

Das apallische Syndrom (AS), in der anglo-amerikanischen Literatur auch vegetative state (VS) genannt



Der Begriff „*apallisches Syndrom*“ wurde von Kretschmer 1940 in die Literatur eingeführt. Nach einer Panenzephalitis war es bei einem Patienten zum Ausfall aller Großhirnfunktionen und einem Absinken des zerebralen Funktionsniveaus auf die Mittelhirnebene mit Auftreten von Mittelhirnenthemmungssymptomen gekommen. Anhand eines zweiten Patienten mit Hirnverletzung wurde die klinische Symptomatik bestätigt und von Kretschmer darauf hingewiesen, daß es sich beim apallischen Syndrom um ein Durchgangssyndrom handelt, das sich trotz schwerster neurologischer Ausfälle weitgehend, mitunter auch völlig zurückbilden kann. Die Entwicklung des apallischen Syndroms zum Vollbild über ein Initial- und Übergangsstadium sowie der Remissionsverlauf mit möglichem Verbleib einer Restsymptomatik wurde von Gerstenbrand anhand der Krankengeschichte einer größeren Anzahl von Patienten 1967 in allen Details beschrieben und zusammen mit anderen Autoren eine erweiterte Darstellung von Klinik, Neuropathologie, Zusatzuntersuchungen und einzuleitender Therapiemaßnahmen 1977 publiziert.

Ein dem apallischen Syndrom analoges Krankheitsbild ist von Jennett und Plum 1972 als „*persistent vegetative state*“ benannt worden. Dieser Publikation haben die Autoren den Untertitel „*a syndrome in search of a name*“ beigefügt. Die zu diesem Zeitpunkt bereits mehrfach publizierten deutschsprachigen Mitteilungen, aber auch Berichte aus Frankreich etc. wurden von den Autoren nicht berücksichtigt und dadurch Details der Symptomatik dieses schwersten neurologischen Krankheitsbildes und die Möglichkeit seiner Rückbildung in die angloamerikanische Literatur nicht aufgenommen. Die Bezeichnung „*vegetativer Zustand*“ bzw. „*Vita reducta*“ wurde bereits 1963 im deutschen Sprachgebrauch diagnostisch verwendet, konnte sich aber,

auch wegen der aus der Bezeichnung vorweggenommenen negativen Einstellung zur Prognose und zu einer stets notwendigen Therapie, nicht durchsetzen. Dies trifft in einem bestimmtem Ausmaß auch für den Begriff „*persistent vegetative state*“ (PVS) zu, der im klinischen Jargon häufig zur Bezeichnung „*vegetables*“ für die unglücklichen Patienten umgewandelt, im englischen Sprachgebrauch aber noch immer verwendet wird.

Aufgrund der zunehmenden klinischen Erfahrungen und nach Analyse der Literatur hat die „*International Working Party*“ in ihrem Report „*on the vegetative state*“, London 1996, empfohlen, den Begriff „*persistent or permanent*“ zu eliminieren, das Krankheitsbild als dynamischen Prozeß mit der Möglichkeit einer Rückbildung zu akzeptieren und außerdem das Bestehen von verschiedenen Formen anzuerkennen. Die Aspen-Group hat den Vorschlag 1996 aufgenommen und das Bestehen einer Dynamik des Zustandsbildes anerkannt. Als Ätiologie wurden allerdings nur zwischen „*traumatic and non-traumatic vegetative state*“ unterschieden. Die Anerkennung einer Rückbildungsmöglichkeit des VS hat auf Therapie und Betreuung der Patienten sowie auf die in Vorbereitung befindlichen Guidelines der „*Sevilla-Group*“ einen positiven Einfluß gehabt. In den Diskussionen in Sevilla im Mai 1997 wurden von europäischer Seite die angloamerikanischen Vorstellungen zur Frage „*End of Life*“ beim „*vegetative state*“/apallischen Syndrom sowohl aus der klinischen Erfahrung als vor allem aus ethischen Gründen als unbedingt revisionsbedürftig empfohlen. Festgestellt wurde in der Diskussion von europäischer Seite, daß die vorliegende Definition des „*vegetative state*“ eine weitgehende Übereinstimmung zur Symptomatik des apallischen Syndroms aufweist.

Verlauf eines apallischen Syndroms

Ein apallisches Syndrom kann auf zwei Wegen entstehen, und zwar nach einer akuten schweren Großhirnschädigung oder als Endstadium nach einem progredienten Prozeß des Großhirns.

Ein apallisches Syndrom nach einer akuten schweren Großhirnschädigung kann als Folge einer Hirnverletzung, Anoxie (Herzstillstand, Operationszwischenfall, Ertrinken u.a.), nach einer Enzephalitis verschiedener Ursache, einem Hirnödem unterschiedlicher Genese, aber auch nach Subarachnoidalblutung, massiven Hirndurchblutungsstörungen, akuten endogenen und exogenen Intoxikationen sowie als Folge einer akuten Dekompensation eines Hirntumors entstehen. Der Verlauf eines apallischen Syndroms nach

Jacob'schen Erkrankung, bei Fällen einer Alzheimer'schen-Erkrankung oder der PICK'schen Hirnatrophie im Endstadium, einer Huntington'schen Chorea, sowie bei verschiedenen anderen progredienten degenerativen Hirnerkrankungen, ferner nach chronischen endogenen Stoffwechselerkrankungen und nach chronischen Vergiftungen (Minamata-Disease etc.). Eine apallische Symptomatik kann sich aber auch bei chronisch progredienter vaskulärer Demenz als Folge einer diffusen oder auch multilokulären (lakunären) Form entwickeln.

Die Bezeichnung „*permanent vegetative state*“ (PVS) wäre vor allem für den Endzustand nach einem progredienten Großhirnprozeß anzuwenden.

