

DAS APALLISCHE SYNDROM

Vollbild und Remissionsphasen

F. Gerstenbrand

Vortrag zur feierlichen Eröffnung der
„Wachkomastation Gerstenbrand“
an der Albert Schweitzer Klinik, Graz

Graz, 9. November 2007

Epidemiologie des AS

Prävalenz 1,9/100000 Pop./Jahr in Österreich (160 Pat.)

Prävalenz 1,7/100000 Pop./Jahr in Deutschland (1.500 Pat.)

Prävalenz in Italien und Belgien 0,9 – 2,0/100000 Pop./Jahr

Inzidenz USA 15000-35000 Pat./Jahr

Inzidenz Großbritannien 1500 Pat./Jahr

Inzidenz Frankreich 1000-1200 Pat./Jahr (post-traumatisch)

Inzidenz Japan 10000-17000 Pat./Jahr

Apallisches Syndrom -Vollbild F. Gerstenbrand, 1967, 1977 (I)

Ausfall aller Großhirnfunktionen, Reduktion der
Hirnfunktionen auf das mesodiencephale Niveau

- Coma vigile-Wachkoma (Wachsein, Fehlen einer Bewusstseinstätigkeit und eines Bewusstseinsinhaltes)
- Fehlender Kontakt zur Umgebung
- Unfähigkeit, die Umgebung zu erkennen
- Keine Reaktion auf äußere Reize
- Erhaltene Reaktion auf vegetative Reize

Apallisches Syndrom -Vollbild F. Gerstenbrand, 1967, 1977 (II)

- Fehlender tageszeitlich gesteuerter Schlaf-Wachrhythmus (ermüdungszeitlich)
- Keine corticale und subcorticale Archivierung
- Neurologische Symptomatik
 - Optomotorische Störungen (Bulbusdivergenz, etc.)
 - Beuge – Streckhaltung von Extremitäten und Rumpf,
 - Rigidospastizität, Hyperreflexie, Pyramidenbahnzeichen
 - Hirnstamm-Lokalsymptome (selten)
 - Motorische Primitivschablonen (oral, Greifen, Haltungs- und Stellreflexe)
 - Vegetative Dysregulation (chronische emergency reaction)

Apallisches Syndrom - Ätiologie

- Akuter, schwerer Hirnschaden – Remission möglich (Hirnverletzung, Encephalitis, Hypoxie, maligner Insult, metabolisch, etc.)
- Intoxikation
 - Akut – volle Remission möglich
 - exogen (Neuroleptika, Schlafmittel, etc)
 - endogen (hepatisch, urämisch, hyperglykämisch, etc.)
 - Chronisch - partielle Remission möglich
 - exogen (Minamata disease, Bleivergiftung, etc.)
 - endogen (hepatisch, thyreotoxisch, etc.)
- Progredienter, diffuser Hirnprozess – keine Remission möglich (Creutzfeldt-Jakob'sche Erkrankung, Alzheimer'sche Erkrankung, Chorea Huntington-Erkrankung, etc.)

Apallisches Syndrom
Verlauf nach akutem schweren Hirnschaden
(traumatisch, hypoxisch, etc.)
F. Gerstenbrand, 1967, 1977, F. Gerstenbrand, E. Rimpl, 1983

Initialstadium: Akutes Mittelhirnsyndrom (MHS):

zentral 5 Phasen

lateral 3 bis 4 Phasen

Vollbild MHS (5. Phase – decerebrate rigidity)

Akutes Bulbärhirnsyndrom (BHS):

2 Phasen

Übergangsstadium zum Vollbild apallisches Syndrom:

3 Phasen

Vollbild apallisches Syndrom:

Remissionsstadium apallisches Syndrom:

8 Remissionsphasen

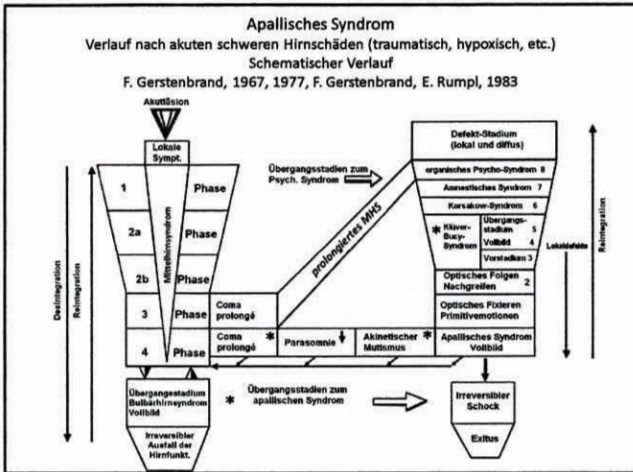
Defektstadium (multilokuläre und diffuse Läsionen verschiedener Intensität)

Mitunter ab Remissionsphase 1

Stillstand im Vollbild bzw. Remissionsphase 1 oder 2,
seltener 3

Alternativer Verlauf:

