

Het syndroom van Korsakov (II): centraal executieve stoornissen en behandeling

N.J.M. Arts
Gedragsneuroloog

Afdeling Korsakov
De Gelderse Roos
Wolfheze

Hersenletselkliniek Vesalius
Altrecht
Den Dolder

In het eerste gedeelte van deze overdruk werden het ontstaan van het syndroom van Korsakov en de daarbij optredende geheugenstoornissen beschreven. In het navolgende artikel komen de centraal executieve stoornissen aan de orde en worden de behandelmogelijkheden toegelicht. Daarnaast wordt er aandacht besteed aan de complicaties van chronisch alcoholmisbruik die veel voorkomen bij korsakovpatiënten.

EXPRESINFORMATIE

Centraal executieve functies zijn afhankelijk van een groot aantal, parallel aan elkaar georganiseerde, prefrontale corticale-subcorticale circuits. Bij korsakovpatiënten zijn de centraal executieve functies gestoord, wat zich onder meer uit in problemen bij het initiëren, plannen en bijstellen van gedrag. De belangrijkste oorzaak van de executieve stoornissen is waarschijnlijk de beschadiging van de mediodorsale thalamuskernen als gevolg van vitamine-B1-gebrek.

Centraal executieve functies

De geheugenstoornissen van korsakovpatiënten hebben lang op de voorgrond gestaan in beschrijvingen van het syndroom, ook in de wetenschappelijke literatuur, maar misschien wordt de uiteindelijke prognose nog wel het meest bepaald door een andere categorie van stoornissen, de zogenaamde 'centraal executieve stoornissen'. Deze stoornissen hebben pas de laatste decennia wat meer aandacht gekregen, zeker waar het korsakovpatiënten betreft. Vroeger stelde men weliswaar vast dat korsakovpatiënten 'apathisch' waren en leden aan een 'gebrek aan ziekte-inzicht', maar tot een werkelijke analyse van deze problemen kwam het niet. Dat is veranderd door de toenemende belangstelling van neuropsychologen voor de prefrontale cortex en de functies die daarmee samenhangen. De verworven inzichten wierpen ook een nieuw licht op de grote problemen die korsakovpatiënten

hebben bij het plannen en organiseren van hun dagelijkse activiteiten, en op het geringe besef dat ze hebben van hun eigen mogelijkheden en beperkingen.

De term 'centraal executieve stoornissen' is ontleend aan het Engelse taalgebruik en vervangt in de moderne neuropsychologische en neuropsychiatrische literatuur de oude term 'frontale stoornissen'. In de Verenigde Staten noemt men de directeur van een grote onderneming een CEO, *central executive officer*. Net als deze beleidsmaker in het bedrijfsleven vervullen de prefrontale cortex en de subcorticale structuren die daarmee verbonden zijn vooral organisatorische taken: beslissen wanneer en hoe nieuwe activiteiten moeten worden opgestart, wanneer minder rendabele activiteiten moeten worden beëindigd, en hoe het beleid moet worden bijgesteld. Juist door deze algemene, regulerende functies onderscheiden mensen zich van andere dieren: ze kunnen hun gedrag organiseren, behoeftes uitstellen, gedetailleerde plannen maken, van mening veranderen, zich aanpassen aan veranderde omstandigheden, over zichzelf nadenken, en afstand nemen van zichzelf.

De centraal executieve functies zijn afhankelijk van een groot aantal, parallel aan elkaar georganiseerde, prefrontale corticale-subcorticale circuits.¹ Het gaat bij zo'n circuit steeds om een prefrontaal corticaal gebied dat projecteert naar de nucleus caudatus, van daaruit naar de globus pallidus of de substantia nigra, vervolgens naar de voorste of de mediodorsale thalamuskern, en tenslotte terug naar de prefrontale cortex. Van-

syndroom van Korsakov (*Korsakoff syndrome*) – cerebrale cortex/pathologie (*cerebral cortex pathology*) – alcohol (*alcohol*) amnesie door alcoholgebruik (*alcohol amnestic disorder*)

uit deze circuits komen ook vele dwarsverbindingen tot stand met andere circuits, andere corticale gebieden en andere subcorticale structuren.

Door een systematische studie van patiënten met goed afgegrensde cerebrale laesies hebben onderzoekers weliswaar een indruk gekregen van de differentiatie van functies binnen de prefrontale cortex en de daarmee verbonden subcorticale kernsystemen, maar tot een helder inzicht in de arbeidsverdeling binnen deze structuren heeft dit nog niet geleid.² Patiënten met vergelijkbare beschadigingen blijken niet altijd vergelijkbare stoornissen te hebben. Verrassend is ook hoe kleine prefrontale laesies soms tot indrukwekkende stoornissen leiden en grote prefrontale laesies bij andere patiënten juist tot minimale problemen. Onduidelijk is bovendien hoe we de afzonderlijke centraal executieve functies zouden moeten benoemen en hoe veel we er zouden moeten onderscheiden. De klassieke tegenstelling tussen *splitters* (die graag vele functies van elkaar onderscheiden) en *lumpers* (die het aantal functies juist willen beperken) doemt ook hier weer op – zoals altijd gebeurt wanneer in de neurowetenschappen de productie van harde feiten geen gelijke tred weet te houden met de proliferatie van spannende ideeën. Het meest sobere en op dit moment meest geloofwaardige model karakteriseert de arbeidsverdeling binnen de prefrontale gebieden als volgt: de mediale gebieden spelen een hoofdrol bij het initiëren van het gedrag, de orbitofrontale bij het afremmen van gedrag, en de dorsolaterale bij het plannen en bijstellen van gedrag.³

