Literatur kann bei den Autoren angefordert werden.

Zusammenfassung

1. Der Rehabilitationserfolg ist in bedeutsamem Umfang von einer exakten Testung und genauen Beobachtung und Beurteilung des Patienten innerhalb eines sozial lebendigen Milieus mit entsprechenden Betätigungsmöglichkeiten abhängig.
2. Dazu eignen sich Rehabilitationsstation, Arbeitstherapie und geschützte Werkstatt sowie geschütztes Wohnheim als Glieder einer Rehabilitationskette. Es gibt bei deren Profilierung auch heute noch nicht selten erhebliche Probleme und Vorbehalte.
3. Eine differenzierte Beurteilung der psychischen Behinderung in primär, sekundär und prämorbid erscheint trotz ihrer Instabilität sinnvoll. Diese Einschätzung kann den Rehabilitationsprozeß erleichtern.
4. Für die Sozialprognose bei psychisch Behinderten scheinen die Beobachtungen des Sozialverhaltens und des Leistungsvermögens größere Bedeutung zu erlangen als traditionelle klinische Prognostik.

Summary

1. How successful rehabilitation is is largely dependent on an exact testing, observation and judgement of the patient within socially alive surroundings with corresponding possibilities for meaningful activity.
2. Rehabilitation center, occupational therapy, and protected work places and living quarters are appropriate members of a rehabilitation chain. With their profiling there are even today frequently raised problems and reservations.
3. A classification of mental handicaps into primary, secondary, and premorbid conditions appears meaningful despite its apparent instability. This evaluation can facilitate the process of rehabilitation.
4. For the social prognosis of the psychically handicapped, observations of the social conduct and the functional capacity seem to acquire greater importance than traditional clinical prognosis.

Резюме

1. Эффективность реабилитации в значительной мере зависит от точного тестирования, тщательного наблюдения и оценки больного в условиях социально стимулирующей среды с соответствующими возможностями деятельности.
2. Для этого пригодны реабилитационный стационар, трудовая терапия и, так называемая, предохранительная мастерская, а также специальное общежитие, которые представляют собой звенья реабилитационного процесса. При их профилировании и сегодня нередко сталкиваются с значительными трудностями и предрассудками.
3. Несмотря на неустойчивость дифференцированной оценки психической неполноценности различение первичных, вторичных и преморбидных форм оказывается целесообразным. Такая оценка может содействовать процессу реабилитации.
4. Для прогнозирования социального развития психически больных наблюдения за социальным поведением и дееспособностью оказались более значимыми чем традиционное клиническое прогнозирование.

4.14. Rehabilitation schwerster Hirnschäden

F. Gerstenbrand
H. Binder
W. Hengl
W. Poewe

Die Rehabilitation neurologischer Erkrankungen hat grundsätzlich zwei Aufgaben, und zwar die Beseitigung körperlicher Störungen mit dem Ziel, die größtmögliche Selbständigkeit für den Patienten zu erreichen, sowie die Ausschaltung begleitender

psychischer Störungen. Die optimale Erfüllung dieser Zielsetzung sollte zur völligen Wiederherstellung des Patienten und zu seiner Resozialisierung führen. Voraussetzung für jede Rehabilitation ist die exakte Bilanzierung aller bestehenden Funktionsstörungen und deren Korrelation zum entstandenen Substanzschaden unter Zuhilfenahme von Spezialuntersuchungen, sowie die bilanzabhängige Erstellung eines individuellen Rehabilitationsprogramms.

Eine die Hirnfunktionen beeinträchtigende Schädlichkeit kann ein verschiedenes Ausmaß aufweisen. Während eine leichte Noxe zu vorübergehenden Funktionsstörungen des Gehirns führt, die meist nach kurzer Zeit und lediglich unter Zuhilfenahme von akut-therapeutischen Maßnahmen ohne Defekt abklingen, wofür die Commotio cerebri ein Beispiel darstellt, führen schwerere Noxen immer zu Defektzuständen. Ihre Behandlung benötigt neben der Akuttherapie stets eine Rehabilitation.