Prolongiertes Mittelhirnsyndrom, meist aus Phase 3



Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom

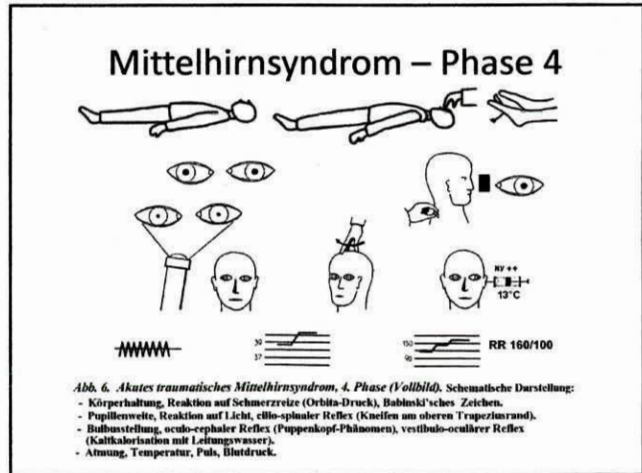
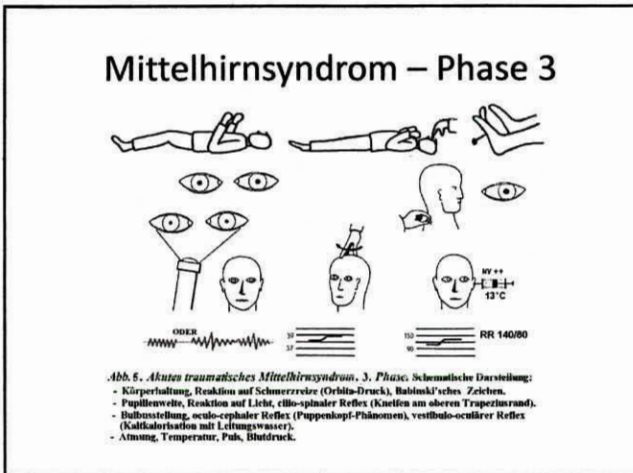
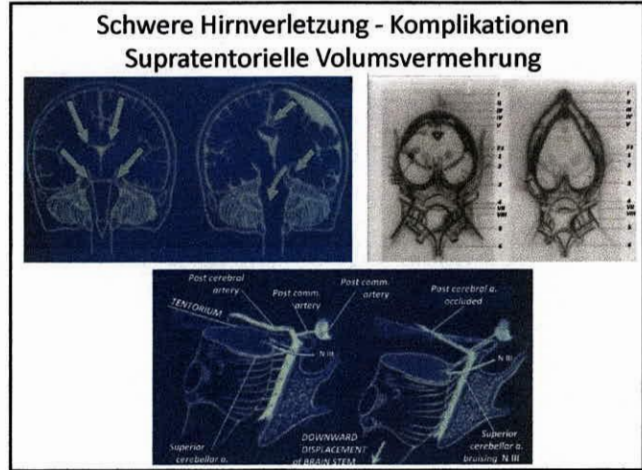
Primäre Läsion

- Direkte traumatische Läsion oberer Hirnstamm (durch lineares unteres inneres Hirntrauma), Gewalteinwirkung Typ V, Va
- Klinische Symptome: Akutes Mittelhirnsyndrom, Auftreten ohne phasenhaften Ablauf
- In der weiteren Entwicklung akutes Bulbärhirnsyndrom möglich
- Schlechte Prognose, fast immer Entwicklung eines apallischen Syndroms, mitunter Übergang in eine Hirntod-Symptomatik

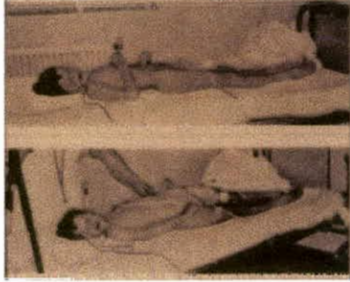
Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom

Sekundäre Läsion, tentorielle Herniation, medial

- Auftreten einer supratentoriellen Volumsvermehrung (Hirnödem, intrakranielles Hämatom)
- Tentorielle Einklemmung (zentrale oder unkalne Herniation)
- Symptome eines akuten Mittelhirnsyndroms
 - Entwicklung in 5 Phasen – zentrale Herniation
 - Entwicklung in 2 Phasen – unkalne Herniation
 - Übergang in Phase 4 oder 5 der zentralen Herniation
- Akutes Bulbärhirnsyndrom bei Fortbestehen der supratentoriellen Volumsvermehrung
- Direkte Remission des MHS möglich, selten auch des BHS
- Übergang in ein apallisches Syndrom möglich



Akutes sekundäres Mittelhirnsyndrom
Hirnödem, posttraumatisch



Phase III, IV

Akutes Mittelhirnsyndrom
Phase IV

F. Gerstenbrand, C.H. Lücking, 1971

- Koma
- Blinkreflex fehlt
- Augen in Divergenzstellung
- Bulbusbewegungen fehlend
- Pupillenweite reduziert, Reaktion auf Licht herabgesetzt
- Oculocephaler Reflex (Puppenkopf-Phänomen) gestört
- Vestibulooculärer Reflex (Kaltkalorisation), dissoziierte Reaktion
- Streck-Position aller Extremitäten und des Körpers, Streckesynergismen
- Erhöhter Muskeltonus, Hyperreflexie, Pyramidenbahnzeichen
- Maschinenartige Atmung
- Hyperthermie, Tachykardie, erhöhter Blutdruck

Bulbärhirnsyndrom – Phase 1

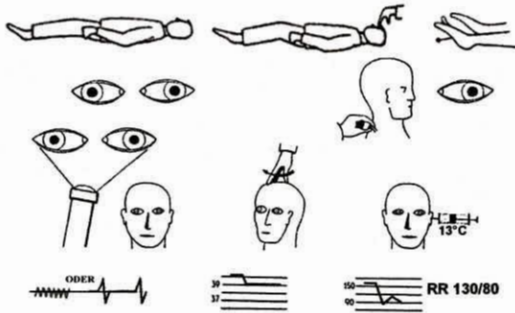


Abb. 7. Übergangsphase zum akuten traumatischen Bulbärhirnsyndrom. Schematische Darstellung. Nähere Erläuterung und Text s. Abb. 2.