Symptomatik des apallischen Syndroms im Vollbild, im Remissionsstadium und im Defektstadium

Im Vollbild des apallischen Syndroms ist der Patient wach, weist aber keine Großhirnleistungen auf, er befindet sich im Coma vigile, dem Wachkoma. Die Umgebung wird nicht wahrgenommen. Auf Schmerzreize wie auf intensive akustische und visuelle Stimulation reagiert der Patient mit Massenbewegungen begleitet von vegetativen Reaktionen sowie von primitiven motorischen Schablonen insbesondere Kauautomatismen. Der Schlaf-Wach-Rhythmus wird ermüdungszeitlich reguliert, unabhängig von der Tageszeit ist der Patient etwa 2 Stunden wach, um 3 Stunden zu schlafen. Die Spontanmotorik ist völlig ausgefallen. Die Bulbi befinden sich in einer Divergenzstellung, der okulo-zephaläre Reflex (Puppenkopfphänomen) ist gut auslösbar, der vestibulo-okuläre Reflex pathologisch verändert. Gesichts- und bulbäre Muskulatur zeigen eine Spastizität. Die Arme befinden sich in einer Beugestellung mit Faustschluß, die Beine in einer Beuge-Streckstellung mit Plantarhaltung im Fußgelenk (Abb.2), bei deutlicher Tonussteigerung in Form einer Rigido-Spastizität. Die Sehnenreflexe zeigen eine Hyperreflexie, Pyramidenbahnzeichen sind prompt auslösbar. Spontan und auf äußere Reize kommt es zu motorischen Primitivschablonen wie tonischem und phasischem Greifreflex, die verschiedenen oralen Schablonen, Mentalreflexe (Kontraktion des M. mentalis nach Reiz im Handbereich), Kau-Saug-Schluckautomatismen. Die Haltungs- und Stellreflexe und auch noch andere motorische Primitivschablonen sind nachweisbar. Äußere Reize wie Schmerz und Berührung, Lageveränderung und Vibration, akustische und visuelle wie auch vestibuläre Reize werden reflektorisch auf Hirnstammebene mit enthemmten vegetativen Reaktionen beantwortet.

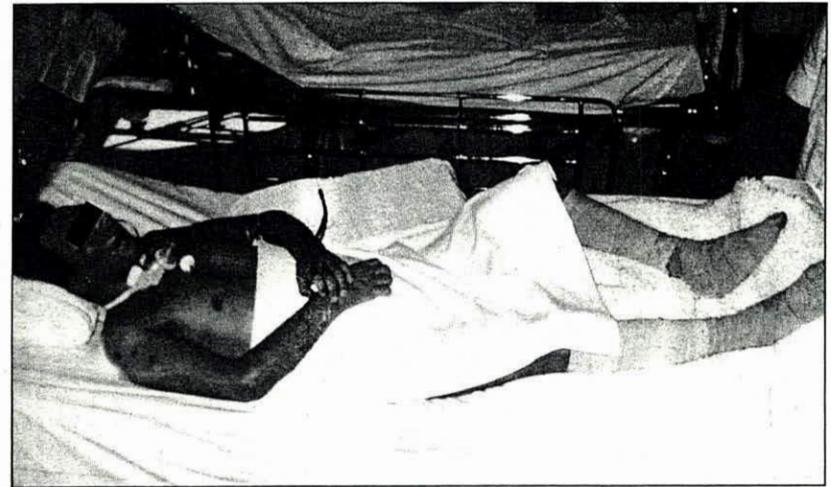


Abb.2: Patient H.K., 32 Jahre, Vollbild eines traumatischen apallischen Syndroms mit Coma vigile, Beuge-Streckhaltung der Extremitäten

Pathophysiologisch entspricht das apallische Syndrom dem Hirnfunktionsniveau eines Neugeborenen mit den primitiven motorischen Reaktionen für die Nahrungsaufnahme und den dazugehörigen Greifschablonen sowie Haltungs- und Stellreflexen. Die motorischen Primitivschablonen sind ebenfalls von vegetativen Reaktionen begleitet. Die in den meisten Fällen eines apallischen Syndroms eintretende Remission ist mit dem Entwicklungsverlauf des menschlichen Neugeborenen gut zu vergleichen.

Beim apallischen Syndrom nach akuten Hirnschäden tritt in ca. 80% der Patienten ein gut abgrenzbares Remissionsstadium ein (Abb.1). Nach der Innsbruck-Remissionskala sind acht Phasen zu unterscheiden. Die ersten fünf Phasen zeigen die erwähnte Analogie mit dem Entwicklungsstadium des Neugeborenen zum Kleinkind.

In der ersten Phase zeigen sich optisches Fixieren und ungerichtete Massenbewegungen, mitunter Ansatz von Tret- und Kletterbewegungen sowie verstärkte motorische Primitivschablonen des Oralsinnes und des Greifens. Die Haltungs- und Stellreflexe bleiben noch gering auslösbar. Der Schlaf-Wach-Rhythmus beginnt sich tageszeitlich umzustellen.

In der zweiten Phase besteht optisches Folgen sowie eine deutlich erkennbare Abnahme der motorischen Primitivschablonen, insbesondere ein Abklingen der Kau-Saugautomatismen und der primitiven Massenbewegungen

der Extremitäten, aber auch des Rumpfes. Das Coma vigilie zeigt eine Aufhellung, es setzt eine Bewußtseinstätigkeit ein. Der Schlaf-Wach-Rhythmus wird tageszeitlich umgestellt. Die Beuge-Streckhaltung der Extremitäten zeigt eine Verminderung.

Die folgenden zwei Phasen sind durch eine zunehmende Klüver-Bucy-Symptomatik gekennzeichnet mit Tendenz, Gegenstände zu ergreifen und zum Mund zu führen, diese zu bekauen und zu schlucken, ohne das Objekt zu erkennen. Es zeigen sich gerichtete Reaktionen auf äußere Reize mit Zuwendung zur Umgebung, allerdings ohne Ausführung von verbalen und gestikulativen Aufträgen. Lautäußerungen erfolgen aber ohne Ansatz zur Wortbildung. Zu unterscheiden ist die Vorphase des Klüver-Bucy-Syndroms (Phase 3) und die Phase des Vollbildes (Phase 4). Im Vollbild der Klüver-Bucy-Phase sind die Bewegungen von Extremitäten, Kopf und Rumpf bereits gerichtet. Es treten „höhergeordnete“ motorische Primitivschablonen in Form einer Kombination von Greif- und oralen Schablonen auf. Dabei werden Gegenstände wahllos erfaßt, zum Mund gebracht und ohne Erkennen des Objektes bekaut und zu schlucken versucht. Außerdem besteht ein auffälliges Genitalinteresse.

In der weiteren Phase der Klüver-Bucy-Symptomatik (Remissionsphase 5), der Nach-Klüver-Bucy-Phase, zeigt sich ein Restverhalten des Klüver-Bucy-Syndroms (Abb.3).

Die Patienten beginnen Kontakt mit der Umgebung aufzunehmen. Einfache gerichtete Handlungen laufen auf verbalen und gestikulativen Auftrag ab. Die Körperhaltung hat die Beugestellung der oberen Extremitäten und die Beuge-Streckstellung der unteren Extremitäten weitgehend verloren. Der Muskeltonus ist noch erhöht, bei Fortbestehen von Pyramidenbahnzeichen. Die optomotorischen Störungen sind nur mehr geringgradig vorhanden, ebenso die Störungen in der Bewegung der Gesichts-, Kau- und Schluckmuskulatur. Die vegetativen Reaktionen weisen noch eine leichte Enthemmungstendenz auf. Es findet sich noch weiter eine Parkinson-Symptomatik ohne Tremor.

