

## Behandeling van onrust bij stervenden: meer dan sederen alleen

W.M.J.JACOBS, A.W.B.THIESBRUMMEL EN Z.ZYLICZ

### *Dames en Heren,*

Angst voor de doodstrijd in de laatste levensfase houdt niet alleen de patiënt zelf bezig. Familie en vrienden maken zich ook vaak ongerust bij de gedachte aan het mogelijke lijden bij het sterven. De wijze waarop het stervensproces zich bij familieleden heeft voltrokken, kan een belangrijke invloed hebben op het toekomstige beleven van eigen ziekte en sterven.

Ook de behandelende arts kan ongerust worden bij complicaties aan het sterfbed wanneer zijn patiënt met hevige pijn of ernstige benauwdheid niet voldoende reageert op zijn of haar behandeling. Het verhogen van de dosering van een opioïd dan wel sederend middel kan vaak uitkomst bieden. Echt ongerust wordt de arts pas als de genoemde maatregelen geen of zelfs een averechts effect lijken te hebben.

In het Hospice Rozenheuvel, een organisatievorm in experimentele fase voor de zorgverlening aan terminale patiënten,<sup>1</sup> wordt men bijna dagelijks met dergelijke situaties geconfronteerd. De arts van het Hospice (verder aangeduid met 'consulent palliatieve zorg') verleent consulten ter ondersteuning van huis- en verpleeghuisartsen. Daarnaast kan de huisarts verzoeken om opname van patiënten voor wie behandeling of stervensbegeleiding thuis niet meer haalbaar is. Ongeveer 25% van de vragen gesteld door de huisartsen houdt verband met onrust.

Onrust in de stervensfase wil iedereen voorkomen. Aan de hand van de volgende 4 patiëntgeschiedenissen willen wij beschrijven hoe met eenvoudige diagnostiek en niet belastende interventies rust en duidelijkheid in en om het sterfbed gerealiseerd konden worden.

Patiënt A, een 69-jarige man, werd door ons gezien 2 jaar na de in opzet curatieve behandeling voor een rectumcarcinoom. Bij een recidieftumor in het kleine bekken kreeg hij lokaal ernstige pijnklachten met uitstraling naar het rechter been. Patiënt weigerde spinale toediening van analgetica. Ondanks verhoging van de dosis morfine tot 2000 mg p.o. werd geen aanvaardbare pijnstilling bereikt. Omdat het hier ging om zowel nociceptieve als neuropathische pijn, stelde de consulent toe-

diening van morfine en ketamine per continue subcutane infusie voor. Na herhaaldelijk bijstellen van de medicatie werd een redelijke pijnstilling bereikt bij toediening van 1500 mg morfine, 580 mg ketamine, alsmede 15 mg midazolam per 24 uur. De verdere medicatie bestond uit carbamazepine 400 mg per dag en paroxetine 20 mg per dag, ter bestrijding van de neuropathische pijn, en uit dexamethason 12 mg per dag. Patiënt rookte 30-40 sigaretten per dag. Na 3 relatief pijnvrije maanden ging zijn toestand snel achteruit. Vrij plotseling raakte hij verward en onrustig, met trekkingen over zijn hele lichaam. Na verloop van tijd ging zijn motorische onrust gepaard met angstig roepen en gillen. Hij had geen pijn en evenmin vernauwde ('pin-point'-)pupillen. Diazepam 20 mg i.m. en later midazolam 10 mg/uur via subcutane infusie hadden beide geen effect op de onrust en de angst. Omdat patiënt reeds 24 uur niet gerookt had, werd een nicotinepleister (Nicotinell 30) opgeplakt. Hierop werd hij binnen enkele uren rustig en de midazolaminfusie werd gestopt. Na 3 uur ontwaakte de patiënt; hij kon rechtop in bed zitten, sprak met zijn familie en rookte een sigaret. Eén dag later overleed hij rustig, omringd door zijn familie.

Patiënt B, een 80-jarige man, was bekend wegens niet van insuline afhankelijke diabetes mellitus. Hij gebruikte hiervoor reeds 10 jaar orale bloedglucoseverlagende middelen. Een halfjaar eerder kreeg hij hevige jeuk en werd er bij onderzoek een gemetastaseerd hepatocellulair carcinoom geconstateerd. Patiënt werd bedlegerig en viel sterk af. Hij beleefde in toenemende mate perioden van acute verwardheid, afgewisseld met wegrakingen. Nadien verkeerde hij dan uren in soporeuze toestand. De intensiteit van de verzorging nam zulke vormen aan dat opname in Hospice Rozenheuvel door de huisarts werd aangevraagd.