Bulbärhirnsyndrom – Phase 2

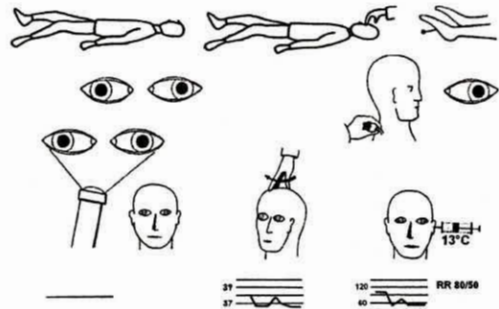
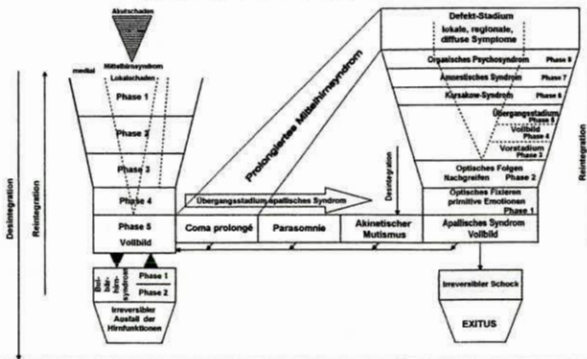


Abb. 8. Vollbild des akuten traumatischen Bulbärhirnsyndroms. Schematische Darstellung. Nähere Erläuterung und Text s. Abb. 2.

Apallisches Syndrom

Verlauf nach akuten schweren Hirnschäden (traumatisch, hypoxisch, etc.)
F. Gerstenbrand, 1967, 1977, F. Gerstenbrand, E. Rimpl, 1983
Entwicklung und Verlauf eines apallischen Syndroms



Übergangsstadien zum Vollbild des apallischen Syndroms

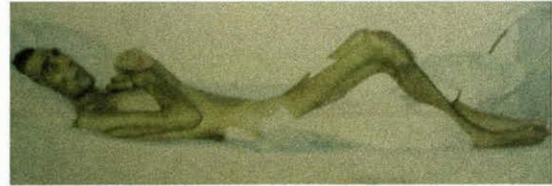
schematische Darstellung des Aufbaus der Symptome

	Akutes Mittelhirnsyndrom	Coma prolongé	Übergangsstadium	Apallisches Syndrom Vollbild
Vergewisserte, Coma vigil				
Bewusstsein				
Strecktonus, rigide Extremitäten				
Position der Extremitäten	OC=	OC=	OC=	OC=
Schneideflach, gestützt				
Interoceptive Hemionochestereffekte, ODR, ODR, SPDR				
Interoceptive Hemionochestereffekte, ODR, ODR, SPDR				
Schwäche der Pupillomotorik				
Unvollständiger Reflex				
Vestibulocephaler Reflex				
Caloricaritative Zeichen				
Vergleiche Öpurgierung				

Symptome des apallischen Syndroms Vollbild

- Coma vigile
- Unfähigkeit die Umgebung zu erkennen
- Ausfall der Kontaktfähigkeit zur Umgebung
- Keine Reaktion auf externe Reize
- Reaktion auf innere Reize (vegetativ) erhalten
- Schlaf-Wach-Rhythmus ermüdungszeitlich gesteuert
- Optomotorische Störungen (Bulbusdivergenz, etc.)
- Beuge-Streckhaltung der Extremitäten, Faustschluss, Rigidospastizität, Hyperreflexie, Pyramidenbahnzeichen
- Motorische Primitivschablonen (oral, Greifen, Haltungs- und Stellreflexe, etc.)
- Vegetative Dysregulation

Apallisches Syndrom-Vollbild Hirnverletzung, 1975



Apallisches Syndrom-Vollbild Hirnverletzung, 1992



Pat. G.N., 39a

- Vollstadium
traumatisches
apallisches
Syndrom
- Optischer
oraler Einstell-
mechanismus,
Bulldogg-Reflex



Abb. 27. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms. Abb. 28. Durchschnittsbild (1742 1245). © Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1975. © Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1975. © Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1975.

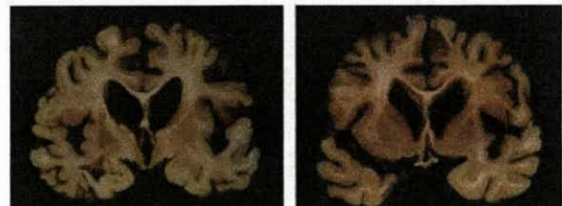
Apallisches Syndrom im Vollstadium, traumatisch



Abb. 20. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms (Fall 20), tonisches Greifen.
Abb. 21. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms (Fall 21/90), physisches Greifen.

- Greifschablonen
 - Abb. 20: tonisches Greifen
 - Abb. 21: physisches Greifen

Großhirn eines Patienten mit Apallischem Syndrom



Quelle:
http://www.catholicdoctors.org.uk/CMO/Feb_1995/neuropath_tony_bland.htm

Apallisches Syndrom,
Hypoxisch, frühes Remis-
sionsstadium, schwere
Großhirnatrophie

Apallisches Syndrom,
hypoxisch, Vollstadium, massive
Großhirnatrophie, Lokalschäden
der Stammganglien

Traumatisches Apallisches Syndrom, verstorben im Vollbild

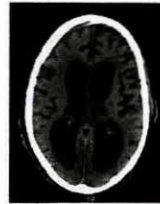


Abb. 10. Gullian mit Hirschl, Frontalschnitt (Färbung nach Heidenhain, Fall I 1911, 1912).
Diffuse Massenvermehrung Markläsion, reichliche Herdnekrosen, Kompressionsnekrose im Thalamus,
Zysten im periaquäduktalen Raum.

Pat. L.G., 32a, verstorben im Vollbild 9 Monate nach Unfall
Großhirn mit Hirnstamm, Frontalschnitt, diffuse Markläsion fronto-
temporal, zystische Herdnekrosen, Kompressionsnekrose im Thalamus,
Zysten periaquäduktal. Färbung nach Heidenhain.