In der folgenden Phase (Remissionsphase 6) sind noch gering ausgeprägte motorische Primitivschablonen und eine Rigido-Spaztizität nachweisbar. Die Hauptstörungen bestehen in ausgeprägten kognitiven Ausfällen mit den Symptomen eines Korsakow-Syndroms. In der Vigilanz zeigt sich die Tendenz zur Somnolenz. Der Patient führt die ersten Gehübungen durch.

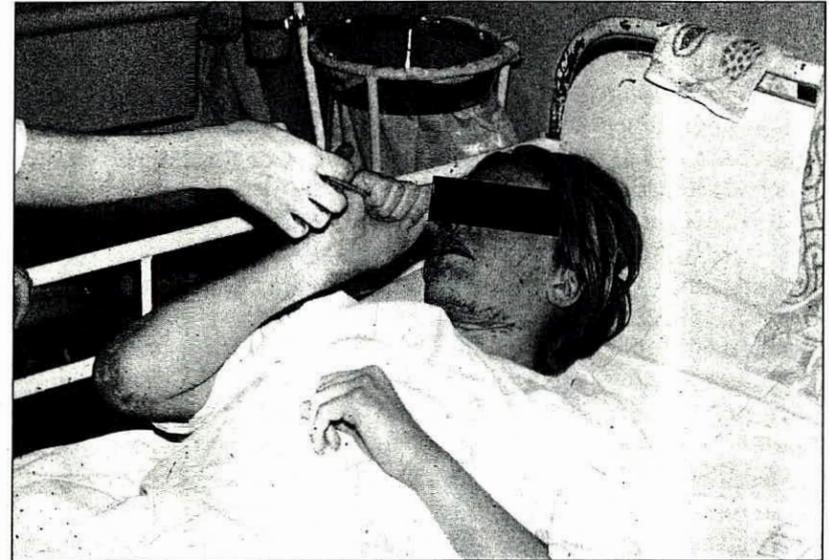


Abb.3: Patientin E.G., 17 Jahre, Remissionsstadium eines traumatischen apallischen Syndroms, abklingende Klüver-Bucy-Phase. Gegenstände werden ergriffen und zum Mund geführt, angedeutetes Zigarettenrauchen

Die 7. Phase des Rückbildungsstadiums ist durch eine amnestische Symptomatik gekennzeichnet bei Resten von motorischen Störungen in der Optomotorik, der Kau-, Sprach- und Schluckmotorik sowie der Extremitäten- und Rumpfmotorik. Die Stimmungslage ist dysphorisch, reizbar. Der Schlaf-Wach-Rhythmus ist tageszeitlich reguliert. Es bestehen noch gering ausgeprägte motorische Primitivschablonen.

In der 8. Remissionsphase zeigen die Patienten die Symptomatik eines diffusen organischen Psychosyndroms mit den verschiedenen kognitiven Störungen und restlichen neurologischen Ausfällen, insgesamt die Symptome einer kortikalen Dysfunktion.

Fast bei allen Patienten wird der Remissionsverlauf durch zerebrale Lokal- und/oder Diffus-Läsionen, abhängig von Ort und Intensität belastet, und nimmt dadurch eine variable Entwicklung zu einer läsionsbedingten Defektsymptomatik leichten bis schwersten Grades.

Im Remissionsverlauf kann es in den ersten vier Phasen zu einem Stillstand kommen, was besonders nach der zweiten Phase, aber auch nach der Vorphase des Klüver-Bucy-Syndroms (Remissionsphase 3) möglich ist. Der

Remissionsverlauf wird zumindest vorübergehend ohne weitere Rückbildungstendenz unterbrochen. In der anglo-amerikanischen Literatur ist der Begriff des „*Minimally Responsive State*“ (MRS) vor kurzem (1995) eingeführt worden, eine deskriptive Bezeichnung, die am ehesten den Remissionsphasen 2 - 3 des apallischen Syndroms entspricht und nicht als eigenes Krankheitsbild aufgefaßt werden sollte.

Neuropathologische Befunde beim apallischen Syndrom

Die Veränderungen im Großhirn und im Hirnstamm bei Patienten mit einem apallischen Syndrom, soweit in der Literatur beschrieben auch beim „*vegetative state*“, sind höchst unterschiedlich. Beim traumatischen apallischen Syndrom ist es abhängig von der Richtung und der Gewalteinwirkung auf den Schädel und der Schwere der einwirkenden Gewalt zu Schäden der Großhirnrinde und des Großhirnmarks wie auch des Hirnstamms und des Cerebellums zu primär-traumatischen Läsionen im Epizentrum, der Umbra gekommen. Die dadurch entstandenen neurologischen Ausfälle lassen sich erst im Verlauf des Remissionsstadiums erfassen.

Sekundär-traumatische Schäden treten durch Teilschädigung des Hirngewebes und durch ein perifokales Ödem im Bereich des primär-traumatischen Schadens, im sogenannten Periepizentrum, der Penumbra auf oder sind Folge eines diffusen Hirnödems ausgelöst durch hypoxische oder auch hypoxämische Faktoren. Sekundär-traumatische Schäden können auch durch die Mittelhirneinklemmung (tentoriell) und die Bulbärhirneinklemmung (foraminell) als kompressionsbedingte Lokalschäden oder auch als gefäßabhängige arterielle Durchblutungsstörungen im Basilaris-Bereich (A. cerebri posterior, perforierende Hirnstamm- und Thalamus-Gefäße), sowie als venöse Rückstauungsblutungen in den verschiedenen Bereichen des rückwärtigen Anteils des Großhirns wie auch im Hirnstamm, und im Cerebellum entstehen. Sekundäre Läsionen treten in gleicher Art bei anderen Akutschäden des Großhirns, Hirnstamms und Cerebellums wie bei Enzephalitis, Hypoxie, vaskulär-zirkulatorischen Schäden etc. auf.

Während die primären Hirnläsionen beim Schädel-Hirn-Trauma im Augenblick der Gewalteinwirkung entstehen, sind die sekundär-traumatischen Schäden durch eine erfolgreiche Akutversorgung des Patienten zumindest teilweise vermeidbar bzw. zu vermindern. Eine entsprechende sofortige und gezielte Akutversorgung ist beim Schädel-Hirn-Trauma dazu Voraussetzung. Sekundäre Hirnschäden im Großhirn, Hirnstamm und Cerebellum bedingt durch Enze-

phalitis, Hypoxie bzw. Anoxie, Blutung, Infarkt etc. benötigen in gleicher Weise wie bei einer Hirnverletzung eine gezielte, konsequente Akutbehandlung.