Für die Schwere einer Hirnschädigung sind nicht nur die Initialphase, sondern auch die sekundären Belastungen und die tertiären Schäden als Folge von Komplikationen von entscheidender Bedeutung. Der jeweilige Defekt steht dabei in zeitlicher Korrelation mit der Dauer der Initialphase und des Stabilisationsstadiums. Dies trifft vor allem für die diffusen schweren Hirnschädigungen zu.

Nicht nur aus didaktischen Gründen, sondern vor allem aus den therapeutischen Verpflichtungen erscheint es zweckmäßig, die Gruppe der schweren diffusen Hirnschädigungen als schwerste Form der Hirnschädigung abzugrenzen. Als wichtiger Beleg dafür ist der Umstand anzuführen, daß ein ausgeprägter Lokalschaden, wie etwa eine kapsuläre oder suprakapsuläre Läsion, die im Verlauf und auch in der Restsymptomatik als schwerer Hirnschaden bezeichnet werden muß, sich in der Phase der Akuttherapie sowie in den Aufgaben der Rehabilitation wesentlich von einer Hirnschädigung mit Entwicklung eines akuten Mittelhirnsyndroms und nachfolgendem apallischem Syndrom unterscheidet. Die Einteilung leichte, mittelschwere, schwere, schwere und schwerste Hirnschädigung ist daher nicht nur für die klinische Symptomatik, den Verlauf und vor allem für die Prognosestellung von Bedeutung, sondern ermöglicht es, die im speziellen Fall notwendige Rehabilitation von vornherein zu organisieren. Patienten mit schwersten Hirnschädigungen verlangen ein wesentlich umfangreicheres Rehabilitationsprogramm und auch besonders spezialisierte Rehabilitationseinrichtungen. Bei dieser Patientengruppe muß den verschiedenen Komplikationsmöglichkeiten besondere Beachtung geschenkt werden. Ferner ist dem Umstand Rechnung zu tragen, daß schwerste Hirnschädigungen über längere Zeit eine Behandlung an Intensivstationen benötigen und das Rehabilitationsprogramm daher schon außerhalb der speziellen Rehabilitationseinheit einzusetzen ist.

In Abhängigkeit von der Schwere und dem Ort der primär einwirkenden Noxe (Trauma, Entzündung, Durchblutungsstörung, metabolischer Schaden usw.) entstehen primäre Hirnschäden lokaler oder diffuser Art. Durch verschiedenartige Komplikationen, wie hypoxisch-anoxische und vasozirkulatorische Störungen, aber auch diffuses Hirnödem entwickeln sich Sekundärschäden. Zu den sekundären Komplikationen, die innerhalb der ersten Stunden entstehen, entwickeln sich noch tertiäre Schäden als Folge der Belastungen von seiten der Intensivbehandlung, wie durch die parenterale Ernährung, durch Mal- und Hyponutrion oder durch die Malabsorption bzw. Maldigestion bei der Sondenfütterung. Durch all diese vielfältigen Schädigungsmöglichkeiten ist das an sich uniforme Symptomenbild des schwersten Hirnschadens, wie er sich z. B. in Form des apallischen Syndroms zeigt, in seiner klinischen Symptomatik unterschiedlich. Die Vielfalt der Symptome durch primäre, sekundäre und tertiäre Schäden tritt allerdings erst während der Remission zutage.

Zur Beteiligung des Nervensystems in seinen zentralen, wie auch peripheren Anteilen kommen noch die Schädigungen an übrigen Körperorganen, vor allem an

den Gelenken, wie periartikuläre Ossifikationen und Gelenkskontrakturen, aber auch an der Muskulatur selbst in Form eines Abbaues der phasischen Muskeln zugunsten der tonischen Muskelanteile. Dazu können noch Schäden an den inneren Organen, insbesondere im Magen-Darmtrakt, eintreten, wie schwere Ulkusblutungen, die unter Umständen einen neuerlichen tertiären hypoxämischen Schaden verursachen. Von seiten der Lunge kann eine sekundäre Hypoxie auftreten. Renale Elektrolytstörungen äußern sich in Form von Natriumstoffwechselstörung, sowie in einer Störung des Wasserhaushaltes. Die Verflechtung aller dieser Komponenten in ihrer Wirkung auf das Nervensystem bedingt die große Varianz in Symptomatologie, Verlauf und vor allem im Defekt eines apallischen Syndroms.