Executieve stoornissen bij korsakovpatiënten

Wanneer we nu naar de centraal executieve stoornissen bij korsakovpatiënten kijken, vallen een aantal zaken op. Ten eerste zijn vooral de problemen bij het initiëren van gedrag erg groot. Uit zich-

zelf komen korsakovpatiënten meestal tot niets; zonder externe aansturing hangen ze maar wat rond of liggen ze de halve dag in bed. Deze apathie wordt soms geïnterpreteerd als pure onwil of als dwarsheid, maar daarmee doet men de patiënten tekort. Het probleem lijkt veel meer te zijn dat doelen en resultaten door de patiënten niet meer als gewenst en aangenaam, of juist als onaangenaam beleefd kunnen worden en de patiënten daarom niet meer tot handelen aangezet worden.⁴ Waarschijnlijk is met de oude term ‘wilszwakte’ het beste gekarakteriseerd waar hier de schoen wringt: de wil is te zwak. De Engelse arts James Paget formuleerde het probleem heel treffend: “Ze zeggen: ‘ik kan niet,’ het klinkt als: ‘ik wil niet’, maar het is: ‘ik kan niet willen’.” Het is een taak van hulpverleners en begeleiders om hier de functie van ‘hulp-ego’ of ‘externe prefrontale cortex’ op zich te nemen en de patiënt aan te sporen tot actie.

Ook het plannen en het bijstellen van gedrag verlopen problematisch. Wanneer korsakovpatiënten in actie komen of daartoe worden aangezet, blijkt direct hoe ernstig deze problemen zijn. Ze kunnen hun leven niet meer organiseren, niet meer flexibel op veranderde omstandigheden inspelen en eenmaal begonnen taken niet meer naar behoren afronden. Zelfs bij alledaagse taken halen ze de volgorde van de afzonderlijke stappen door elkaar of blijven ze halverwege hangen. Daardoor mislukken ook schijnbaar eenvoudige activiteiten als boodschappen doen, opruimen, schoonmaken, wassen, reizen en geld pinnen.

De problemen die korsakovpatiënten ondervinden bij het organiseren van hun leven, worden nog versterkt door het beperkte besef van de eigen cognitieve stoornissen en het vrijwel ontbrekende inzicht in de eigen mogelijkheden en beperkingen. Ook hiervoor zijn de executieve stoornissen verantwoordelijk te

maken. Wanneer korsakovpatiënten falen, begrijpen ze niet hoe dat komt en geven ze automatisch anderen of allerlei omgevingsfactoren de schuld: door omstandigheden of door tegenwerking van anderen zouden ze niet in de gelegenheid zijn geweest hun plannen uit te voeren, het juiste moment is nog niet aangebroken, ze zijn van mening veranderd, iets anders had meer haast, enzovoort. De impact van deze neiging tot confabuleren wordt natuurlijk vergroot door de altijd aanwezige geheugenstoornissen en vaak ook door een verzet tegen het ondraaglijke besef van de eigen teloorgang. Het gevolg is dat ook ernstig geïnvaleerde korsakovpatiënten er eerlijk van overtuigd zijn dat ze gewoon naar huis kunnen en de draad van hun leven weer kunnen oppakken.

De neiging tot confabuleren is een van de redenen waarom korsakovpatiënten niet van hun fouten kunnen leren. Ze beseffen niet wat ze niet weten en geloven oprecht in de juistheid van hun verkeerde antwoorden en verklaringen. Behalve deze ‘geprovoceerde confabulaties’ hoort men, vooral in de eerste maanden na ontstaan van het syndroom, bij korsakovpatiënten ook ‘spontane confabulaties’: fantastische verhalen over vroegere belevenissen en prestaties. In het verleden werden confabulaties vooral gezien als een uiting van het geheugendefect, maar tegenwoordig worden deze ‘eerlijke leugens’ vooral opgevat als een executief probleem, een organisatiedefect: de onjuiste verhalen bestaan overwegend uit werkelijk gehoorde, werkelijk gelezen of werkelijk beleefde feiten, maar deze worden in een volledig onjuist verband geplaatst, omdat de patiënten niet meer in staat zijn om de juiste context in plaats of tijd te reconstrueren.⁵