Bei jeder Form eines apallischen Syndroms (traumatisch, postenzephalitisch, hyp/anoxisch etc.) kann es zu tertiären Schäden des Nervensystems kommen. Diese sind durch Fehlernährung, zu geringe Kalorienzufuhr, Avitaminose, Elektrolytmangel etc. bedingt. Eine besondere Bedeutung kommt bei den tertiären Schäden des Nervensystems dem „*Bed-Rest-Syndrom*“ zu. Bei längere Zeit anhaltender horizontaler Körperhaltung entsteht durch den fehlenden Einfluß der Schwerkraft eine partielle Schwerelosigkeit („*Partial Microgravity*“) mit Auswirkung auf die Muskulatur, das periphere Nervensystem und auf die Hinterstrangsysteme. Es entstehen dadurch eine primäre Muskelatrophie, die Symptomatik einer Polyneuropathie, Hinterstrangsausfälle, eine Herabsetzung der Vigilanz aber auch Körperschemastörungen. Zusätzlich zum „*Bed-Rest-Syndrom*“ kann sich eine Polyneuropathie im Rahmen der sogenannten „*Critical Care Neuropathy*“ einstellen, deren Ätiologie nicht voll geklärt ist, vor allem auf die verschiedenen therapeutischen Aktivitäten von Antibiotika über Cortison, Barbiturat-Sedierung und anderen medikamentösen und sonstigen intensivbehandlungsbedingten therapeutischen Vorgängen zurückgeführt wird.

Klinisch und neuropathologisch zeigen sich die tertiären Schäden beim apallischen Syndrom in einer Polyneuropathie als Folge einer axonalen Myelinscheidenläsion des peripheren Nerven, einer Enzephalopathie mit einer diffusen Großhirnatrophie, vornehmlich die Rindenstrukturen betreffend, einer pontinen Myelolinolyse sowie einer Myelopathie. Die tertiären Schäden sind weitgehend vermeidbar und zum Teil als iatrogen verursacht zu bezeichnen.

Schließlich können beim apallischen Syndrom verschiedener Ursache, abhängig von der zugrundeliegenden Akuterkrankung, quartäre Schäden auftreten. Beim traumatischen apallischen Syndrom besteht die Gefahr eines Hydrocephalus aresorptivus oder oclusus mit typischen neuropathologischen Veränderungen, es können sich ein Hirnabszeß, eine Durchwanderungsmeningoenzephalitis, eine Sinusthrombose oder auch andere Folgen der primären Großhirnschäden entwickeln. Die beim nichttraumatischen apallischen Syndrom auftretenden quartären Schäden sind vielfältig, so kann es bei Patienten mit einem apallischen Syndrom nach Subarachnoidalblutung vor allem zu einem Hydrocephalus aresorptivus oder auch zu einer Atrophie des Hirnstammes als Folge einer diffundierenden Eisenablagerung, nach einer bakteriellen Enzephalitis zum Hirnabszeß, beim apallischen Syndrom nach akuten vaskulär-zirkulatorischen Schäden zu gefäßabhängigen Infark-

ten etc. kommen. Auch die quartären Schäden lassen sich bei sorgfältiger Kontrolle des Patienten verhindern, zumindestens in ihrer Auswirkung durch rasches Eingreifen vermindern.

In einem hohen Prozentsatz treten bei Patienten mit einem apallischen Syndrom Komplikationen auf. Kontrakturen sind bei nicht entsprechender Versorgung fast obligatorisch. Sie betreffen nicht nur die großen Gelenke, sondern auch Finger- und Handgelenke, aber auch die Gelenke der Wirbelsäule. Entsprechende pathologische Veränderungen sind festzustellen. Langwierige orthopädische Behandlungsprogramme, oft auch operative Interventionen sind notwendig. Häufig entwickeln sich periartikuläre Ossifikationen, die aber rechtzeitig feststellbar sind. Pathologisch-anatomisch besteht bei der periartikulären Ossifikation eine Knochenneubildung, die sich in Sehnen und Muskeln etabliert. Operative Interventionen sollten möglichst frühzeitig erfolgen. Ein Dekubitus ist bei der heutigen Ausrüstung der Spezialstationen nicht notwendig. Es kommt aber mitunter doch noch immer zu schwer heilendem Substanzverlust in der Sakralgegend, aber auch an den Fersen. Eine Osteomyelitis kann sich daraus entwickeln.

Zusatzuntersuchungen

In der Akutphase, dem Initialstadium sind EEG, evozierte Potentiale, zerebrales CT und zerebrales MRI notwendig. Da im akuten Mittelhirnsyndrom und im akuten Bulbärhirnsyndrom heute sehr häufig eine massive Barbiturat-Sedierung erfolgt, sind die elektroneurophysiologischen Untersuchungen ebenso wie der klinisch neurologische Befund in der Auswertungsmöglichkeit stark reduziert. Im Vordergrund aller Untersuchungen ist aber die laufende neurologische Kontrolle zu stellen. Die Verwendung von Rating Lists ermöglicht die notwendige Dokumentation. Die Glasgow-Coma-Scale ist, was die mögliche Entwicklung eines A.S. betrifft, nicht aufschlußreich genug. Die Innsbruck-Coma-Scale erlaubt eine bessere Prognosestellung, insbesondere die Erfassung des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom und die Entwicklung zum Vollbild.

Zur Feststellung der eingetretenen primären Schäden sowohl nach Hirnverletzung als auch nach Enzephalitis aber auch nach anderen primären Großhirn- und Hirnstammschäden sollte neben einem zerebralen CT obligat ein zerebrales MRI durchgeführt werden. Dazu ist ein entsprechend ausgerüstetes MRI-Institut mit der Möglichkeit einer Intensivüberwachung während der Untersuchung notwendig.

Bei Hirnverletzungen empfiehlt sich, wegen der häufigen Mitbeteiligung der oberen Wirbelsäule, ein Nativ-Röntgen der Halswirbelsäule durchzuführen, aber auch einen neurosonologischen Befund der extrakraniellen Gefäße zu erheben.

Durch das zerebrale CT und das zerebrale MRI mit der Kombinationsmöglichkeit eines MR-Angiogramms und mit den elektrophysiologischen Untersuchungen lassen sich die eingetretenen Substanzschäden schon im Initialstadium gut erfassen und auch eine tentorielle Herniation mit Einklemmungszeichen erkennen.

In einem konsequenten Kontrollprogramm ist das Auftreten von Komplikationen wie ein Hydrocephalus occlusus bzw. aresorptivus oder ein Hirnabszeß früh zu erkennen und die Entwicklung einer diffusen und lokalen Hirnatrophie, aber auch das Auftreten eines epileptischen Herdes rechtzeitig festzustellen.