Bij opname bestond de medicatie van patiënt uit: omeprazol 20 mg per dag en domperidon 10 mg per dag wegens maagklachten, glimepiride 1 mg per dag en betamethasonzalf tegen de jeuk. Bij lichamenlijk onderzoek zagen wij een cachectische, licht icterische man. Zijn lever was sterk vergroot en tumoreus. Hij was bij vlagen helder, maar zakte voortdurend weg. De glucosedagcurve toonde 1 dag na opname waarden tussen 1,4 en 2,6 mmol/l. De toediening van glimepiride werd gestopt, wat geen invloed had op de glucosewaarden. Na toediening van 1 l glucoseoplossing 20% i.v. per 24 uur werd patiënt wakker. Hij was rustig en helder. De plasmaglucozewaarden in die tijd bedroegen echter 3,0 tot 4,0 mmol/l. Gedurende een aantal dagen was patiënt in staat

Katholieke Universiteit, faculteit der Geneeskunde, capaciteitsgroep HSV (Huisartsgeneeskunde, Sociale Geneeskunde, Verpleeghuisgeneeskunde), Nijmegen.

Mw.W.M.J.Jacobs en A.W.B.Thiesbrummel, assistent-geneeskundigen. Hospice Rozenheuvel, Rosendaalselaan 20, 6891 DD Rozendaal.

Dr.Z.Zylicz, internist-oncoloog (tevens: Katholieke Universiteit, faculteit der Geneeskunde, capaciteitsgroep Huisartsgeneeskunde, Nijmegen).

Correspondentieadres: dr.Z.Zylicz.

zelf aan tafel te eten en te drinken en een gesprek te voeren. Om het intraveneuze infuus te kunnen stoppen, werd octreotide 0,3 mg/24 uur via een continu subcutaan infuus gegeven. Daarop werden de glucosewaarden eerst lager, daarna gingen ze weer omhoog naar 5,0-6,0 mmol/l. Desondanks ging patiënt nu hard achteruit. Het glucose-infuus werd gestopt, evenals de octreotidetoeediening. Patiënt raakte snel in coma en overleed in alle rust.

Patiënt C, een 66-jarige man, had eerder een operatie wegens longcarcinoom ondergaan. Drie maanden daarna kreeg hij een pleuraal gelokaliseerd recidief met osteolytische aantasting van de ribben rechts. Wegens pijn werd hij behandeld met morfine met gereguleerde afgifte, 60 mg 2 dd p.o. Vanwege misselijkheid at en dronk hij niets. Palliatieve bestraling weigerde hij. Bij het verhogen van de morfinedosis ontstond hevige onrust. De familie en de huisarts waren ten einde raad. Door de familie werd gesproken over de mogelijkheid van euthanasie. Vooraf werd door de huisarts een consult gevraagd van de consulent palliatieve zorg.

Bij onderzoek zagen wij een moribunde, zeer onrustige man met sterk vernauwde pupillen. De huidturgor was duidelijk verminderd en de slijmvliezen waren droog. Patiënt had ernstige dyspnoe in rust. Over de rechter long was geen ademgeruis te horen en het percussiegebied was verkort. De rechter thoraxhelft was pijnlijk, zelfs bij zeer lichte aanraking van de huid. Bij onderzoek van het abdomen bleek, behalve een spaarzame peristaltiek, een palpabele mobiele tumor rechts te bestaan ter plaatse van het coecum, hoogstwaarschijnlijk een ophoping van vaste feces. Er was geen blaasdemping en bij rectaal toucher vonden wij de rectumampul gevuld met weinig zachte feces. Patiënt kreeg een hoogopgaand fosfaatklysma toegediend met behulp van een rectumcanule. Hierop kreeg hij 2 maal een grote hoeveelheid deels zachte, deels harde ontlasting. Morfine werd via een continu subcutaan infuus toegediend samen met ketamine en midazolam. De doseringen, morfine 100 mg, ketamine 200 mg en midazolam 10 mg per 24 uur, bleken voldoende pijnstilling te geven. Voor de nacht werd tevens haloperidol 5 mg s.c. gegeven. Binnen 4 uur werd patiënt rustig en de pijn nam af. In de daaropvolgende uren kon hij zelf weer drinken en kwam de urineproductie op gang. De onrust verdween en na 4 dagen overleed de patiënt thuis.