Phasen der Hirnstamm-schädigung	Mittelhirnsyndrom				Bulbärhirnsyndrom	
	1	2	3	4	5	6
Vigilanz	leichte Somnolenz	tiefe Somnolenz	Coma	Coma	Coma	Coma
Reaktivität auf sensorische Reize	verzögert	vermindert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
Spontane Motorik						
Motorische Reakt. auf Schmerzreize						
Muskeltonus	normal	erhöht (an d. Beinen)	erhöht (generalisiert)	stark erhöht	normal-schlaff	schlaff
Pupillenweite	mittelweit	verengt	eng	mittelw.-erweit.	erweitert	maximal weit
Pupillenreaktion auf Licht	normal	verzögert	träge	vermindert	angedeutet-fehlend	fehlend
Bulbus-bewegungen	pendelnd	dyskonjugiert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
Oculo-cephaler Reflex	Ø	+	++	±	Ø	Ø
Vestibulo-oculärer Reflex	+(normal) NY 13 °C	++ NY++ 13 °C	tonisch 13 °C	dissoziiert 13 °C	Ø 13 °C	Ø 13 °C
Atmung			oder		oder	
Temperatur	39 37	39 37	39 37	39 37	39 37	39 37
Pulsfrequenz	150 90	150 90	150 90	150 90	150 90	120 60
Blutdruck	normal	normal	leicht erhöht	deutlich erhöht	vermindert	stark vermindert

Abb. 4.14.1. Akutes Mittelhirnsyndrom und Bulbärhirnsyndrom, Entwicklungsverlauf („central syndrome")
Nach Gerstenbrand und Lücking (aus C. H. Lücking, 1976)

Wenn auch die primäre Noxe und die daraus folgenden Primärschäden des Gehirns eine nicht zu beeinflussende Gegebenheit darstellen, so ist der weitere Verlauf der Hirnschädigung und deren Prognose vom ärztlichen Handeln abhängig. Dies beginnt beim schweren Hirnschaden mit der Diagnosestellung des akuten Mittelhirnsyndroms. Spätestens bei der dritten Phase müssen alle Untersuchungsmaßnahmen zur Aufdeckung der Ursache des stets als sekundär aufzufassenden akuten Mittelhirnsyndroms eingeleitet sein (Abb. 1). Wie aus den Untersuchungen verschiedener Autoren, insbesondere von Jellinger (1966) hervorgeht sind es erst die Ein-

klemmungsfolgen, die als Rückstauungsblutungen bzw. als ischämische Läsionen im oberen Hirnstamm die Schädigungen verursachen. Das sogenannte „downwards displacement" nach Plum und Posner (1972) führt neben dem lokalen Druck auf Venen und Arterien zu einer Elongation der Gefäße und Nervenstrukturen im Tentoriumbereich und stellt einen zusätzlichen Schädigungsmechanismus dar. Der vermehrte intrakranielle Druck sowohl durch Hirnödem als auch durch Hämatom bedingt eine Minderdurchblutung des gesamten Großhirns, aber auch der Hirnstammstrukturen. Das Hirnödem selbst stellt eine beträchtliche Behinderung des Metabolismus, insbesondere der weißen Substanz dar. Die angeführten Pathomechanismen, die in den ersten 12–18 Stunden einer nicht beherrschten intrakraniellen Volumenvermehrung und Drucksteigerung zur Wirkung kommen, führen zu Sekundärschäden des obersten Hirnstamms, der Rinde und des Marks von Großhirn, aber auch Kleinhirn und zusätzlich zu Durchblutungsstörungen von kortikalen aber auch perforierenden Gefäßen. Indirekt hat somit die Rehabilitation in ihrer Vorbereitungsphase im Augenblick der Einlieferung eines Patienten an die Klinik einzusetzen. Für das Stadium der vorbereitenden Rehabilitation sind die nahtlose Zusammenarbeit verschiedener Disziplinen unter Beiziehung moderner Untersuchungen von entscheidender Wichtigkeit.