AS, hypoxisch, Vollbild

75 a, nach Wiederbelebung
Anhaltender Myoclonus, rhythmisch, regulär



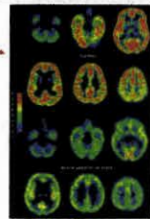
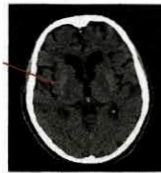
cerebrales CT



burst suppression EEG

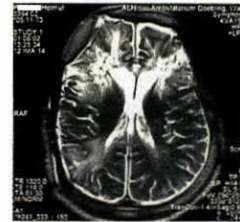
Neuro-Imaging bei AS

- CCT: Signalveränderung in den Basalganglien, AS hypoxisch Remissionsstadium IV
- PET: 11C-Flumazenil (Benzodiazepine receptorligand)-binding, Zeichen einer neuronalen Integrität
- AS Remissionsstadium I



Apallisches Syndrom im Remissionsstadium V (ausklingende Klüver-Bucy-Phase)

- Pat. H. P., 36a
- Traumatisches apallisches Syndrom
- Cerebrales MRI: massive Frontalhirnschäden
- Trauma



Apallisches Syndrom
nach progredientem, diffusen Hirnabbauprozess
Verlauf zum Endzustand
F. Gerstenbrand, 1967, 1977, 1999 (I)

- Desintegration der höchsten und höheren Hirnleistungen
Diffuses organisches Psychosyndrom
Lokales organisches Psychosyndrom
- Multilokuläre cerebrale Ausfälle
Aphasie, Apraxie, motorische Defizite, cerebelläre Störungen
- Klüver-Bucy Stadium
3 verschiedene Phasen

Apallisches Syndrom
nach progredientem, diffusen Hirnabbauprozess
Verlauf zum Endzustand
F. Gerstenbrand, 1967, 1977, 1999 (II)

- Prä-apallisches Stadium
Abbau aller Hirnfunktionen („Demenz“)
Massenbewegungen der Extremitäten
Übergang zur Beuge-Streckhaltung von Extremitäten und Rumpf
Aufbau von motorischen Primitivschablonen
vegetative Dysregulation
- Apallisches Syndrom, Vollbild
keine Lokalsymptome,
Endzustand, keinerlei Remissionszeichen

Apallisches Syndrom nach progredientem diffusen Großhirnprozess - Endstadium (Alzheimer-Erkrankung)



Symptome des Locked-in Syndroms

- Ausfall der gesamten Motorik (Lähmung aller Extremitäten, Rumpf, Nacken, motorische Hirnnerven)
Ausgenommen: vertikale Augenbewegungen, Augen öffnen
- Spontanatmung erhalten
- Schluckschwierigkeiten
- Unfähigkeit mit der Umgebung zu kommunizieren, bis auf Codesystem
- Bewusstsein voll erhalten
- Perzeption der Umgebung voll erhalten
- Miterleben aller Vorgänge
- Alpha-EEG

Ätiologie des Locked-In-Syndroms

- Schaden in der ventralen Pons (Unterbrechung der corticospinalen und corticobulbären Bahnen, bilateral)
- Somatosensorische und sensorische Bahnen, sowie das reticuläre System intakt
- Tectum im Hirnstamm nicht betroffen (vertikale Augenbewegungen möglich)
- Ätiologie: Infarkt, Blutung, Tumor, Hirnstammverletzung, Hirnstammencephalitis, etc.

Patient mit Locked-In-Syndrom



Patient A. E., 52 a
Posttraumatischer
Pons-Infarkt
Defektstatus, voll
pflegebedürftig

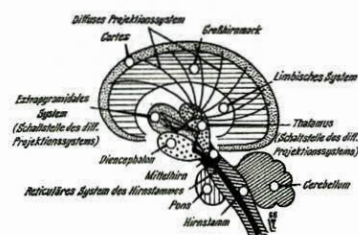
Unterschiede Apallisches Syndrom vs Locked-in Syndrome

- Apallisches Syndrom
Verlust aller Großhirnfunktionen, Reduktion auf das Mittelhirn-Niveau (Coma vigilie, kein Kontakt zur Umgebung, Verlust aller Willkürmotorik, Beuge-Streckhaltung von Extremitäten und Körper, Auftreten von motorischen Primitivschablonen)

vorübergehend oder permanent
- Locked-in Syndrom
Verlust aller motorischen Fähigkeiten ausgenommen Augenöffnen und vertikale Blickbewegung, keine motorischen Primitivschablonen, ungestörte Vigilant, volle Wahrnehmung der Umgebung, normale Funktion der sensiblen und sensorischen Systeme ((visuell, akustisch, etc.), normal Körperempfindung
"Lebender Leichnam" (Graf von Monte Christo),
"scheintot" (Mittelalter)

vorübergehend – Defektzustand – oder permanent

Neurophysiologische Erklärung für die Entstehung eines Apallischen Syndroms F. Gerstenbrand, 1967



Regionale oder
multiregionale
Defekte in den
verschiedenen
Hirnregionen

Läsion
aszendierendes
retikuläres System

Abb. 67. Schematische Darstellung der verschiedenen Hirnformationen durch deren Ausfall das Symptomenbild des apallischen Syndroms entstehen kann. Einzeichnung des reticulären Systems im Hirnstamm und des diffusen Projektionsystems.

Verlauf des apallischen Syndroms nach akutem Hirnschaden (traumatisch, hypoxisch, Encephalitis, etc.)

F. Gerstenbrand, 1967, 1977, F. Gerstenbrand, E. Rimpl, 1983

Initialstadium: Akutes Mittelhirnsyndrom (MHS)
medial 5 Phasen, lateral 3 bis 4 Phasen,
Akutes Bulbärhirnsyndrom (BHS), 2 Phasen

Übergangsstadium zum Vollbild AS, 3 Phasen

Vollbild AS

Remissionsstadium AS, 8 Remissionsphasen

Defektstadium (multiokuläre, regionale Läsionen, verschiedene Intensität)

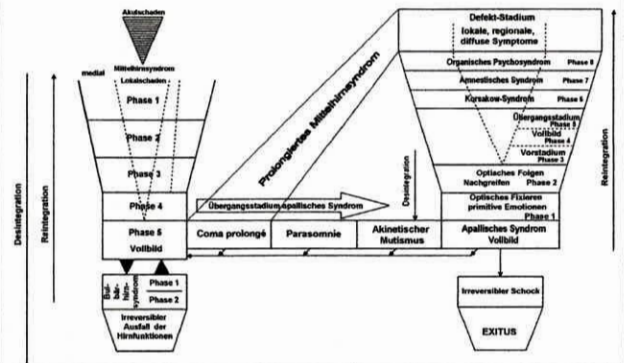
Cerebrale Defekte: deutlich fassbar ab Remissionsphase IV
mitunter fassbar ab Remissionsphase II