Problemen met het stoppen of afremmen van gedrag staan bij korsakovpatiënten minder op de voorgrond, maar worden wel gezien. Seksuele ontrem-

ming wordt meestal alleen bij zeer ernstig beschadigde patiënten waargenomen. Een neiging tot persevereren wordt daarentegen veel gezien: patiënten volharden in steeds dezelfde reactie of steeds hetzelfde antwoord, ook al is de situatie of de vraag inmiddels veranderd. Korsakovpatiënten zijn om dezelfde reden ook erg afhankelijk van hun omgeving. Ze kunnen zich niet meer afsluiten voor de prikkels uit hun omgeving en gaan overal op in. Op deze wijze vergeten ze zelfs wat ze oorspronkelijk van plan waren. Maar ook patiënten die weerstand kunnen bieden aan de verleiding om zich door toevallige prikkels te laten leiden, worden bij hun activiteiten zeer gehinderd door deze snelle afleidbaarheid.

Ontstaan van centraal executieve stoornissen

Hoe moet het ontstaan van centraal executieve functiestoornissen bij korsakovpatiënten worden verklaard? Het is bekend dat chronisch alcoholmisbruik kan leiden tot executieve stoornissen, omdat alcohol de witte stof van de prefrontale hersenen^{6,7} en de neuronen van de prefrontale cortex⁸ beschadigt. Dit leidde aanvankelijk tot de hypothese dat executieve stoornissen eigenlijk niet bij het syndroom van Korsakov horen en steeds een effect zijn van het voorafgaande chronische alcoholmisbruik. Deze hypothese heeft echter iedere geloofwaardigheid verloren, omdat daarmee niet kan worden verklaard waarom de executieve functies na een Wernicke-encefalopathie zo abrupt gestoord raken. De beschadiging van de mediodorsale thalamuskernen als gevolg van vitamine-B1-gebrek lijkt dus een veel belangrijkere oorzaak van de executieve stoornissen dan het chronische, direct toxische effect van de alcohol. Dit wordt nog eens ondersteund door studies bij patiënten met een syndroom van Korsakov waarbij geen alcohol in het spel was,⁹ bij patiënten

met infarcten van de mediodorsale thalamus¹⁰ en bij patiënten met subarachnoïdale bloedingen vanuit een aneurysma van de arteria communicans anterior¹¹: steeds is de schade aan de mediale thalamus geassocieerd met geheugenstoornissen én executieve stoornissen.

EXPRESINFORMATIE

Korsakovpatiënten zijn lichamelijk zwak en kwetsbaar. Niet zelden worden ze geconfronteerd met leveraandoeningen. De kans op maligniteiten van mond, keel en slokdarm is sterk verhoogd. Evenals bij andere alcoholverslaafden wordt bij korsakovpatiënten vaak psychiatrische problematiek vastgesteld. Het herkennen van depressies kan een probleem zijn, psychotische ontregelingen zijn meestal beter te herkennen en daardoor sneller te behandelen.

Lichamelijke problemen

In lichamelijk en psychisch opzicht zijn korsakovpatiënten zwakke en kwetsbare mensen. Het syndroom van Korsakov ontstaat in de meeste gevallen na jarenlang alcoholmisbruik en na een lange periode van ondervoeding en zelfverwaarlozing. Door de tekorten aan essentiële vitamines en andere voedingsstoffen en door de directe toxische effecten van alcohol zijn meerdere orgaansystemen beschadigd geraakt en blijft de lichamelijke conditie zwak.¹² Daarnaast zijn korsakovpatiënten in de regel moeilijk tot een gezond leefpatroon te bewegen en zijn het bijna allemaal straffe rokers; 50 sigaretten per dag is geen uitzondering.

De lever heeft meestal het meest te lijden gehad van het langdurige alcoholmisbruik. Bijna alle korsakovpatiënten lijden aan leververvetting en minstens de helft heeft bovendien een leveront-

steking of een levercirrose. Een leververvetting en een leverontsteking verbeteren meestal snel na het stoppen met drinken, maar bij een levercirrose is dat niet het geval. Uiteindelijk kan dit leiden tot een bijkomende hepatische encefalopathie. Een andere, regelmatig voorkomende complicatie zijn slokdarmvarices, als gevolg van een insufficiëntie van het poortadersysteem van de lever.

Door de langdurige blootstelling aan alcohol hebben veel korsakovpatiënten tevens last van een ontstoken slijmvlies van slokdarm, maag of darmen, of van aandoeningen van de alvelesklier. De ontsteking van de slijmvliesen in het maag-darmkanaal kan uiteindelijk leiden tot bloedingen.

Behalve door de directe effecten van alcoholmisbruik en vitaminegebrek, kunnen korsakovpatiënten cerebrale schade opgelopen hebben door valpartijen bij dronkenschap en door onttrekkingsinsulten. Loopstoornissen worden gezien bij minstens de helft van de korsakovpatiënten en soms zijn deze zeer ernstig. Meestal worden ze veroorzaakt door een alcoholische polyneuropathie, waardoor een sensore ataxie ontstaat, of door een alcoholische cerebellaire degeneratie, die vooral de vermis van het cerebellum treft en daardoor vooral loopstoornissen geeft en weinig coördinatioestoornissen aan de armen.