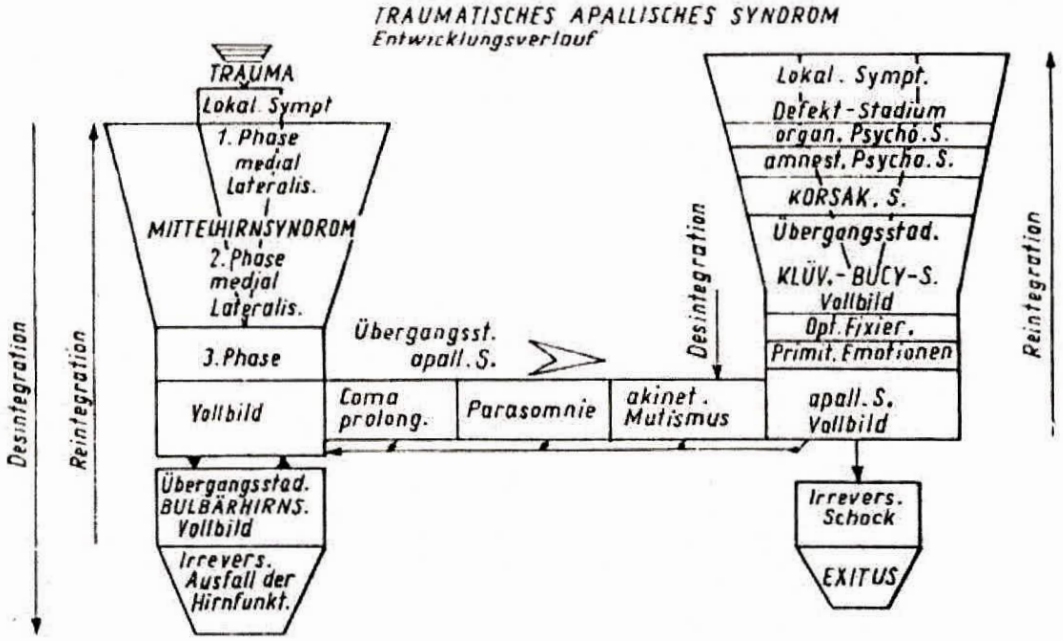

Abb. 4.14.2. Entwicklung eines traumatischen apallischen Syndroms, schematische Darstellung (aus F. Gerstenbrand und H. Binder, 1974)

Aus dem Schema über die Entwicklung eines traumatischen apallischen Syndroms läßt (Abb. 2) sich erkennen, daß nach der Initialphase mit dem akuten Mittelhirnsyndrom das Übergangsstadium zum apallischen Syndrom eintritt. Im Übergangsstadium zum apallischen Syndrom kommt es zur Stabilisierung der enthemmten vegetativen Funktionen. Wie die Untersuchungen von Haider und Mitarbeiter (1965a) ergeben haben, besteht beim apallischen Syndrom beginnend mit der Initialphase eine bedeutende Steigerung der Grundumsatzrate mit Werten zwischen 110% und 180% über der Norm. Gleichzeitig liegt eine negative Stickstoffbilanz vor, die allerdings erst im Vollbild des apallischen Syndroms markante Werte aufweist. Ebenfalls deut-

lich erhöht ist die Katecholaminausscheidung, die wiederum eine positive Korrelation zur Schwere des Zustandsbildes aufweist.

Als wichtige Konsequenz dieser Feststellungen ergibt sich die Notwendigkeit, schon im frühesten Stadium des apallischen Syndroms mit einer hochkalorisierten Ernährung zu beginnen. Diese soll zwischen 4000 und 6000 Kalorien umfassen und in einer bestimmten Aufteilung mit hohen Werten von Kohlehydrat- und Fettkalorien verabreicht werden. Von verschiedener Seite wird dabei gefordert, die hyperkalorische Ernährung bereits 24 Stunden nach Entwicklung eines akuten Mittelhirnsyndroms zu beginnen.

Durch Verwendung von β-Blockern ist es möglich, den Kaloriensatz bedeutend zu vermindern (Hackl et al.).