Remissionsstillstand im Vollbild oder Remissionsphase I, II, selten III

Alternativer Verlauf: Prolongiertes MHS, meist nach Phase III des MHS

Apallisches Syndrom nach akutem Hirnschaden (traumatisch, hypoxisch, Encephalitis, etc.) Schematischer Verlauf

F. Gerstenbrand, 1967, 1977, F. Gerstenbrand, E. Rimpl, 1983



Apallisches Syndrom nach Akutschaden Remissionsstadien – Phase I Innsbruck Remissionsskala

Phase des optischen Fixierens

- Optisches Fixieren – Leitsymptom
- Umstellung des ermüdungszeitlichen Schlaf-Wach-rhythmus
- Abnahme des Coma vigile
- Motorische Primitivschablonen, Tendenz zur Kombination gerichteter Primitivbewegungen
- Lockerung der Beuge-Streck-Haltung
- Abnahme des erhöhten Muskeltonus
- Stabilisierung der vegetativen Dysbalance

Apallisches Syndrom nach Akutschaden Remissionsstadien – Phase II Innsbruck Remissionsskala

Phase des optischen Folgens

- Optisches Folgen – Leitsymptom
- Umstellung auf tageszeitlichen Schlaf-Wach-rhythmus
- Aufhellung des Coma vigile
- Erste Kontaktaufnahme
- Weitere Abnahme der Beuge-Streck-Haltung
- Herabsetzung des gesteigerten Muskeltonus
- Motorische Primitivschablonen, beginnende Kombination Oralsinn und Greifen
- Weitere Stabilisierung der vegetativen Dysbalance

Apallisches Syndrom, traumatisch, Remissionsstadium II



Patient G.F.,
23a
Optisches
Fixieren und
Folgen. Erste
Kontaktauf-
nahme

Apallisches Syndrom nach Akutschaden Remissionsstadien – Phase III Innsbruck Remissionsskala

Prä-Klüver-Bucy-Phase

- Gezieltes optisches Folgen
- Schlaf-Wach-rhythmus umgestellt, tageszeitlich
- Greifschablonen, orale Einstellmechanismen, kombiniert
- Lockerung der Beuge-Streck-Haltung
- Massenbewegungen
- Gerichtete Abwehrbewegungen, Unmutsreaktionen, Beginn einer Zielmotorik
- Unartikulierte Laute
- Zunehmende Zeichen von Zusatzschäden (lokal, regional)

Apallisches Syndrom, traumatisch, Remissionsstadium III



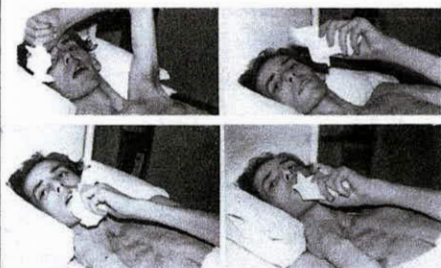
Patient J.M.,
19a
Vorgehaltenes
Objekt wird
ergriffen und in
den Mund
gebracht

Apallisches Syndrom nach Akutschaden Remissionsstadien – Phase IV Innsbruck Remissionskala

Vollbild Klüver-Bucy-Syndrom

- Spontanes optisches Folgen
 - Normaler Schlaf-Wach-Rhythmus, tageszeitlich
 - Zuwendung zu akustischen, optischen Reizen
 - Auffälliges Schmeichelverhalten
 - Erste gezielte Lautäußerungen
 - Ergreifen von Gegenständen, gezieltes zum-Mund-bringen
 - Nichterkennen von Objekten, auch nicht nach oralem Kontakt (Seife)
 - Vermehrtes Genitalinteresse
 - Fehlende Schamreaktion
 - Reaktion auf einfache Kommandos (z.B. „Augen schließen“)
-
- Cerebralschaden deutlich sichtbar, lokal, regional, diffus
 - Tertiärschäden zentral, spinal peripher

Apallisches Syndrom, traumatisch, Remissionsstadium IV, Vollbild Klüver-Bucy-Syndrom



Patient G.F., 23a
Ergreifen von
Gegenständen,
zum Mund-Führen,
Versuch zu essen,
Papier wird als
solches nicht
erkannt

Apallisches Syndrom nach Akutschaden Remissionsstadien – Phase V Innsbruck Remissionskala

Post-Klüver-Bucy-Phase

- Bewußtseinslage ungestört
 - Desorientiert (Zeit, Raum, teilweise zur Person)
 - Erhöhte Ermüdbarkeit
 - Prompte Zuwendung zu akustischen und optischen Reizen
 - Fortbestehen des Schmeichelhaltens
 - Gezieltes Ergreifen von Gegenständen, Selektion
 - Fortbestehen der oralen Tendenzen
 - Hypersexuelles Verhalten
 - Rauch-Schablone, Handkuss-Schablone
 - Beginn des Ausführens von einfachen Aufträgen, verbal, gestikulativ
 - Gerichtete Feinmotorik
 - Beginn des Sprachaufbaus
-
- Zunehmende Auswirkung lokaler Hirnschäden, tertiäre Schäden, Komplikationen

Apallisches Syndrom, traumatisch, Remissionsstadium V, ausklingende Klüver-Bucy-Phase

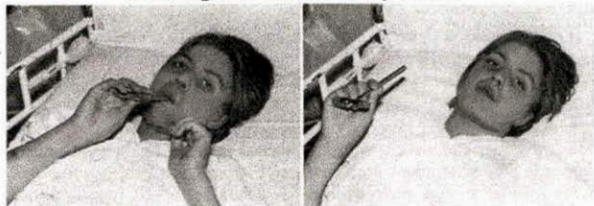


Abb. 52 a, b. Traumatisches apallisches Syndrom im Remissionsstadium (Fall 11/41), fortgeschrittene Remission, Schablone des Zigarettenrauchens. a) Ansaugen des Rauches wird imitiert. b) „Zigarette“ wird in typischer Weise weggehalten und Rauchwegblasen durchgeführt (charakteristische Kopfhaltung und Lippenstellung).