Een beruchte complicatie van langdurig alcoholmisbruik zijn de maligniteiten van mond, keel en slokdarm. Normaal zijn dit zeldzame aandoeningen, maar als gevolg van chronische irritatie door alcohol is de kans daarop met een factor 100 tot 200 verhoogd (en dus niet met slechts 200%) bij korsakovpatiënten en worden deze maligniteiten vaak gezien. Sterk verhoogd zijn ook de kansen op longontstekingen,

ziekten van het afweersysteem, bloedarmoede, huidziekten, en ziekten van het hart en de bloedvaten.

Psychische problemen

De psychische stoornissen die bij korsakovpatiënten worden aangetroffen, zijn niet altijd het gevolg van het gebrek aan vitamine B1. Veel patiënten hebben al geruime tijd last van ernstige psychische stoornissen en problemen voordat ze het syndroom van Korsakov ontwikkelen. Depressies, ADHD en andere psychiatrische stoornissen geven een sterk verhoogd risico van alcoholmisbruik, en worden alleen al om die reden veel frequenter bij alcoholisten en korsakovpatiënten gezien.

Maar chronisch alcoholmisbruik is niet alleen een bekend gevolg van psychiatrische stoornissen, het kan er ook de oorzaak van zijn. Waarschijnlijk is ongeveer de helft van de depressies bij alcoholverslaafden niet een oorzaak maar juist een gevolg van het alcoholmisbruik. Eenzelfde verdeling wordt gezien bij het ontstaan van persoonlijkheidsstoornissen: bij de helft van de alcoholverslaafden is het een oorzaak van de verslaving, bij de andere helft juist een gevolg. Persoonlijkheidsstoornissen worden bij alcoholverslaafden minstens drie keer zo vaak gevonden als in de gemiddelde populatie. Het gaat hierbij niet om een bepaald type persoonlijkheidsstoornis; alle bekende vormen worden gezien in associatie met alcoholmisbruik.¹³

Alcoholmisbruik kan ook leiden tot gedragsstoornissen, zoals afhankelijk gedrag, prikkelbaarheid en agressie, angst en opwinding, egoïsme en egocentrisme, achterdocht en paranoia, impulsiviteit en manipulatief gedrag, depressiviteit, decorumverlies en seksuele ontremming. Deze gedragsstoornissen worden nog eens versterkt door de geheugenstoornissen en de executieve

stoornissen. Alcoholmisbruik kan daarnaast zowel oorzaak als gevolg zijn van psychotische ontregelingen.

Alle door alcoholmisbruik veroorzaakte stoornissen worden ook aangetroffen bij korsakovpatiënten, al zijn ze daar moeilijker te herkennen. Vooral bij depressies kan dat een probleem zijn, omdat ze met andere stoornissen kunnen versmelten tot gedrag dat eruitziet als 'apathie.' Het is daarom noodzakelijk de apathie van korsakovpatiënten te analyseren, zodat een eventuele, onderliggende depressie adequaat behandeld kan worden. Psychotische ontregelingen zijn bij korsakovpatiënten meestal beter te herkennen en daardoor sneller te behandelen, al kunnen ook hier problemen optreden. Als gevolg van hun vergeetachtigheid en desoriëntatie zijn veel korsakovpatiënten achterdochtig en deze achterdocht is niet altijd gemakkelijk te onderscheiden van psychotische symptomen. Bovendien zijn de fantastische confabulaties van korsakovpatiënten soms moeilijk te onderscheiden van psychotische wanen.

Ook korsakovpatiënten met weinig psychiatrische stoornissen zitten vaak tot aan hun nek in de psychische problemen. Het syndroom van Korsakov is vaak de laatste fase in de langdurige carrière van een alcoholverslaafde. In het verloop daarvan heeft niet alleen het lichaam van de patiënt veel schade opgelopen, maar ook diens sociale netwerk: vriendschappen, relaties en familiebanden zijn verbroken of ernstig verstoord. Van het beroepsleven en de oorspronkelijke maatschappelijke positie is vaak niets meer overgebleven. Als gevolg daarvan zijn de toekomstperspectieven voor een korsakovpatiënt weinig rooskleurig, zeker wanneer deze worden afgezet tegen de mogelijkheden uit het verleden. Dit leidt niet zelden tot ontkenning en andere psychische reacties.

EXPRESINFORMATIE

Korsakovpatiënten hebben een grote behoefte aan sturing van buitenaf. Hulpverleners zullen dus directief moeten optreden. De directieve component zal pas worden geaccepteerd als de hulpverlener ook empathie toont. In de behandeling staan revalidatie, terugvalpreventie en een verbetering van de lichamelijke conditie centraal. Essentieel is dat alcoholmisbruik wordt voorkomen.