Patiënt D, een 88-jarige vrouw, had een lokaal recidief van een mammacarcinoom rechts. De tumor groeide door in de thoraxwand en er was multipole metastasering onder andere naar het skelet, wat de oorzaak was van hevige pijn. Patiënte was incontinent voor urine en verkeerde in een slechte algemene conditie. Zij at en dronk al een aantal dagen niet meer. Zij kreeg daarom niet langer naproxen, maar fentanyl (2,5 mg per 3 dagen, via een pleister). De overige orale medicatie werd gestaakt. Hierdoor werd de pijn draaglijk. De dochter van patiënte kon in deze periode goed contact met haar krijgen, tot er 3 dagen vóór overlijden hevige onrust ontstond. Omdat men dacht dat de pijn de oorzaak van de

onrust was, werd de dosering van fentanyl (via de pleister) verhoogd tot 5,0 mg per 3 dagen en werd haloperidol 2 mg in druppels voor de nacht toegevoegd. Patiënte bleef echter onrustig. Een dag later werd aan haar 10 mg morfine i.m. toegediend, maar zonder enig resultaat. De huisarts vroeg om advies van de consulent palliatieve arts.

Bij (hetero)anamnese vertelde de familie dat patiënte al langer dan 12 uur niet geürineerd had. Voorheen was zij frequent incontinent. Nu was zij gedehydrateerd. De pupillen waren sterk vernauwd. Het abdomen was soepel, de peristaltiek normaal. Bij percussie was er een blaasdemping ongeveer 4 cm boven de symfysis. Eenmalige blaaskatheterisatie leverde 400 ml donkerbruine, haast zwarte urine op. Na katheteriseren werd patiënte snel rustig. De fentanylpleister werd verwijderd. Er werd afgesproken om zo nodig levomepromazine 12,5 mg s.c. te geven. De volgende dag overleed patiënte in alle rust.

Onrust bij sterven komt niet alleen voor bij terminale kankerpatiënten, hetgeen afgeleid zou kunnen worden uit de hier besproken patiëntgeschiedenissen. Wel is het zo dat 90% van de vragen van de huisartsen aan de consulenten palliatieve zorg betrekking heeft op patiënten met kwaadaardige aandoeningen.

Voor het ontstaan van onrust bij stervenden zijn vele oorzaken te noemen. De tabel geeft hiervan een overzicht. Naast deze oorzaken zijn er nog tal van specifieke oorzaken, zoals kruimels tussen de lakens, geluiden en het steeds wakker gemaakt worden door wakende familieleden. Deze oorzaken – ofschoon heel belangrijk – laten wij hier buiten beschouwing.

Het moge duidelijk zijn dat een kritische beschouwing van de gebruikte medicatie en genotmiddelen van groot belang is. Het aanvaarden van het aanstaande sterven mag niet resulteren in een passieve en afwachtende houding. Ook het starten van nieuwe medicatie bij de patiënt met een snel veranderend metabolisme (denk aan het achteruitgaan van lever- en nierfunctie) dient nauwlettend geëvalueerd te worden. De begeleiding van de stervende patiënt vraagt veel kennis van en ervaring met deze zaken, maar verlangt ook een goed voorstellingsvermogen van de behandelend arts. Dit omdat de informatie over plasmaspiegels van de toegepaste geneesmiddelen nietszeggend is – in het algemeen hoeven die

#### Tien oorzaken van onrust bij terminale patiënten

1. pijn (vaak neuropathische pijn)
2. jeuk
3. angst
4. orgaanfunctiestoornissen (in de vorm van obstipatie, urineretentie)
5. intoxicatie: opioïden, antipsychotica
6. onttrekking (van bijvoorbeeld benzodiazepinen, nicotine, alcohol, opioïden)
7. infectie (koorts)
8. metabole stoornis (hyponatriëmie)
9. endocriene stoornis (hypoglykemie)
10. neurologische stoornis, inclusief cerebrale metastasen en encefalopathie

spiegels bij dergelijke patiënten ook niet bepaald te worden.