Patient H.L., 17a
Zigarettenrauch-Schablone im Klüver-Bucy-Stadium

Apallisches Syndrom, traumatisch, Remissionsstadium V, ausklingende Klüver-Bucy-Phase



Abb. 37. Traumatisches apallisches Syndrom im Remissionsstadium (Fall 57), Klüver-Bucy-Stadium. Handkuß-Schablone.

Patient A.S., 20a Handkuss-Schablone im Klüver-Bucy-Stadium

**Apallisches Syndrom nach Akutschaden
Remissionsstadien – Phase VI
Innsbruck Remissionsskala**

Korsakow-Syndrom

- Zeitliche, örtliche Desorientiertheit, teilweise auch zur eigenen Person
- Gerichtete motorische Reaktionen
- Verbaler Sprachaufbau
- Ausführung einfacher Kommandoaufträge
- Mobilisierungsprogramm
 - Bewegungs- und Gehübungen
 - Beginn der Resozialisierung
- Rest des Klüver-Bucy-Verhaltens
- Emotionelle Dysbalance
- Unterschiedlich schwere neurologische Ausfälle

**Apallisches Syndrom, traumatisch,
Remissionsstadium VI
Korsakow-Syndrom**



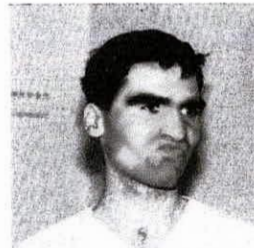
Patient J.D., 45a
Emotionale Enthemmungen: freudige Überraschung, Ratlosigkeit, Verlegenheit

**Apallisches Syndrom nach Akutschaden
Remissionsstadien – Phase VII
Innsbruck Remissionsskala**

Amnestische Phase

- Rest eines Desorientiertseins
- Emotionale Labilität
 - Tendenz zu Zornreaktionen
 - oder auffällig flache Emotionalität
- Sexuelles Fehlverhalten
- Fortsetzung der Entwicklung motorischer Fähigkeiten
- Ausbau der Sprachäußerungen
- Rasche Ermüdbarkeit
- Verschiedene Ausprägung neurologischer Ausfälle

**Apallisches Syndrom, traumatisch,
Remissionsstadium VII
Amnestische Phase**



Patient J.S., 25a
Emotionale Labilität,
Tendenz zu
Zornreaktionen, geringe
Parkinson-Symptomatik

**Apallisches Syndrom nach Akutschaden
Remissionsstadien – Phase VIII
Innsbruck Remissionsskala**

Psychoorganisches Syndrom

- Amnestische Restsymptomatik
- Emotionelle Irritabilität
 - Tendenz zu Zornreaktionen
 - oder auffällig flache Emotionalität
- Gerichtete, gezielte Motorik
- Wiederhergestellte Bewegungsmotorik
- Wiederherstellung der Sprachmotorik
- Frontalhirnsymptomatik – „Pseudo-Demenz“ (corticale Dysfunktionssymptome)
- Unterschiedlich ausgeprägte neurologische Ausfälle (primär, sekundär, tertiär)
- Komplikationen

**Apallisches Syndrom, traumatisch,
Remissionsstadium VIII
Psychoorganisches-Syndrom**



Patient L.Z., 56a
Flache emotionale
Reaktionen, „Pseudo-
Frontalhirnsymptomatik“,
„Pseudo-Demenz-
Syndrom“

Apallisches Syndrom nach Akutschaden Defektstadium – 4 Varianten

- Nahezu defektlose Symptomatik
- Defektarme Symptomatik
 - Geringfügige motorische Ausfälle
 - Geringfügige Frontalhirnsymptomatik
- Deutliche Restsymptome
 - Prädominante Frontalhirnsymptomatik
 - Prädominante extrapyramidale Symptomatik (Parkinson-Symptome)
 - Prädominante Verhaltensstörungen
 - Triebenthemmung
 - Emotionale Abflachung
- Massive Restsymptome, Lokal- und Diffusschäden
 - Primär: Großhirn, Hirnstamm, Cerebellum
 - Sekundär, tertiär: inkl. Rückenmark, peripheres Nervensystem
 - Quartäre Schäden: Hydrocephalus, etc.
 - Komplikationen: Ossifikationen, Gelenkcontracturen, etc.

Apallisches Syndrom nach Akutschäden – Defektstadium



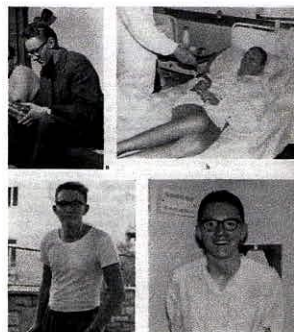
Patient K.H., 35a
Geringer motorischer Defekt,
Resthemiparese links

Apallisches Syndrom nach Akutschäden – Defektstadium



Patient G.H., 46a
Ausgeprägte cerebelläre Symptomatik

Apallisches Syndrom nach Akutschäden – Defektstadium



Patient F.B., 23a
Parkinson-Symptomatik,
passager gebessert,
progredienter Verlauf,
rigid-akinetische Form,
interkurrente
Pneumonie, verstorben