Omgaan met korsakovpatiënten

Korsakovpatiënten maken het hun hulpverleners niet gemakkelijk. Wanneer men met ze praat en vraagt hoe ze hun leven het liefst zouden willen inrichten, blijken de meeste patiënten heel expliciet te kiezen voor een zo normaal mogelijk leven: met werk, een partner en een eigen woning. Maar om deze langetermijndoelen te kunnen bereiken, moeten er op de korte termijn prestaties worden geleverd: leren om de dag te structureren, leren om met geld om te gaan, leren om de eigen woning te onderhouden, enzovoort. Door de centraal executieve stoornissen gaat dit veelal mis: patiënten hebben geen zin in een geordende dagstructuur, kunnen niet uit bed komen, onttrekken zich aan het trainingsprogramma, onderhouden hun leefruimte niet, handelen impulsief en kunnen hun behoeftes niet uitstellen. Kortom, ze overzien niet wat er nodig is om de langetermijndoelen te bereiken en zijn volledig gefixeerd op kortetermijndoelen.

Bij hulpverleners kan deze situatie tot een dilemma leiden: moet men uit 'respect voor de autonomie' van de patiënten hun keuzes accepteren, of worden de belangen van de patiënten uiteindelijk alleen maar geschaad door deze meegaandheid? Helaas houdt de Nederlandse wet BOPZ onvoldoende rekening met het verstoorde evenwicht tussen korte- en langetermijndoelen bij

cognitief beschadigde patiënten en beschermt zij vooral de negatieve vrijheid van de patiënten. Patiënten mogen ‘nee’ zeggen tegen een behandeling, ook wanneer zij de consequenties van deze keuze niet kunnen overzien en ook wanneer deze keuze uiteindelijk tot ernstige langetermijnproblemen leidt. Vaak gaat het om gevolgen die de patiënten niet hebben voorzien en uiteindelijk niet hebben gewild. Deze situatie heeft in Nederland niet alleen geleid tot onnodig veel apathische patiënten, maar ook tot onnodig veel apathische hulpverleners.

De behandelaren die werken op de Nederlandse korsakovafdelingen proberen de geringe speelruimte die de wet hen geeft optimaal te gebruiken. De beste strategie lijkt een benadering die zich laat karakteriseren als ‘empathisch-directief’.¹⁴ Het directieve aspect daarin is het gemakkelijkst te begrijpen. Door hun geheugenstoornissen en executieve problemen zijn korsakovpatiënten niet zelf in staat om hun leven te structureren. Er zit dus niets anders op dan dat hulpverleners dit overnemen. Zij functioneren in zekere zin als een vervangende prefrontale cortex. Een sturende en structurerende benadering is echter respectloos en ineffectief wanneer de patiënten deze als een van buitenaf opgelegde dwang ervaren waarvan ze zelf de zin niet inzien. En omdat korsakovpatiënten niet beseffen hoe ernstig hun beperkingen zijn, zal een directieve benadering snel als onnodige betutteling ervaren worden. Dat maakt het empathische element in deze empathisch-directieve benadering zo noodzakelijk. Sturen en structureren zullen slechts geaccepteerd worden en effectief kunnen zijn wanneer men aansluiting zoekt bij de belangstellingen en behoeften van de patiënten. Pas wanneer ze een directieve benadering als ondersteuning en handreiking ervaren, zullen korsakovpatiënten positief reageren.

Deze empathie is ook belangrijk bij heftige emotionele reacties. Angst en

onzekerheid vertalen zich bij korsakovpatiënten snel in agressie. Reageert men daarop met boosheid, irritatie of afwijzing, dan neemt bij de patiënten de angst toe, en daarmee ook de agressie. Een empathische benadering impliceert dat agressie beantwoord wordt met vriendelijkheid, begrip en geduld. De agressie verdwijnt dan meestal als sneeuw voor de zon, waardoor deze benadering niet alleen het meest respectvol is, maar opnieuw ook het meest effectief.

Deze benadering kent veel elementen van dwang en drang, maar is geen terugkeer naar een betuttelende, paternalistische psychiatrie, waarin de behandelaar bepaalt wat goed is voor de patiënten. De bedoeling is immers dat men luistert naar de patiënten en registreert wat hun wensen en idealen op de langere termijn zijn. Deze uitingen van ‘positieve’ vrijheid worden beschermd tegen de uitingen van ‘negatieve’ vrijheid, dat wil zeggen, het recht om tegen alles ‘nee’ te zeggen. Feitelijk wordt hiermee niet ingegaan tegen de wil van de patiënt. Er is alleen afstand genomen van de kortzichtige visie dat ‘de wil van de patiënt’ iets simpels en eenduidigs is. En er wordt alleen duidelijk en expliciet gekozen voor het ondersteunen van langetermijnkeuzes en langetermijn doelen, vanuit de wetenschap dat de patiënten door hun cerebrale beschadiging wel plannen kunnen maken en wensen kunnen formuleren, maar niet meer goed in staat zijn deze te realiseren. De hulpverlener compenseert voor dit onvermogen van de patiënten en herstelt daarmee de balans tussen hun kortetermijnbelangen en hun langetermijnbelangen.