Therapieprogramm

Im Initialstadium eines apallischen Syndroms nach unterschiedlichem Akutschaden des Gehirns besteht praktisch bei allen Patienten ein akutes Mittelhirnsyndrom, in seltenen Fällen auch ein akutes Bulbärhirnsyndrom. Das akute Mittelhirnsyndrom kann, wie schon ausgeführt, allein durch primäre Schäden im oberen Hirnstamm entstehen oder als akutes sekundäres Mittelhirnsyndrom Folge einer tentoriellen Herniation durch supratentorielle Volumsvermehrung sein. In der Akutbehandlung ist die Ursache der primären Hirnschädigung zu berücksichtigen (Hirnverletzung, Enzephalitis, Durchblutungsstörung etc.), gleichzeitig die Beseitigung der supratentoriellen Volumsvermehrung ins Behandlungsprogramm aufzunehmen. Für die supratentorielle Volumsvermehrung durch eine raumfordernde Blutung, einen Tumor etc. sind neurochirurgische Maßnahmen erforderlich.

Beim Nachweis eines supratentoriellen diffusen und auch mehrfachen perifokalen Hirnödems hat eine Antiödemtherapie einzusetzen. Verschiedene Maßnahmen, nicht alle gleich erfolgreich, stehen zur Verfügung bis hin zur Druckentlastung durch Kraniotomie. In letzter Zeit wird auch wieder das System der Unterkühlung als Therapieprogramm herangezogen, wobei eine vorsichtige Teilunterkühlung als Mittel der Wahl gilt. Die Barbiturat-Sedierung scheint in den Hintergrund gerückt zu sein. Die Behandlung des Hirnödems bei verschiedenen anderen akuten Hirnschäden wie nach Intoxika-

tion, Subarachnoidalblutung ohne Nachweis einer Gefäßmißbildung etc. wird eng mit der Behandlung des primären Hirnschadens korreliert.

Verschiedene Medikamente stehen zur Behandlung des „*Peri-Epizentrums*“, der „*Penumbra*“ einer Akutläsion mit dem in diesem Bereich nur teilgeschädigten Hirngewebe zur Verfügung. Über die Verbesserung der Durchblutung, der Anwendung von verschiedenen Radikalfängern bis zur Beeinflussung des Kalzium-Kanals kann die Behandlungspalette zur Beeinflussung dieses Anteils des Primärschadens bzw. einer sekundären Schädigung eingesetzt werden.

Die Rehabilitation einer schweren akuten Hirnschädigung hat als Frührehabilitation in der Stunde eins zu beginnen, d.h. mit aller Konsequenz zum frühest möglichen Zeitpunkt einzusetzen. Dies gilt für alle Formen einer akuten Hirnschädigung. In der Frührehabilitationsphase eines apallischen Syndroms ist vor allem auch dafür zu sorgen, daß Komplikationen wie Dekubitus und Kontrakturen vermieden werden. Zur Vermeidung oder zumindest zur Verminderung des „*Bed-Rest-Syndroms*“ ist die Vertiko-Therapie (möglichst frühes Aufrichten des Patienten im Schwerfeld der Erde) sobald als möglich einzuleiten.

Eine entsprechend hochkalorisierte Ernährung (3500 - 5000 Kalorien) ist schon in den ersten Tagen des Initialstadiums (akutes MHS, BHS) notwendig. Dazu hat die Verabreichung hochdosierter Vitamine und eine entsprechende Elektrolyt-Bilanzierungstherapie zu erfolgen. Patienten im akuten Mittelhirnsyndrom haben einen deutlich erhöhten Noradrenalin-Spiegel. Durch Verabreichung von Beta-Blockern der ersten Generation (Inderal®) kann der Noradrenalin-Anstieg abgefangen und die Kalorienanzahl geringer gehalten werden. Hirnstoffwechselaktivierende Substanzen sollten ebenfalls möglichst früh zum Einsatz kommen. Neben den verschiedenen Gingko-Präparaten und Pyritinol (Encephabol®) ist vor allem das GMP-Cholin-Präparat Startonyl® zu empfehlen.

Schon während der Entwicklung der apallischen Symptomatik hat ein spezifisches, in konsequenter Form durchgeführtes Rehabilitationsprogramm einzusetzen. Dieses besteht aus Physiotherapie, der erwähnten Vertiko-Therapie sowie den verschiedenen Methoden der Stimulationsbehandlung. Später durchzuführen sind Logopädie, Ergotherapie und Kognitotherapie.

Die Physiotherapie umfaßt zunächst passive Bewegungsübungen unter Verwendung der tonusregulierenden Reflexe (Haltungs- und Stellreflexe). Parallel zu der Entwicklung des Remissionsstadiums und unter Einbeziehung

der motorischen Primitivschablonen insbesondere der Klüver-Bucy-Schablonen inklusive der Greif- und oralen Reflexe kann schrittweise die gerichtete Willkürmotorik aufgebaut werden.

Parallel zur Physiotherapie hat die Vertiko-Therapie zu verlaufen. Diese besteht zunächst im Anheben des Oberkörpers des bettlägerigen Patienten, später ist das Heraussetzen und schließlich das Stehbrett anzuwenden. Dabei ist der Kreislaufsituation Beachtung zu schenken.

Stimulationsmethoden sollen vor allem die durch die partielle Schwereelosigkeit des horizontal gelagerten Patienten drohende „*Bed-Rest-Symptomatik*“ vermindern helfen und zum Aufbau der Großhirnfunktionen beitragen. Angewendet werden können die Fußsohlenstimulation durch Spezialmassage oder auch durch den Fußsohlenstimulationsschuh. Eine weitere Methode ist die Anwendung der „*Mesh-Glove-Methode*“ nach Dimitrijevic, neben weiteren Möglichkeiten der peripheren Stimulation. Von großer Wichtigkeit ist die haptische Stimulation durch Berühren, Streicheln etc. unter gleichzeitigem beruhigenden Zusprechen. Dies kann auch durch eingeschulte Angehörige geschehen.

Akustische Stimulation durch Abspielen von Musik mit Anlegen von Kopfhörern ist möglichst früh durchzuführen. Später ist eine optische Stimulation durch Farbreflexe, Vorzeigen von Bildern etc. einzuleiten.

Der Beginn der Logopädie hängt von der Rückbildungsphase ab. Apallische Patienten produzieren zunächst unartikulierte Laute (Remissionsphase 4 - 5). Diese können am Beginn der Behandlung als Summton vom Patienten abgefordert werden. Der langsame Aufbau von Sprachäußerung wird von geschulten Logopäden durchgeführt.

Die Ergotherapie kann meist erst später einsetzen. Verwendet werden die bekannten Methoden. Neurologische Lokalausfälle oder auch lokale Diffus-schäden behindern häufig das Ergotherapieprogramm.

Mit der Kognitotherapie werden die höheren und höchsten Hirnleistungen aufgebaut. Die verschiedensten Methoden stehen zur Verfügung, wie der Einsatz von Computerspielen zur Besserung der Reaktionsfähigkeit, sowie ein computergesteuertes Merkfähigkeitstraining etc.