Im Übergangsstadium zum apallischen Syndrom haben die ersten physikalischen Maßnahmen einzusetzen. Diese bestehen in der Verhütung von Gelenkschäden, von Druckschädigungen peripherer Nerven, sowie von Atrophien der phasischen Muskulatur und müssen unter Verwendung der tonusregulierenden Reflexe etwa nach dem System von Bobath durchgeführt werden.

Als indirekte Präventivmaßnahmen von sekundären Funktionsstörungen des Nervensystems sind die direkten Pflegemaßnahmen, vor allem die laufende Lageänderung, aber auch Vorsorge für Dekubitus und Zystitis, Tracheal- und Bronchialtoilette usw. zu nennen. Vor allem der Proteinverlust durch den Dekubitus bedingt eine schwere Stoffwechselbelastung und Malnutrionsschäden.

Alle Maßnahmen der Vorbereitungsphase zur speziellen Rehabilitation, wie sie im akuten Mittelhirnsyndrom begonnen und im Übergangsstadium weiter ausgebaut wurden, haben im Vollbild des apallischen Syndroms sowie in den Remissionsphasen konsequent und in zunehmendem Ausbau fortgesetzt zu werden.

Der Vorbereitungsphase folgt die Mobilisierungsphase, in der die Transferierung des Patienten in eine spezielle Rehabilitationseinheit erfolgen soll und die nach den gemeinsamen Richtlinien für apallische Patienten abläuft.

Nach der Vorbereitungs- und Mobilisierungsphase hat die eigentliche Rehabilitation in einer Spezialabteilung einzusetzen. Die dazu notwendige Transferierung des Patienten kann bei noch bestehender parenteraler Ernährung über oberen Cavakatheter und bei vorhandenem Tracheostoma erfolgen. Voraussetzung dazu ist die schon postulierte enge Zusammenarbeit mit der Intensivstation, aber auch die Installation von Überwachungseinrichtungen.

Eine Spezialrehabilitationsabteilung soll über nicht mehr als 18–20 Betten verfügen. Es ist möglich, 2 oder 3 Funktionseinheiten dieser Größe organisatorisch zusammenzuschließen. Voraussetzung für eine Spezialabteilung dieser Art ist die enge Zusammenarbeit mit einer voll ausgerüsteten Neurologischen Klinik.

Nach der Adaptierung des Patienten an die Rehabilitationsabteilung hat eine genaue Bilanzierung der funktionellen Störungen und des eingetretenen Substratschadens zu erfolgen. Neben den klinischen Kontrollen, die sich am günstigsten durch Verwendung einer speziellen Prüfungsliste verfolgen und dokumentieren lassen, sind EEG-Kontrollen, neuroradiologische und Computer-Tomographie-Untersuchungen notwendig. Mit Hilfe von psychologischer Testbatterie ist sobald als möglich ein Leistungsprofil aufzustellen. In einzelnen Fällen wird sich die Luftfüllung und eine Angiographie nicht vermeiden lassen.

Auf Grund dieser Bilanz der Funktionsstörungen und eines nachweisbaren Substratschadens wird ein individuelles Rehabilitationsprogramm erstellt und laufend ergänzt. Regelmäßige Teamkonferenzen erlauben die Modifizierung der einzelnen Programmpunkte mit Hilfe der durchgeführten Kontrollen, insbesondere des Leistungsprofils.

Bei schwersten Hirnschädigungen, die keine oder nur geringe Remissionsansätze zeigen, ist es notwendig, die Prognose abzugrenzen. Dazu sind die vorgenannten Bilanzierungsuntersuchungen durchzuführen und im Rahmen eines Konsiliums die prognostischen Aussichten festzulegen. Dabei stellt die Verwendung der Computer-Tomographie-Methode einen bedeutenden Fortschritt dar. Eine Prognose kann bei schwersten Hirnschäden unter dem Bild des apallischen Syndroms nicht vor 3 Monaten erstellt werden. Es soll aber bereits nach 6 Wochen eine erste Feststellung zur Prognose erfolgen. Bei der Erstellung einer infausten Prognose kann die Verlegung des Patienten in ein Pflegeheim erfolgen.