De behandeling van korsakovpatiënten

Het syndroom van Korsakov is geen ziekte in de eigenlijke zin van het woord, maar een resttoestand na cerebrale beschadiging. Door de suppletie van het vitaminetekort is het pathologi-

sche moment geëlimineerd. Misschien zouden we daarom beter van een cognitieve handicap dan van een ziekte kunnen spreken. Voor de behandeling betekent dit dat rehabilitatie, terugvalpreventie en een verbetering van de lichamelijke conditie centraal staan.

Een startpunt en een steeds terugkerend aandachtspunt bij iedere behandeling van korsakovpatiënten is het voorkomen van alcoholgebruik. In de praktijk lukt dit soms beter dan verwacht. Wanneer een alcoholverslaving is geëindigd in het syndroom van Korsakov, toont dit aan dat de betreffende patiënt al heel lang onvoldoende zelfcontrole heeft gehad en dat alle pogingen tot gecontroleerd drinken uiteindelijk gefaald hebben. Maar merkwaardig genoeg lukt het deze patiënten na het ontwikkelen van het syndroom van Korsakov veel gemakkelijker om van alcoholhoudende dranken af te blijven. De vervlakking van de emoties heeft mogelijk geleid tot een vermindering van oude angsten en frustraties. Daarmee vervalt een belangrijke functie van de alcohol: het wegdringen van onaangename gevoelens. Bij de ernstige vormen van het syndroom van Korsakov is de alcoholafhankelijkheid soms zelfs volledig verdwenen. Dat wil echter niet zeggen dat een korsakovpatiënt niet zal terugvallen in drankmisbruik. Want ook al is de zucht naar alcohol sterk afgenomen, contact met alcoholhoudende dranken kan oude drinkgewoonten snel in ere doen herstellen. Het gevaar voor zo’n terugval in oude drinkgewoonten blijkt vooral op te treden wanneer de patiënten terugkeren naar hun oude omgeving. Als vanzelf lopen ze dan weer de bekende kroegen en drankwinkels binnen. Komen ze in een nieuwe woonomgeving, dan lopen ze vaak probleemloos de kroegen en drankwinkels voorbij.

Helaas is bij de lichtere vormen van het syndroom van Korsakov de alcohol-

afhankelijkheid vaak nog sterk aanwezig. Dat is erg spijtig, want het gaat hier juist om patiënten met veel mogelijkheden. De alcoholafhankelijkheid kan dan een in alle andere opzichten veelbelovend resocialisatieproces volledig verstoren, en zelfs de hele behandeling ontwrichten. Het is daarom zaak om het alcoholgebruik door korsakovpatiënten te ontmoedigen. Daarbij kan men zich niet verliezen in subtiliteiten. Men kan veel fraaie en versluisende benamingen verzinnen voor de pogingen van behandelaren op korsakovafdelingen om het drinkgedrag bij hun patiënten te beïnvloeden, maar feitelijk komt dit meestal neer op een humane vorm van indoctrinatie, hersenspoeling of deconditionering. Door de centraal executieve stoornissen leiden andere, meer geciviliseerde overredingstechnieken tot niets.

Men kan daarnaast wel proberen om de zucht naar alcohol wat af te remmen met acamprosaat^a. De effectiviteit van deze zuchtremmer is aangetoond, al zijn er geen cijfers over de resultaten bij korsakovpatiënten bekend.¹⁵

Een tweede pijler van de behandeling van korsakovpatiënten is het verbeteren van de lichamelijke conditie en het behandelen van de lichamelijke en psychische gevolgen van het jarenlange drankmisbruik. In principe wordt daarbij gekozen voor de gangbare behandelingen, ook bij de psychiatrische stoornissen. Er zijn echter enkele aandachtspunten. Wanneer men ontremmingsverschijnselen, angst of psychotische ontregelingen wil behandelen met een antipsychoticum, is het verstandig om een atypisch middel te kiezen. Door de cerebrale schade ontwikkelen korsakovpatiënten namelijk vrij snel extrapyramidale bewegingsstoornissen. Het gebruik van benzodiazepines leidt zelden tot bevredigende resultaten en regelmatig tot een averechts effect, want het anxiolytische effect bij korsakovpa-

tiënten is beperkt en vaak treedt vooral ontremming op. De negatieve effecten die benzodiazepines op het geheugen en andere cognitieve functies hebben, zijn bij korsakovpatiënten ook zeer ongewenst.