Von Saltuari u. Mitarb. wurde beim apallischen Syndrom im frühen Remissionsstadium, aber auch bei apallischen Patienten, mit ausgeprägter Spasti-

zität, teilweise mit sehr gutem Erfolg Baclofen intrathecal mittels eines Pumpsystems verabreicht. Mit dieser Methode kann nicht nur die Spastizität gebessert werden, es werden auch Komplikationen wie Kontrakturen, periartikuläre Ossifikationen und andere belastende Komplikationen günstig beeinflusst, weit besser, als mit einer peroralen Verabreichung des Medikamentes. Weitgehend bewegungsunfähige Patienten konnten mit Baclofen intrathecal zum Gehen gebracht werden.

Kurz zu erwähnen sind die in der letzten Zeit diskutierten intrazerebralen Stimulationsmethoden in Form der „*Deep Brain Stimulation*“ (DBS) im Thalamus beim Vollbild eines apallischen Syndroms oder beim Sistieren der Remission in einem frühen Stadium.

Die Neurorehabilitation des apallischen Patienten soll auf Basis der therapeutischen Gemeinschaft erfolgen. Schon auf der Intensivstation ist die Einbeziehung der Angehörigen zu empfehlen. Dadurch entwickelt sich auch eine persönliche Beziehung der Angehörigen zum Pflegepersonal. Mancher Handgriff kann von den nächsten Angehörigen durchgeführt werden. In die therapeutische Gemeinschaft bestehend aus Arzt, Pflegepersonal, Angehörigen und Physiotherapeuten sind später die Logopäden, Ergotherapeuten, Kognitotherapeuten und die übrigen Fachdisziplinen einzubeziehen, später auch Berufskollegen.

Im späteren Remissionsverlauf ist es notwendig, den Patienten auf die Situation zu Hause vorzubereiten, ebenso die Reintegration in den Beruf einzuleiten. Die Mitarbeit von Sozialarbeitern, Berufsberatern etc. ist notwendig.

Für jeden Patienten mit einem apallischen Syndrom ist ein individuelles Rehabilitationsprogramm auszuarbeiten. Dieses muß laufend dem Remissionsverlauf angepaßt und somit revidiert werden. Dazu sind neben den neurologischen Kontrollen die Kontrollen von EEG, den evozierten Potentialen, aber auch der zerebralen Computertomographie und auch der zerebralen Magnetresonanztomographie miteinzubeziehen.

Im Gegensatz zum intensiven Behandlungsprogramm beim apallischen Syndrom nach Akutschäden des Gehirns muß sich die Therapie eines apallischen Syndroms nach einer progredienten Hirnerkrankung wie Creutzfeldt-Jacob'sche-Erkrankung, Alzheimer'sche Hirnatrophie etc. auf eine symptomatische Behandlung verbunden mit den pflegerischen Maßnahmen beschränken. Bei dieser Patientengruppe ist die Frage der „*End of Life*“ Betreuung von besonderer Bedeutung. Die Auffassungen gehen, was die

Detailbetreuung betrifft, auch in Europa auseinander. In Westeuropa werden unterschiedliche Meinungen gegenüber Zentral- und Osteuropa vertreten und auch eine aktive „*End of Life*“ Beeinflussung in die Tat umgesetzt.

Die Behandlung von apallischen Patienten ohne oder mit persistierender Remission

20 - 30% aller Patienten mit einem apallischen Syndrom nach akuten Hirnschäden verschiedenster Ätiologie zeigen keine weitere Remission, sie verbleiben unverändert im Vollstadium oder in den ersten zwei Remissionsphasen evtl. auch in der Vorphase des Klüver-Bucy-Syndroms.

Eine annähernde Prognose über den Remissionsverlauf eines Patienten mit apallischem Syndrom kann erst nach sechs Monaten erstellt werden. Trotz notwendiger Beiziehung aller Zusatzuntersuchungen, insbesondere des zerebralen MRI handelt es sich dabei nur um eine vorläufige Prognosestellung, nicht um eine endgültige Entscheidung mit der Ausnahme des Nachweises eines schweren Substanzschadens im Großhirn oder im Hirnstamm. Einzelne Patienten mit dem Vollbild eines apallischen Syndroms zeigen eine Remission erst nach neun oder auch nach zwölf Monaten. Bei Stillstand der Remission in der 2. oder 3. Phase kann nach Monaten ein weiterer Remissionsablauf einsetzen. Es ist die Sechs-Monate-Grenze daher kein absoluter Entscheid über den weiteren Krankheitsverlauf. Die aktive Rehabilitation darf daher nicht, wie dies in der angloamerikanischen Literatur anklingt nach drei Monaten, nach den letzten Diskussionen der Sevilla-Group nach sechs Monaten, kalendermäßig eingestellt werden.

Zur Einschätzung des Verlaufs eines apallischen Syndroms ist es angebracht, drei Monate nach dem Akutschaden ein Konsilium durchzuführen, unter Beibringung aller notwendigen Zusatzuntersuchungen und das Konsilium alle sechs Wochen zu wiederholen. Die laufenden Kontrollen sind für die Adaption des Rehabilitationsprogrammes notwendig.

Die Verlegung in ein Pflegezentrum für apallische Patienten oder sogar in ein allgemeines Pflegeheim kann nur nach Rücksprache mit den Angehörigen und nach Klarlegung des Krankheitsverlaufs sowie der Prognose erfolgen. Die Pflegesituation muß so ausgerichtet sein, daß die Versorgung des apallischen Patienten in vollem Umfang gewährleistet ist. Dazu gehört die Möglichkeit für ein entsprechendes Ernährungsregime, die regelmäßige Umlagerung, Durchführung von physiotherapeutischen Maßnahmen, das Abfangen von Akut-

komplikationen wie Pneumonie etc. bei laufenden neurologischen Kontrollen und auch zusätzlichen Kontrollen mit EEG, CT und möglichst auch MRI.

Die in der angloamerikanischen Literatur immer wieder aufgeworfene Frage der aktiven „End of Life“ Maßnahmen, meist getragen durch finanziell-ökonomische Momente, steht in Zentraleuropa, aber auch in Osteuropa nicht zur Diskussion. Von Vertretern der „End of Life“ Maßnahmen wurde sogar empfohlen, nach einem bestimmten Zeitraum die pflegerischen Maßnahmen nicht nur zu minimieren, sondern die Vitalversorgung durch abruptes Einstellen der Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr auszusetzen. Aus ethischen Gründen sind diese Überlegungen zumindest in Zentraleuropa nicht zu akzeptieren, auch gar nicht zu diskutieren.