Wanneer onrust ontstaat bij een terminale patiënt, kan onttrekking van genotmiddelen een rol spelen. Zoals wij bij patiënt A zagen, kan deprivatie van nicotine na een jaren bestaande verslaving ernstige onrust veroorzaken. Behalve met nicotineonthouding, moet men ook met benzodiazepine-, alcohol- of drugsonttrekingsdelier rekening houden bij stervenden die voorheen de betreffende middelen gebruikten. De onrust als gevolg van onttrekking kan zo sterk zijn, dat er zelfs met hooggedoseerde sederende middelen geen effect bereikt wordt. Toediening van het 'ontbrekende' middel kan uitkomst bieden. Daarnaast moet men bedacht zijn op een paradoxale reactie op toediening van benzodiazepinen,<sup>2</sup> die niet zelden de situatie nog gecompliceerder maakt (die paradoxale reactie uit zich in angst en onrust). Meestal is deze paradoxale reactie op benzodiazepinen bekend bij de patiënt en (of) zijn familie. Een gerichte vraag kan hier waardevolle gegevens opleveren.

Patiënt B laat ons zien hoe belangrijk evaluatie van onderhoudsmedicatie is, ook in de terminale fase. De hypoglykemie bij hem was te verklaren als een paraneoplastisch verschijnsel dat vrij specifiek is voor een hepatocellulair carcinoom.<sup>3</sup> Het toedienen van sulfonyleureumderivaten die door de lever gemetaboliseerd moeten worden, kon het beeld van verwardheid nog verergeren. Er werd een intraveneuze glucoseoplossing gegeven in de verwachting dat de patiënt zou ontwaken, hierdoor zelf zou kunnen eten en zodoende zelf voor zijn glucoseopname zou zorgen. Dit gebeurde echter in onvoldoende mate. Octreotidetoediening<sup>3</sup> was enigszins succesvol bij het verhogen van de plasmaglucozewaarden, maar dit leidde niet tot een betere klinische situatie.

Het verhogen van de opioïdendosis bij stervenden kan averechtse gevolgen hebben. Intoxicatie met deze middelen, die frequent gepaard gaat met de trias sterk vernauwde pupillen, urineretentie en obstipatie, kan de behandelend arts niet gemakkelijk ontgaan. Het zonder meer verhogen van de opioïdendosis 'om de pijn beter onder controle te krijgen' dan wel om bij patiënt het einde op een 'zachte' en 'aangename' manier te bespoedigen, kan soms negatieve en moeilijk voorspelbare effecten hebben, zoals bij patiënt C en D.

De onrust bij patiënt C lijkt veroorzaakt door onvoldoende pijnstilling bij een tegelijkertijd ontstane morfine-intoxicatie. Dat doet zich voor als de pijn die behandeld wordt, niet of slechts gedeeltelijk gevoelig is voor opioïden en deze middelen als monotherapie gebruikt worden. Goede pijnagnostiek is daarom essentieel. Er dient gelet te worden op lokale versus uitstralende of schietende pijnen, diepe versus oppervlakkige pijn en rust- versus bewegingspijn. Bestaat er het vermoeden van neuropathische pijn naast nociceptieve pijn (nociceptieve pijn wordt veroorzaakt door weefselbeschadiging), dan kan het toevoegen van anti-epileptica soelaas bieden. Vindt de pijn zijn oorzaak in botmetastasen, dan kan een niet-steroid anti-inflammatoir geneesmiddel (NSAID) juist meer effect sorteren. In de palliatieve zorg, waar genezing niet meer haalbaar is, maar lijden-

verlichting wordt nagestreefd, worden vaak opioïden en ketamine gebruikt.<sup>4</sup> Deze combinatie is veilig en zeer doeltreffend. In geval van mengvormen van pijn en multiple pijnsymptomen met verschillende oorzaak is het toedienen van opioïden alleen bijna nooit voldoende. Verschillende combinatiemogelijkheden zijn recentelijk uitvoerig door ons en door Baar besproken.<sup>4,5</sup>

Over obstipatie bij terminale patiënten hebben wij recentelijk in dit tijdschrift gerapporteerd.<sup>6</sup> Nog steeds worden in Nederland opioïde middelen voorgeschreven zonder laxantia, terwijl obstipatie bij bijna 100% van de patiënten voorkomt. Obstipatie kan misselijkheid, onrust en verwardheid veroorzaken, mogelijk door resorptie van de toxische afbraakproducten uit het colon. Dit kan ook gepaard gaan met buikkrampen. Verhoging van de opioïdendosis kan deze symptomen doen verergeren.