Een discussiepunt bij het optimaliseren van de conditie van de patiënten is de dosering en de wijze van toediening van de thiamine in de eerste maanden na het ontstaan van het syndroom. In Nederland is het gebruikelijk om gedurende enkele dagen 100 mg per dag intramusculair te geven, waarna wordt overgegaan op thiamine in tabletvorm, bijvoorbeeld tweemaal daags 25 mg. Waarschijnlijk is deze behandelingsstrategie niet optimaal. Er komen steeds meer aanwijzingen dat de uiteindelijke prognose van de loopstoornissen en de cognitieve beperkingen duidelijk verbetert wanneer men de thiamine langdurig (bijvoorbeeld 6 weken) intramusculair blijft geven.^{16,17}

In het verleden is herhaaldelijk geprobeerd om de cognitieve stoornissen bij korsakovpatiënten positief te beïnvloeden met medicatie. In de internationale literatuur zijn enkele studies te vinden waarin de resultaten zijn gepubliceerd van de behandeling van kleine groepen patiënten met acetylcholinesteraseremmers of met middelen als memantine, clonidine en fluvoxamine. Daarbij werden soms positieve effecten gevonden, maar deze waren nogal bescheiden. Van een doorbraak op enig terrein is vooralsnog geen sprake.

————— **EXPRESINFORMATIE** —————

Met trainingsprogramma's wordt geprobeerd de geheugenstoornissen van korsakovpatiënten te compenseren. Meestal gebeurt dit door een combinatie van drie strategieën: het aanpassen van de omgeving, het leren omgaan met hulpmiddelen en het optimaal leren gebruiken van de resterende geheugencapaciteit.

Training en rehabilitatie

Het behandelen van korsakovpatiënten via een trainingsprogramma is een typisch Nederlandse aangelegenheid; elders wordt dit weinig gedaan. Als gevolg daarvan zijn er ook geen internationale publicaties over de behandeling van het syndroom van Korsakov, anders dan met vitamines en medicamenten – wie hiernaar zoekt via *Medline*, komt uit op 0 hits. De training van korsakovpatiënten in Nederland is daarom gebaseerd op eigen ervaringen en op inzichten die verkregen zijn bij de behandeling van patiënten met traumatisch hersenletsel en hypoxische encefalopathieën.

Nederland telt op dit moment vier gespecialiseerde behandelafdelingen voor korsakovpatiënten, in alle gevallen op het terrein van grote GGz-instellingen (de Gelderse Roos in Wolfheze, Vincent van Gogh Instituut in Venray, GGz Groningen in Zuidlaren, Zon & Schild in Laren).

Binnen een groot aantal andere GGz-instellingen en verpleeghuizen bestaan woonvoorzieningen en verblijfsafdelingen voor korsakovpatiënten (zie hiervoor www.korsakovsyndroom.nl).

Via het Landelijk Platform Korsakov (waarvan de logistiek georganiseerd wordt door Alzheimer Nederland in Bunnik) houden vertegenwoordigers van deze instellingen contact met elkaar en wordt geprobeerd om het syndroom meer bekendheid te geven.

De trainingsprogramma's voor korsakovpatiënten die in Nederland worden ontwikkeld, zijn speciaal toegesneden op hun mogelijkheden en beperkingen. Zelfstandig wonen is doorgaans niet meer mogelijk en daarom wordt in de eerste plaats gestreefd naar begeleid wonen in speciale woningen voor korsakovpatiënten, waarbij de begeleiding plaatsvindt vanuit het RIBW.

De geheugenstoornissen van korsakovpatiënten zijn meestal irreversibel en door geheugentraining niet werkelijk

a. Campral

te veranderen. Het dagelijks functioneren van de patiënten is daarom alleen te verbeteren door hen te leren om zo goed mogelijk rekening te houden met hun geheugenproblemen en deze zoveel mogelijk te compenseren. Meestal gebeurt dit door een combinatie van drie strategieën: het aanpassen van de omgeving, het leren omgaan met hulpmiddelen en het optimaal leren gebruiken van de resterende geheugen capaciteit.

Om met het laatste te beginnen: de beperkte capaciteit van het expliciete geheugen wordt optimaal gebruikt door de patiënten alleen informatie te laten memoriseren die hen in staat stelt om zo zelfstandig mogelijk te functioneren en te wonen.

Het aanpassen van de omgeving gebeurt door het creëren van een veilige, rustige, weinig veranderlijke en goed gestructureerde woonomgeving, waarin zoveel mogelijk gebruik wordt gemaakt van ondersteunende visuele hulpmiddelen, zoals stickers, naam-bordjes en steunkleuren. Ten slotte kunnen de patiënten leren omgaan met hulpmiddelen die het geheugen ontlasten en de geheugentekorten compenseren, zoals een agenda of een organizer voor de afspraken, en een klapper of een ander systeem waarin de informatie over de dagelijkse activiteiten en gebeurtenissen kan worden vastgelegd.