Zusammenfassung

Es ist festzustellen, daß sich nach jeder schweren Akutschädigung des Gehirns meist mit Auftreten eines akuten Mittelhirnsyndroms, in seltenen Fällen eines akuten Bulbärhirnsyndroms, ein apallisches Syndrom entwickeln kann. Jeder Patient mit einer schweren akuten Hirnschädigung ist daher so zu behandeln, als würde sich ein apallisches Syndrom einstellen. Die Behandlung im Akut-, dem Initialstadium, besteht neben der Therapie des zugrunde liegenden Primärprozesses, aus der Behandlung der begleitenden Folgen, vor allem des Hirnödems.

Die Rehabilitation hat als Frührehabilitation in der Stunde eins zu beginnen und muß neben dem Wiederherstellungsziel darauf ausgerichtet sein, Sekundär- und Tertiärschäden sowie quartäre Schäden und Komplikationen durch Medikamente, ein entsprechendes Ernährungsregime und physiotherapeutische bzw. Stimulationsmethoden zu verhindern.

Die aktive Neurorehabilitation setzt dann ein, wenn die ersten Remissionszeichen vorhanden sind und besteht in einer patientengetragenen aktiven Physiotherapie, Logopädie, Ergotherapie und schließlich der Kognitotherapie. Der Patient hat im Rahmen der therapeutischen Gemeinschaft möglichst bald Kontakt mit Angehörigen und auch Berufskollegen zu bekommen.

Jeder Patient mit einem apallischen Syndrom ist so zu behandeln, als würde sich die apallische Symptomatik in jedem Fall zurückbilden. Die im Verlauf der Remission auftretenden Lokalschäden müssen eine entsprechend gerichtete Rehabilitationstherapie erhalten.

Eine Diskussion über aktive „End of Life“ Maßnahmen sollte in Europa aus ethischen Gründen nicht möglich sein. Es wird allerdings nach einem langlaufendem Vollbild und auch bei Stehenbleiben in den frühen Remissionsphasen eines apallischen Syndroms nach Verlegung des Patienten in ein spezielles Pflegezentrum für apallische Patienten mit besonderen Behandlungsmethoden wie Anwendung spezieller Antibiotika oder auch Reanimationsmethoden zurückhaltend umzugehen zu sein.

Literatur

- Aichner, F., Gerstenbrand, F., Poewe, W.: Primitive motor patterns and stereotyped movements. A comparison of findings in early childhood and in the apallic syndrome. *International Journal of Neurology* 16-17, 1982-1983, pp. 21-29
- Amann, E., Gerstenbrand, F.: Severe cerebral lesion (apallic syndrome) following cardiac arrest in an infant. *Pädiatrie und Pädologie* 6, 1971, pp. 121-134
- Andrews, K.: Recovery of patients after four months or more in the persistent vegetative state. *British Medical Journal* 306, 1993, pp. 1597-1600
- Andrews, K.: International Working Party. Report on the vegetative stage. *The Royal Hospital for Neurodisability, London* 1996, pp. 1-58
- Annas, G. J.: Nancy Cruzan and the right to die. *New England Journal of Medicine* 323, 1990, pp. 670-673
- Arts, W.F.M., Van Dongen, R., Meulstee, J.: Unexpected improvement after prolonged post-traumatic vegetative state. *Acta Neurochirurgica, Suppl.* 44, 1988, pp. 78-79
- Avenarius, H.J., Gerstenbrand, F.: The transition stage from midbrain syndrome to traumatic apallic syndrome. In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 22-25
- Berek, K., Luef, G., Marosi, M., Saltuari, L., Aichner, F., Gerstenbrand, F.: Apallic syndrome - to treat or not to treat? *Lancet* 341, 2, 1993, p. 899
- Berger, A.: Problems of tracheotomy in patients with the apallic syndrome. In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 189-193
- British Medical Association (BMA) (Ed.): Discussion paper on treatment of patients in persistent vegetative state - medical ethic committee of the BMA, London, BMA 1992
- Braakman, R., Jennett, W.B., Minderhoud, J.M.: Prognosis of the posttraumatic vegetative state. *Acta Neurochirurgica* 95, 1988, pp. 256-264
- Bruck, J., Gerstenbrand, F.: Functional decerebration presenting the picture of an apallic syndrome due to high dosage majeptil therapy. A contribution to the question of the mode of action and site of attack of certain neuroleptics. *Der Nervenarzt* 38, 1967, pp. 459-464
- Conn, D.A., Pace, N., Dougall, J.R.: Moral principles in withdrawing basic life support from patients in the persistent vegetative state. *British Journal of Hospital Medicine* 46, 1991, pp. 391-392
- De Giorgio, C.M., Lew, M.F.: Consciousness, coma and the vegetative state; physical basis and definitional character. *Issues in Law and Medicine* 6, 1991, pp. 361-371

- Dietze, R.A.: *The rehabilitation of the apallic syndrome during the phase of the reintegration of the higher function stages.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 198-203
- Gerl, A.: *Bilateral craniectomy in the treatment of severe traumatic brain edema.* *Zentralblatt für Neurochirurgie* 41, 1980, pp. 125-138
- Gerstenbrand, F.: *Das traumatische apalliche Syndrom. Klinik, Morphologie, Pathophysiologie und Behandlung.* Springer-Verlag, Wien, New York 1967
- Gerstenbrand, F.: *The course of restitution of brain injury in the early and late stages and the rehabilitation measures.* *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 4, 1972, pp. 85-89
- Gerstenbrand, F.: *The symptomatology of the apallic syndrome.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 14-21
- Gerstenbrand, F.: *Use of a beta blocker in a traumatic apallic syndrome.* *Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie* 33, 1981, pp. 657-663
- Gerstenbrand, F., Lücking, C.H.: *Die akuten traumatischen Hirnstammshäden.* *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 213, 1970, S. 264-281
- Gerstenbrand, F., Lücking, C.H.: *Hypersexualität im Rahmen der Klüver-Bucy-Symptomatik nach traumatischem apallichem Syndrom.* *Journal of Neuro-Visceral Relations, Suppl. X*, 1971, pp. 524-537
- Gerstenbrand, F., Lücking, C.H.: *The rehabilitation of patients with apallic syndrome in the therapeutic community.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 204-207
- Gerstenbrand, F., Rossi, F.: *Significance of nutrition in the prognosis of apallic syndrome.* *International Journal for Vitamin and Nutrition Research* 12, 1972, pp. 166-171
- Gerstenbrand, F., Avenarius, H.J., Preissler, H.P.: *The apallic syndrome in metabolic disorders of the brain.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 29-36
- Gerstenbrand, F., Lackner, F., Lücking, C.H.: *A rating sheet to monitor apallic syndrome patients.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 227-231
- Grcevic, N.: *Neuropathologic correlates of supratentorial lesions in traumatic and nontraumatic apallic syndrome.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 109-113
- Hackl, J.M.: *Metabolic disorders in severe head injuries.* *Fortschritte der Medizin* 99, 1981, pp. 1562-1566
- Haider, W.: *Urinary catecholamine excretion and thyroid hormone blood level in the course of severe acute brain damage.* *European Journal of Intensive Care Medicine* 3, 1975, pp. 11-123
- Hassler, R., Dalle Ore, G., Dieckmann, G., Bricolo, A., Dolce, G.: *Behavioural and EEG arousal induced by stimulation of unspecific projection systems in a patient with post-traumatic apallic syndrome.* *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 27, 1969, pp. 306-310
- Ingvar, D., Brun, A.: *Das komplette apalliche Syndrom.* *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 215, 1972, S. 219-239