Loewenstein Communication Scale (LCS) - I

Name des Patienten:		Ausführung: Lehrling		
		1 - schwer dysfunktional	2 - mäßiggradig dysfunktional	3 - leicht dysfunktional
		Reaktion	Interaktion	Initiation
POSSIBILIA				
(1) Sprach-/Hörsehstörungen				
(2) Taktstörungen				
Rezeption	Intelligenz	1	1	1
	Verständnis	1	1	1
	Zufolge	1	1	1
(1) Intelligenz				
(2) Verstand				
(3) Hör-Verständlichkeit				
(4) Hör-Sprache				
(5) Verständlich Sprechen				
Visuelle Responsivität				
(1) warmer Blick				
(2) Kontaktaufnahme				
(3) Blickkontakt				
(4) Blickkontakt				
(5) Blickkontakt				
Auditive Verarbeitbarkeit				
(1) Reaktion auf Gehör				
(2) Reaktion auf Gehör				
(3) Reaktion auf Gehör				
(4) Reaktion auf Gehör				
(5) Reaktion auf Gehör				
Kommunikationsfähigkeit				
(1) Gehör				
(2) Gehör				
(3) Gehör				
(4) Gehör				
(5) Gehör				
Total				

Quelle:
Simone Bürger,
Diplomarbeit zur
Diplom-Logopädin

Loewenstein Communication Scale (LCS) - II

Name des Patienten: PATIENT A		Ausführung: Lehrling		
		1 - schwer dysfunktional	2 - mäßiggradig dysfunktional	3 - leicht dysfunktional
		Reaktion	Interaktion	Initiation
POSSIBILIA				
(1) Sprach-/Hörsehstörungen				
(2) Taktstörungen				
Rezeption	Intelligenz	1	1	1
	Verständnis	1	1	1
	Zufolge	1	1	1
(1) Intelligenz				
(2) Verstand				
(3) Hör-Verständlichkeit				
(4) Hör-Sprache				
(5) Verständlich Sprechen				
Visuelle Responsivität				
(1) warmer Blick				
(2) Kontaktaufnahme				
(3) Blickkontakt				
(4) Blickkontakt				
(5) Blickkontakt				
Auditive Verarbeitbarkeit				
(1) Reaktion auf Gehör				
(2) Reaktion auf Gehör				
(3) Reaktion auf Gehör				
(4) Reaktion auf Gehör				
(5) Reaktion auf Gehör				
Kommunikationsfähigkeit				
(1) Gehör				
(2) Gehör				
(3) Gehör				
(4) Gehör				
(5) Gehör				
Total				

Ausgefüllter Protokollbogen,
Patientin 70a, hypoxisches
apallisches Syndrom.
Remissionsphase (optisches
Fixieren, einfache emotionelle
Reaktionen)

Quelle:
Simone Bürger,
Diplomarbeit zur
Diplom-Logopädin

Loewenstein Communication Scale (LCS) - III

Name des Patienten: PATIENT C	
1. Alter: 34 Jahre	2. Geschlecht: weiblich
3. Aufnahmeort: Neurologische Klinik	4. Datum: 25.05.2007
PROBLEME	
(1) Sprachstörungen	2
(2) Nachbesserung	1
Respiration	
(1) Atmung	1
(2) Sauerstoff	1
(3) Beatmung	1
(4) Nachsprechen	1
(5) Verständlich im Gespräch	1
Visuelle Reaktionsfähigkeit	
(1) Sehen	1
(2) Vergegenständlichung	1
(3) Verfolgen	1
(4) Zeichnen/Zeichnen	1
Ausdrucksvermögen	
(1) Reden auf Geheiß	1
(2) Reden auf Zeichen	1
(3) Verstehen von einfachen Sätzen	1
(4) Verstehen von einfachen Komplexen	1
(5) Verstehen von einfachen Komplexen	1
Kommunikationsfähigkeiten	
(1) Verstand	1
(2) Gedächtnis	1
(3) Orientierung	1
(4) Aufmerksamkeit	1
(5) Nachsprechen	1
(6) Verstehen von einfachen Sätzen	1
(7) Verstehen von einfachen Komplexen	1
(8) Verstehen von einfachen Komplexen	1
(9) Verstehen von einfachen Komplexen	1
(10) Verstehen von einfachen Komplexen	1
Summe	
(1) Gesamtwert	11
(2) Anzahl an Punkten	11
(3) Anzahl an Punkten	11
(4) Anzahl an Punkten	11
(5) Anzahl an Punkten	11
(6) Anzahl an Punkten	11
(7) Anzahl an Punkten	11
(8) Anzahl an Punkten	11
(9) Anzahl an Punkten	11
(10) Anzahl an Punkten	11
Total	
(1) Gesamtwert	11

Ausgefüllter Protokollbogen, Patientin 34a, hypoxisches apallisches Syndrom, Remissionsphase III (optisches Folgen, emotionelle Reaktionen, Klüver-Bucy-Symptome)

Quelle: Simone Bürger, Diplomarbeit zur Diplom-Logopädin

Prognose Apallisches Syndrom nach Akutschaden, akute Intoxikation

- Frühestens 6 Wochen nach Auftreten möglich
- Entscheidungen über Fortsetzung der aktiven Rehabilitationsbehandlung 6 Monate nach Auftreten
- Annähernde Prognose nach 9 Monaten
- Mögliche Rückbildung bis nach 2 Jahren und länger
- Bei 80% der apallischen Patienten traumatischer Ätiologie, postencephalisch bzw. akuter Intoxikation Remission möglich, mitunter bis zu geringem Defekt
- Bei 60% der apallischen Patienten nach Hypoxie Remission möglich, meist mit schwerem Defekt

Anforderungen für eine moderne Therapie des apallischen Syndroms, allgemein

- Spezielles Behandlungsprogramm auf Intensiv-Station so rasch als möglich (optimal: neurologisches Intensivzentrum)
- Verlegung in eine spezielle Rehabilitationsabteilung für apallische Patienten so rasch als möglich
- Fortsetzung des speziellen Therapieprogramms, zunächst ohne Einschränkung und mit allen Möglichkeiten
- Entscheidung zur Unterbrechung des Rehabilitationsprogramms nicht vor 3 Monaten, Konsilium notwendig
- Fortsetzung des Rehabilitationsprogramms bis 6 Monate bei Hinweis auf bestehendes Rehabilitationspotential
- Transferierung in eine Spezialabteilung für kontinuierliche Förderpflege von apallischen Patienten nach Abbruch der Akutrehabilitation
- Bei Transferierung in Heimpflege mit kontinuierlicher Förderpflege
- Re-Evaluierung nach 6 Wochen obligat, Wiederholung