Urineretentie, zoals bij patiënt D, komt vaak voor, zeker bij patiënten bij wie heel laat met de toediening van opioïde middelen wordt gestart of bij wie terminaal de dosering drastisch verhoogd wordt. Bij veel patiënten zien wij een beeld van 'overloopblaas'-incontinentie. Daarbij bestaat vrijwel continu een drang tot urineren, maar de mictie beperkt zich tot kleine volumens. Als men denkt dat de terminale patiënt weinig urineert omdat hij of zij weinig drinkt, kan dit symptoom gemakkelijk over het hoofd gezien worden. Het is raadzaam, anticiperend op deze bijwerking van opioïde middelen, bij lichamelijk onderzoek de blaas na mictie te katheteriseren. De procedure is heel eenvoudig en geeft enorme verlichting. Indien de blaasretentie meer dan 100 ml bedraagt, kan men beter de katheter achterlaten.

Als de genoemde maatregelen en interventies geen verbetering geven en sedering overwogen wordt, zijn benzodiazepinen alléén vaak niet voldoende. Levomepromazine biedt veel meer mogelijkheden (naar onze mening is het dan ook ten onrechte uit het ziekenfondspakket verdwenen). De doseringen die door ons worden gebruikt om terminale patiënten te sederen variëren tussen 50 en 300 mg s.c. per 24 uur in 3 of 4 doses.

Dames en Heren, behandeling van onrust bij stervenden bestaat niet louter uit sederen. Ook hier zijn een degelijke analyse en lichamelijk onderzoek, alsmede anticipatie van groot belang. De diagnostiek is vrij eenvoudig en biedt soms verrassende resultaten. Ze kan een uitdaging zijn voor iedere arts die patiënten in de laatste levensfase begeleidt. Goede palliatieve zorg is actieve zorg, tot het einde toe.

Wij danken dr.B.J.A.M.Bottema, huisarts van de Vervolopleiding Huisartsen, Katholieke Universiteit Nijmegen, voor zijn commentaar op ons manuscript.

---

#### ABSTRACT

*Treatment of restlessness in dying patients: more than just sedation.* – Restlessness can make dying unnecessarily difficult, not only for the patient himself, but also for his family and the physician in charge. Four cancer patients, three men aged 69, 80 and 66 and a woman aged 88, displayed severe terminal restlessness, caused by nicotine abstinence, hypoglycaemia, consti-

pation and urinary retention, respectively. Suitable interventions helped the patients to die in peace and dignity. Facing restless terminal patients the physician should think of withdrawal symptoms, metabolic derangements, full bladder and (or) rectum and intoxication by drugs, frequently morphine. Interventions directed at those problems may bring surprising results.

---

#### LITERATUUR

<sup>1</sup> Klaren HM, Zyliz Z. Zorgverlening aan terminale patiënten. Hospice Rozenheuvel kijkt terug op de eerste honderd patiënten. Med Contact 1996;51:253-6.

<sup>2</sup> Hall RC, Zisook S. Paradoxical reactions to benzodiazepines. Br J Clin Pharmacol 1981;11 Suppl 1:99S-104S.

<sup>3</sup> Frizelle FA, Pfiefer MV. Paraneoplastic hypoglycaemia treated with somatostatin analogue SMS 201-995. Eur J Surg Oncol 1996;22:546-7.

<sup>4</sup> Zyliz Z. Van pijnbestrijding naar pijnbeheersing in tien jaar? In: Mattie H, Spierdijk J, redacteuren. Pijn Informatarium. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 1996:1-14.

<sup>5</sup> Baar FPM. Pijn die minder goed op morfine reageert. Tijdschrift voor Huisartsgeneeskunde 1996;13:623-7.

<sup>6</sup> Schoorl J, Zyliz Z. Laxantiabeleid bij terminale patiënten ondoelmatig. Ned Tijdschr Geneesk 1997;141:823-6.