- Jellinger, K.: *Pathology and pathogenesis of apallic syndrome following closed head injuries.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 88-103
- Jennett, B., Dyer, C.: *Persistent vegetative state and the right to die: the United States and Britain.* *British Medical Journal* 302, 1991, pp. 1256-1258
- Jennett, B., Plum, F.: *Persistent vegetative state after brain damage; a syndrome in search of a name.* *Lancet* 1, 1972, pp. 734-737
- Kretschmer, E.: *Das apalliche Syndrom.* *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 169, 1940, S. 576-579
- Lücking, C.H., Müllner, E., Pateisky, K., Gerstenbrand, F.: *Electroencephalographic findings in the apallic syndrome.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 144-154
- Mamoli, B., Sluga, E., Zacherl, H., Gerstenbrand, F.: *The apallic syndrome and secondary lesions of peripheral nerves.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 214-224
- Mc Quillen, M.P.: *Can people who are unconscious or in the „vegetative state“ perceive pain? Issues in Law and Medicine* 6, 1991, pp. 373-383
- Peters, G., Rothmund, E.: *Neuropathology of the traumatic apallic syndrome.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 78-87
- Peters, U.H., Gerstenbrand, F.: *Clinical pictures and problems in terminology.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 8-13
- Review by a working group convened by the Royal College of physicians and endorsed by the conference of medical Royal colleges and their faculties of the United Kingdom. *The permanent vegetative state.* *Journal of the Royal College of Physicians of London* 30, 1996, pp. 119-129
- Seifert-Mielke, U.: *Utilization of the tonus regulating reflexes in the rehabilitation of the apallic syndrome.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 194-197
- Strnd, P., Strnadova, V.: *Long-term follow-up EEG studies in patients with traumatic apallic syndrome.* *European Neurology* 26, 1987, pp. 84-89
- Ulrich, G.: *L-dopa in the apallic syndrome.* *Medizinische Monatsschrift* 28, 1974, pp. 93-94
- Von Wild, K.: *Pathophysiological aspects concerning the treatment of the apallic syndrome.* *Journal of Neurology* 213, 1976, pp. 143-148
- Zeithofer, J., Steiner, M., Oder, W., Obergottsberger, S., Mayr, N., Deecke, L.: *Prognostische Wertigkeit evozierter Potentiale in der neurologischen Frührehabilitation bei Patienten im apallichen Syndrom.* *Zeitschrift für Elektroenzephalographie, Elektromyographie und verwandte Gebiete* 22, 1991, S. 10-14
- Zhuber, K., Salzer, M., Gerstenbrand, F.: *The orthopedic treatment of patients with apallic syndrome.* In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., Peters, G., Peters, U.H. (eds.): *The apallic syndrome.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977, pp. 208-213

Photos: und Graphik: Franz Gerstenbrand, Wien

Herausgeber:

Dr. med. Ralf Quester
 Arzt für Neurochirurgie, Rehabilitationswesen
 Fortbildung ärztliches Qualitätsmanagement
 Klinik für Stereotaxie und Funktionelle Neurochirurgie
 der Universität zu Köln
 Joseph-Stelzmann-Straße 9, 50931 Köln

Dipl.-Kfm. Erwin W. Schmitt
 Fachbeirat des Bundesverbandes Schädel-Hirnpatienten in Not e.V.
 Bayreuther Straße 33, 92224 Amberg

Dr. med. Marcela Lippert-Grüner
 Ärztin für Neurologie, Rehabilitationswesen, Psychotherapie
 Klinik für Allgemeine Neurochirurgie der Universität zu Köln
 Joseph-Stelzmann-Straße 9, 50931 Köln

Die Deutsche Bibliothek-CIP-Einheitsaufnahme
 Quester, Ralf:

Stufen zum Licht – Hoffnungen für Schädel-Hirnpatienten

Ralf Quester, Erwin W. Schmitt, Marcela Lippert-Grüner
 Fachverlag hw-studio weber, 76774 Leimersheim, 1999

©1999 Fachverlag hw-studio weber, Hans Weber, 76774 Leimersheim
 Printed in Germany

Photographie: Michael Wodak und Jutta Knifka, soweit nicht anders aufgeführt

Layout: Hans Weber

Redaktionelle Mitarbeit: Walter Quester, Thomas Büchel, Stephan Grüner

Lektorat: Harald Müller, Ralf Quester, Stephan Grüner

Datenkonvertierung und Belichtung: druckvorstufe thomas Blasek, 14612 Falkensee

Druck: Partner Druck GmbH, 76877 Offenbach

ISBN 3-9805623-0-1

Wichtiger Hinweis:

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt.

Für die einzelnen Beiträge sind die jeweiligen Autoren allein verantwortlich.

Jede Verwertung außerhalb der Grenzen des Urheberrechtes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen sowie die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Medizin als Wissenschaft ist ständig im Fluß, Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Kenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Das Werk entspricht dem Kenntnisstand bei Drucklegung.

Titelillustration:

Thomas Büchel, „Lichtgang“, 1999, Photomontage, © Thomas Büchel, Köln

Stufen zum Licht

Herausgegeben von

R. Quester, E.W. Schmitt, M. Lippert-Grüner

Mit Beiträgen von

Franz Gerstenbrand
 Gerd Herold
 Gerhard Hildebrandt
 Karl Hörmann
 Kurt-Alphons Jochheim
 Norfrid Klug
 Hannelore Kohl
 Alex Lechleuthner
 Rolf Lefering
 Gerd Lehmkuhl
 Marcela Lippert-Grüner
 Peter Melchers
 Jürgen Menzel
 Armin Nentwig
 Edmund Neugebauer
 Miroslava Novakova
 Ralf Quester
 Wolfgang von Renteln-Kruse
 Erwin W. Schmitt
 Paul Walter Schönle
 Albert Schweitzer
 Christoph Simonsen
 Günter Stefer
 Wilhelm Stettendorf
 Barbara Wichelhaus