 'keeping a close eye on it'

Two case histories are described. One of the patients dies as a consequence of his acute catatonic state. The diagnosis 'neuroleptic malignant syndrome' could not be excluded. Both cases will be elucidated briefly.

With the first patient both psychiatric and practical aspects of care, like transfers and hand-overs, interfered with an optimal treatment. These experiences were taken into consideration with the treatment of the second patient. Because of a joint effort of all participating carers, an appropriate treatment could be realised in time.

M.G.M. Clerkx is als psychiater werkzaam bij de H.C. Rümke-groep te Den Dolder en als consulent psychiater verbonden aan 'Reigersdaal', instelling voor verstandelijk gehandicapten te Heerhugowaard. W.C. Hovy is als arts voor verstandelijk gehandicapten verbonden aan 'Sterrenberg', Huis ter Heide. R.C.C.M. van Dijk was ten tijde van het schrijven van dit artikel als co-assistent verbonden aan de Universiteit Utrecht en werkzaam bij de H.C. Rümkegroep. Dr. W.A. Nolen is als psychiater en A-opleider werkzaam in de H.C. Rümkegroep en tevens verbonden aan het Academisch Ziekenhuis Utrecht. Correspondentieadres: Mevr. M.G.M. Clerkx, psychiater, Lorentzweg 141, 1223 HN Hilversum.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 18-3-1997.