Aanvaard op 6 januari 1998

---

## Commentaren

### *De behandeling van de idiopathische facialisverlamming*

R.H.ENTING, A.W.A.LENSING EN B.W.ONGERBOER DE VISSER

De frequentste oorzaak van een perifere facialisverlamming is de verlamming van Bell. De verlamningsverschijnselen ontstaan doorgaans acuut en kunnen samen gaan met verminderde smaak, met oorpain en overgevoeligheid voor harde geluiden.<sup>1</sup> Er zijn verschillende theorieën over de etiologie; de meest genoemde zijn een auto-immuunaandoening, ischemie of een virale oorzaak.<sup>1</sup> Recentelijk werd met behulp van de polymerasekettingreactie aannemelijk gemaakt dat het herpes-simplexvirus (HSV) type 1 een belangrijke rol speelt in het ontstaan van de verlamming van Bell.<sup>2 3</sup>

De verlamming van Bell herstelt zonder behandeling bij 85% van de patiënten volledig of met minimale restverschijnselen.<sup>1 4</sup> Naarmate het herstel sneller begint, is de prognose beter. Patiënten met persisterende restverschijnselen kunnen naast de verlamningsverschijnselen ook synkinesen of – minder frequent – een contractuur of hemifacialisspasme krijgen. Synkinesen bestaan uit onwillekeurige bewegingen van spieren, in dit geval aangezichtsspieren, tezamen met willekeurige bewegingen. De autonome variant van synkinesen bestaat uit een excessief tranend oog gedurende het eten ('krokodillentränen'). Synkinesen komen niet als geïsoleerd restverschijnsel voor.<sup>5</sup>

#### PROGNOSE

Het stellen van de prognose bij patiënten met een facialisverlamming is in de acute fase vaak moeilijk en is vooral afhankelijk van de leeftijd van de patiënt en de ernst van de verlamming. De verlamningsverschijnselen kunnen in de eerste week nog toenemen.<sup>1 4</sup>

---

Zie ook het artikel op bl. 438.

---

Een weinig belastende en veelgebruikte methode om bij patiënten met een volledige Bell-verlamming de ernst van de aandoening nader vast te stellen is meting van de drempelwaarde voor de prikkelbaarheid van de N. facialis.<sup>6</sup> Hierbij wordt met elektrische stimulatie van de N. facialis de minimale drempelwaarde bepaald, die een juist zichtbare contractie in de gelaatsmusculatuur geeft. Bij patiënten bij wie deze drempelwaarde bij herhaald onderzoek normaal blijft, is in ongeveer 90% van de gevallen een volledig herstel te verwachten. Bij een oplopende drempelwaarde loopt de kans op een volledig herstel terug tot 25%. Bij een niet prikkelbare N. facialis is een volledig herstel vrijwel uitgesloten.<sup>4 7</sup> Een nadeel van deze techniek is echter dat het tenminste 72 uur en niet zelden (tot wel bij 20%) enkele weken kan duren voordat met deze meting een duidelijke uitspraak over de prognose mogelijk is.<sup>6 7</sup>

Een variant op dit onderzoek is de maximale-zenuwstimulatietest. Hierbij wordt de N. facialis supramaximaal gestimuleerd aan de gezonde zijde en vervolgens aan de zijde van de verlamming. De spieractiepotaentialen worden beoordeeld en onderling vergeleken. Deze test lijkt een nog iets betere voorspellende waarde te hebben.<sup>8 9</sup> Er lijkt helaas geen neurofysiologische testmethode te bestaan die al in de eerste dagen een goede voorspellende waarde heeft.<sup>8 10</sup>

#### BEHANDELING

Een veelvoud aan behandelingsmethoden is de afgelopen jaren de revue gepasseerd, zoals chirurgische decompressie, intraveneuze toediening van dextranen en vitaminen. Deze worden niet meer toegepast.<sup>1</sup> Het gebruik van corticosteroiden is controversieel, maar vindt al jaren op grote schaal plaats.<sup>4</sup> Antivirale therapie is re-

---

Academisch Medisch Centrum, afd. Neurologie en Klinische Neurofysiologie, Meibergdreef 9, 1105 AZ Amsterdam.

R.H.enting en dr.A.W.A.lensing, assistent-geneeskundigen; prof.dr. B.W.Ongerboer de Visser, neuroloog-klinisch neurofysioloog.

Correspondentieadres: prof.dr.B.W.Ongerboer de Visser.