Omdat het impliciete geheugen bij korsakovpatiënten nog normaal of redelijk goed functioneert (zie hiervoor het vorige artikel), zijn de meesten van hen nog in staat om nieuwe vaardigheden te leren. Door de stoornissen van het expliciete geheugen, lukt dit echter alleen goed via training: door in concrete, alledaagse situaties steeds dezelfde oefeningen te doen, raken praktische vaardigheden en gewenste gedrag patronen langzaam ingeslepen. Bij deze training worden de volgende basisprincipes in acht genomen:

● **Foutloos leren.** Omdat leerprocessen bij korsakovpatiënten vooral via het impliciete geheugen verlopen, moet men ze tijdens de training niet laten raden naar de juiste oplossing en niet laten aanmodderen, want dat kan tot gevolg hebben dat ze allerlei onjuiste oplossingen en foute antwoorden met de vraag of de opdracht associëren. Door hun gebrekkige expliciete geheugen bekijken de inhoudelijke aspecten van de associatie (de juistheid of de onjuistheid van het verband) immers niet zo gemakkelijk als de associatie zelf. Om verwarring en ongewenste associaties te voorkomen, wordt tegelijk met het probleem steeds ook de juiste oplossing aangeboden.

● **Stapsgewijs leren.** Met de stoornissen van executieve en geheugenfuncties wordt optimaal rekening gehouden door het leerproces in kleine, logische stappen te verdelen en pas met een volgende stap te beginnen wanneer de daaraan voorafgaande stap goed is geconsolideerd.

● **Alleen concrete vaardigheden leren.** Door hun executieve stoornissen kunnen korsakovpatiënten nauwelijks nog generaliseren. Het aanleren van algemene vaardigheden of principes, die de patiënten in een groot aantal verschillende situaties zouden moeten kunnen toepassen, is een strategie die tot niets leidt, of op zijn best tot het aanleren van nutteloze kunstjes. Het enige dat tot tastbare resultaten leidt, is het aanleren van zeer concrete vaardigheden in situaties die zoveel mogelijk lijken op de situaties waarin ze later moeten worden gebruikt.

● **Instructies kort houden en tot een minimum beperken.** Dit spreekt inmiddels voor zichzelf. De Nederlandse korsakovafdelingen zullen in de nabije toekomst proberen om diagnostische criteria te formuleren en de trainings-

programma's op elkaar af te stemmen en beter te formaliseren. Misschien dat dit binnen enkele jaren kan leiden tot de allereerste internationale publicaties over de training en rehabilitatie van korsakovpatiënten. ■

Referenties:

1. Middleton FA, Strick PL. A revised neuroanatomy of frontal-subcortical circuits. In: Lichten DG, Cummings JL. Frontal-Subcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders. New York: Guilford Press;2001.
2. Damasio AR, Anderson SW. The Frontal Lobes. In: Heilman KM, Valenstein E. Clinical Neuropsychology. 4th ed. Oxford: Oxford University Press;2003.
3. Callahan CD. The Assessment and Rehabilitation of Executive Function Disorders. In: Johnstone B, Stonnington HH, ed. Rehabilitation of Neuropsychological Disorders. Hove: Psychology Press;2001.
4. Tranel D, Bechara A, Damasio AR. Decision Making and the Somatic Marker Hypothesis. In: Gazzaniga MS. The New Cognitive Neurosciences. 2nd ed. Massachusetts: MIT Press;2000.
5. Moscovitch M. Confabulation. In: DL. Schacter. Memory Distortion. Harvard: Harvard University Press;1995.
6. Kril JJ, Halliday GM, Svoboda MD, Cartwright H. The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. Neuroscience 1997;79:983-98.
7. Pfefferbaum A, Sullivan EV et al. In vivo detection and functional correlates of white matter microscopical disruption in chronic alcoholism. Alcohol Clin Exp Res 2000; 24:1214-21.
8. Harper C, Corbett D. Changes in the basal dendrites of cortical pyramidal cells from alcoholic patients - a quantitative Golgi study. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1990;5:856-61.
9. Parkin AJ, Blunden J, et al. Wernicke-Korsakoff syndrome of nonalcoholic origin. Brain and Cognition 1991; 15:69-82.
10. Stuss DT, Guberman A, et al. The neuropsychology of paramedian thalamic infarction. Brain and Cognition 1988 8:348-78.
11. Wheatley J, McGrath J. Co-occurrence of executive impairment and amnesic syndrome following subarachnoid haemorrhage: a case study. Cortex 1997;33:711-21.
12. Singer MV, Theyssen S. Alkoholassozierte Organschäden. Deutsches Ärzteblatt 2001; 98: A2109-20 (pdf via www.aerzteblatt.de).
13. Verheul R. Psychiatrische comorbiditeit bij alcoholafhankelijkheid. In: Schene AH, e.a., red. Jaarboek voor psychiatrie en psychotherapie 7,2001-2002;70-86.
14. Haex P, Noppen M. Omgaan met Korsakovpatiënten. Van 4K-model naar empathisch-directieve benadering. Denkbeeld, Tijdschrift voor Psychogeriatric; juni 2003;10-13.
15. Sass H, Soyka M, et al. Relapse prevention by acamprostate. Arch. Gen. Psychiatry 1996;53:673-80.
16. Boonstra M. Detoxicatie van Alcohol. In: Geerlings e.a., red. Behandelingsstrategieën bij alcoholproblemen. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum;1996.
17. Schuckit MA. Drug and Alcohol Abuse. A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment. 5th ed. New York: Kluwer;2000.