Für die Organisation einer Rehabilitationsabteilung für schwerste Hirnschädigungen hat sich die Anwendung der therapeutischen Gruppe bewährt (Gerstenbrand und Schultes, 1971). Neben Patienten mit schweren Hirnschäden sollen auch schwere und mittelschwere Fälle in der Gruppe behandelt werden.

Das Programm der Rehabilitation muß allgemein darauf ausgerichtet sein, ausgefallene Funktionen wieder aufzubauen oder zu ersetzen, das individuelle Training zunächst aber bei den Umgebungsfunktionen zu beginnen. Neben dem individuellen Training erfolgt die Behandlung in der Gruppe.

Sowohl für das Einzeltraining, vor allem aber für das Gruppentraining, stellt die Leistungsgruppe eine entscheidende Hilfe dar. Die Leistungsgruppe wird aus der gemeinsamen Trainingsgruppe, aber auch aus der Gesamtorganisation der Rehabilitationsabteilung aufgebaut. In der Leistungsgruppe stellt das Leistungsgefälle mit dem Leistungsantrieb einen wichtigen dynamischen Steuerungsfaktor dar. Der Leistungsantrieb wird vom Behandlungsteam in einer Rollenverteilung zwischen Schwestern und Ärzten gefördert.

Bei der Rehabilitation schwerster Hirnschädigungen ist es von großer Wichtigkeit, daß die leichteren Fälle für die schwerstgeschädigten Patienten direkte Hilfeleistungen ausführen und auch pflegerische Hilfshandlungen ausüben. Es entwickelt sich daraus eine Gruppengemeinschaft, die für den Schwerstgeschädigten einen wichtigen Antriebsfaktor darstellt.

In Abbildung 3 sind die Rehabilitationsergebnisse von 100 Patienten mit einem traumatischen apallischen Syndrom graphisch dargestellt (Gerstenbrand et al.,

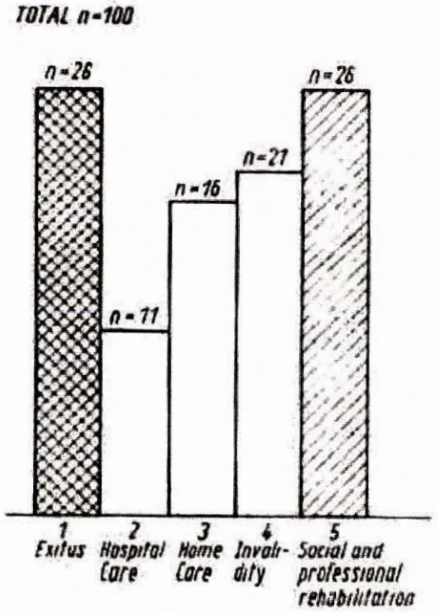

Abb. 4.14.3. Ergebnis der Rehabilitation von Patienten mit traumatischem apallischem Syndrom 2 Jahre nach dem Unfallereignis (aus F. Gerstenbrand et al., 1977)

1977). Wie sich daraus entnehmen läßt, sind nach einer Zeit von 2 Jahren nach dem Akutereignis 26 Patienten verstorben, 11 befinden sich in Spitalspflege, 16 in Heimpflege, 21 Patienten weisen verschiedene Grade einer Invalidität auf und 26 sind voll rehabilitiert.

Zusammenfassung

Bei der Rehabilitation schwerster Hirnschädigungen muß besonderes Schwergewicht auf die frühzeitige Rehabilitationsbehandlung gelegt werden. Die sogenannte Vorbereitungsphase zur Rehabilitation hat schon wenige Stunden nach dem eingetretenen Hirnschaden einzusetzen und sich in erster Linie auf die Schaffung einer günstigen Ausgangslage für die spätere Rehabilitation zu konzentrieren. Von den primären Schäden sind die sekundären und tertiären Schäden, letztere in Form von Encephalopathie und Polyneuropathie, wahrscheinlich auch von Strangschäden des Rückenmarks zu trennen. Durch Komplikationen entstehen Schäden am Gelenksystem und an der Muskulatur.

In der Mobilisierungsphase soll der Patient auf eine Spezialabteilung verlegt werden. Dafür bewährt sich eine Einheit von 18–20 Betten, die nach den Regeln der therapeutischen Gruppe geführt werden soll. Eine exakte Bilanzierung über den eingetretenen Schaden am Nervensystem ist die Voraussetzung für ein individuelles Rehabilitationsprogramm, erlaubt aber auch die Festlegung der Prognose.

Aus den Rehabilitationserfahrungen ergibt sich, daß auch schwerste Hirnschädigungen mit dem Symptomenbild eines apallischen Syndroms resozialisierbar sind. Große Wichtigkeit kommt dem Umstand zu, daß in der Initialphase alles unternommen werden muß, um sekundäre Schäden zu verhindern.

Special emphasis must be laid on the early rehabilitation treatment in the case of very severe brain injuries. The so-called 'preparation phase' for rehabilitation must begin just a few hours after the damage has occurred and in the first place must concentrate on the creation of a favorable starting position for the later rehabilitation. The primary damages are to be separated from the secondary and tertiary damages, which take the form of encephalopathy and polyneuropathy, and also probably from damages to the spinal cord. Damages to the articular system and the musculature arise through complications.

In the mobilization phase, the patient should be transferred to a special ward. Here, a unit of 18 to 20 beds proves useful which should be run along the rules of the therapeutic group. An exact balancing of the inflicted damage to the nervous system is the basic requirement for the individual rehabilitation program, which also allows, however, the establishment of the prognosis.

From the experiences of rehabilitation the facts emerge that even very severe brain damage with the symptoms of an apallic syndrome can be rehabilitated. Great importance is attached to the fact that everything possible is done in the initial phase to prevent secondary damages arising.

Резюме

При реабилитации крайне тяжёлых повреждений головного мозга особенно большое значение приобретает раннее реабилитационное лечение. С целью создания благоприятных предпосылок для последующей реабилитации в, так называемую, подготовительную фазу следует вступить уже несколько часов после перенесения повреждения головного мозга. Среди повреждений различаются первичные, вторичные и третичные – последние в форме энцефалопатии и полиневропатии и, вероятно, в форме повреждений столбов спинного мозга. Осложнения в течение заболевания приводят к повреждениям суставной системы и мускулатуры.

В фазе активирования больного перевести в специальное отделение. В этом отношении оправдал себя стационар с 18–20 койками, который должен управляпсяпо правилам терапевтической группы. Точное установление перенесённого повреждения нервной системы не только является предпосылкой для составления индивидуальной программы реабилитации, но и позволяет прогнозировать состояние больного.

Опыт в области реабилитации показал, что, даже, возможна ресоциализация самых тяжёлых повреждений головного мозга, вызывающих симптомы апаллического синдрома. Важно, чтобы в начальной фазе было сделано всё для предотвращения вторичных повреждений.

Literatur

1. Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Springer-Verlag, Wien 1967.
2. Gerstenbrand, F.; H. Binder: Neurologische Aspekte des Comas. Münchner Konferenz über neurolog.-psychiatr. Aspekte des Comas, 28.–30. 11. 1974, im Druck.
3. Gerstenbrand, F.; C. H. Lücking: Akute traumatische Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr., 213 (1970) 264–281.
4. Gerstenbrand, F.; H. Schultes: Die therapeutische Gemeinschaft in der Rehabilitation Hirnverletzter, in: Kongreßbericht 2. Donau-Symposium für Neurologie. 5. und 6. 5. 1969. Hrsg. v. F. Gerstenbrand, Verl. Wien. Med. Akad. S. 21–24, 1971.
5. Gerstenbrand, F.; J. Rainer; E. Rumpl; W. Hengl: Prognosis of the Traumatic Apallic Syndrome. 11th World Congress of Neurology, Amsterdam, 1977.
6. Hackl, M.; F. Gerstenbrand; W. Hengl; J. Rainer: Anwendung des Betablockers Buprano-lol bei Patienten mit apallischem Syndrom. Zur Publikation eingereicht.
7. Haider, W.; H. Benzer; G. Krystof; F. Lackner; O. Mayrhofer; K. Steinbereithner; K. Irsigler; A. Korn; W. Schlick; H. Binder; F. Gerstenbrand: Urinary Catecholamine excretion and thyroid hormone blood level in the course of severe acute brain damage. Europ. J. Intens. Care Medicine, 1 (1965) 115–123.
8. Haider, W.; F. Lackner; W. Schlick; H. Benzer; F. Gerstenbrand; K. Irsigler; A. Korn; G. Krystof; O. Mayerhofer: Metabolic changes in the course of severe acute brain damage. Europ. J. Intens. Care Medicine, 1 (1965) 19–26.
9. Jellinger, K.: Zur Pathogenese und klinischen Bedeutung von Hirnstammläsionen bei protrahierter posttraumatischer Encephalopathie. Congr. Nat. Soc. Neur. Psychiat. Hung. Budapest, 6. 8. 10. 1966.
10. Lücking, C. H.: Cerebrale Komplikationen bei Polytraumatisierung. Intensivbehandlung 1 (1976) 26–35.
11. Plum, F., J. Posner: Diagnosis of Supor and Coma. F. A. Davis, Philadelphia, 1972.

4.15. Der Stellenwert der geschützten Arbeit im komplexen Rehabilitationsprogramm für Patienten psychiatrischer Einrichtungen

D. R. Burian
R. Weise
R. Tischendorf

Dem humanistischen Charakter unseres sozialistischen Staates und den Beschlüssen des VIII. und IX. Parteitages der SED entsprechend, wurden von der Bezirksnervenklinik Neuruppin in den letzten 3 Jahren die geschützten Arbeitsplätze territorial erweitert. Nach Schätzzahlen von Walther könnten 25% der hospitalisierten chronischen Patienten in psychiatrischen Einrichtungen mit geschützter Arbeit versorgt werden. So wurden im Kreis Neuruppin durch die Bezirksnervenklinik in den letzten 3 Jahren das Netz der territoriellen Rehabilitationseinrichtung, ausgehend von einem Rehabilitationsheim mit 27 Plätzen, erweitert auf 3 Heime sowie 4 geschützte Werkstattbereiche im psychiatrischen Krankenhaus geschaffen. Weiterhin bestehen eine geschützte Betriebsabteilung und zahlreiche geschützte Einzelarbeitsplätze in verschiedenen Betrieben und Einrichtungen. Insgesamt werden derzeit 166 stationäre Patienten – gleich 25,84% – mit geschützter Arbeit versorgt, wovon zu den bereits 27 Entlassenen weitere 31 Patienten in geschützte Wohnbedingungen durch die neugeschaffenen Heime übernommen werden konnten. Für weitere 50 Patienten wurde gleichfalls Entlassungsfähigkeit erreicht auf der Grundlage der geschützten Arbeit, welche aber aus Gründen des Wohnens noch nicht erfolgen kann.

Gerstenbrand F, Binder H, Hengl W, Poewe W.

Rehabilitation schwerster Hirnschäden.

In:

Schulze, Heinz A. F. [Herausgeber/In] ; Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie der DDR

Konzeptionen und Modelle der langfristigen Betreuung in der Nervenheilkunde : Ergebnisse des Kongresses der Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie der DDR vom 20. - 22. Oktober 1977 mit 62 Beiträgen; mit ... 40 Tabellen - [1. Aufl.]

Medientyp: Buch; Konferenzbericht

Titel: Konzeptionen und Modelle der langfristigen Betreuung in der Nervenheilkunde : Ergebnisse des Kongresses der Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie der DDR vom 20. - 22. Oktober 1977 mit 62 Beiträgen; mit ... 40 Tabellen

Beteiligte: Schulze, Heinz A. F. [Hrsg.]

Körperschaft: Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie der DDR

Erschienen: Leipzig: Hirzel, 1979

Erschienen als: Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie; 24

Ausgabe: 1. Aufl.

Umfang: 205 S.; Ill., graph. Darst.

Sprache: Deutsch

Schlagwörter: Konferenzschrift