Therapeutische Maßnahmen bei AS nach akutem Hirnschaden - allgemein

- In der Initialphase kausale Therapie des Akutschadens
- Hochkalorisierte Ernährung (stark erhöhter Basistoffwechsel)
- Spezielles medikamentöses Programm (β-Blocker, Antispastica, Anticonvulsiva, Psychostimulantien, etc.)
- Vertiko-Therapie
- Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie, Cognito-Therapie
- Stimulationstherapie (visuell, haptisch, akustisch, basale Stimulation)
- Therapeutische Gemeinschaft

Notwendige Entscheidungen im Behandlungsverlauf apallischer Patienten

- Behandlung im speziellen Rehabilitationszentrum:
- Entscheidung über die Fortsetzung des aktiven Rehabilitationsprogramms im speziellen Rehabilitationszentrum
 - Entscheidung über eine Herabsetzung spezieller Medikamente während der aktiven Rehabilitation
 - Entscheidung über die Verminderung der Zusatztherapie (Physiotherapie, Logopädie, etc.)
 - Entscheidungen für die Transferierung eines Patienten mit hoffnungsloser Prognose in ein spezielles Pflegezentrum oder in Heimpflege mit gleichen Konditionen, kontinuierliche Förderpflege

Notwendige Entscheidungen im Behandlungsverlauf apallischer Patienten

- Behandlung im speziellen Pflegezentrum:
- Bei Zeichen einer Besserung, Fortsetzung des speziellen Aktiv-Rehabilitationsprogramms, Rücktransferierung ins spezielle Rehabilitations-Zentrum
 - Entscheidung auf Verzicht einer MAXIMALTHERAPIE bei Auftreten von schweren Komplikationen (Sepsis, Blutungen, etc.)
- „End of life decision“, in Österreich außer Diskussion, ebenso nicht in den meisten europäischen Ländern (aktive, passive Euthanasie)

Terri Shiavo (USA)

Apallisches Syndrome, Remissionsstadium II-III, Kontakt mit der Umgebung



End of life decision durch das Gericht, Entzug von Wasser und Nahrung.

- Emotionale Reaktion
- Optisches Fixieren
- Zuwendung zur Mutter
- Emotionelle Kontaktreaktionen
- Ausgeglichener Körperzustand
- Vegetatives System reguliert
- Keine künstliche Beatmung
- Ernährung mit PEG-Sonde

Apallisches Syndrom – sindrome apallico (traumatisch), Salvatore C., 38^a (Italien)



- Traumatisches apallisches Syndrom, August 2003
- Später Beginn der Remission
- Defekt-Zustand mit neurologischen u. orthopädischen Ausfällen

Patient konnte in der letzten Zeit Geräusche aus seiner Umgebung erkennen und hat Schmerz sowie physischen Kontakt verspürt. War in tiefer Verzweiflung.

Aussagen des Patienten Salvatore Crisafulli

ITALIEN

Mann erwachte nach zwei Jahren aus Koma

Ein Vater von vier Kindern ist auf Sizilien nach zwei Jahren aus dem Koma erwacht. Der 38-jährige hatte einen schweren Motorradunfall gehabt. Während die Ärzte davon überzeugt waren, dass

der Italiener in seinem Koma keinerlei Gefühle habe, erklärte der Mann nach seinem Erwachen, er habe die ganze Zeit über alles gehört und gespürt, was um ihn herum geschehen sei. „Ich weinte vor Verzweiflung“, sagte der Patient.

Quelle: Kurier, 6. Oktober 2005

Erfolgreiche Rehabilitation, traumatisches Apallisches Syndrom Fred A., 39^a, Pilot, (Österreich)



- Autounfall 1995 mit 30 Jahren
- Apallisches Syndrom im Vollbild, Rehabilitation in einer speziellen Einrichtung über 6 Monate
- Remissionsphase über 2 Jahre
- Kontinuierliche Rehabilitation mit schrittweiser Besserung
- Voll integriert in das Familienleben, Vater einer dreijährigen Tochter
- Nur teilweise behindert
- Striktes Ziel eine normale Berufslaufbahn zu erreichen.

Lebensqualitätsbelastung der Angehörigen von Patienten mit apallischem Syndrom

- Keine Kommunikationsmöglichkeit
- Erkenntnis über die völlige Abhängigkeit des AS-Patienten
- Erkenntnis der eigenen Unfähigkeit, dies zu beeinflussen
- Keine Kenntnis über vorhandene Gefühle und Empfindungen des Patienten
- Keine Kenntnisse über Schmerzempfinden des Patienten
- Keine Kenntnisse über Leidenszustand des Patienten
- Fehlinterpretation von motorischen Reflexen und Primitivschablonen als Willkürmotorik (Greifreflex, orale Reflexe, Haltungs- und Stellreflexe, etc.)

Verbesserung der Lebensqualität der Angehörigen eines Patienten mit apallischem Syndrom

- Völlige Information über den Zustand des Patienten
- Völlige Information über die Prognose
- Information über notwendige Entscheidungen Therapie, Behandlungssystem, etc.
- Einbindung der Angehörigen in die Betreuung des Patienten unter Supervision (Unterstützung beim Essen, Waschen, Lagerung, etc.)

Was kann zur Verbesserung der Lebensqualität der Patienten und deren Angehörige getan werden?

- Veränderung der unmittelbaren Umgebung des Patienten (Bilder, Photos, Blumen, Essenzen, etc.)
- Aufbau des Kontaktes zum Leben des Patienten vor seiner Erkrankung, Familie, Beruf, gesellschaftliches Umfeld (Vorzeigen von Photos, Bericht über aktuelle Vorgänge, Vortragen bekannter Musik, Vorlesen, etc.)
- Einbinden von Familienmitgliedern in das Rehabilitationsprogramm
- Abwechseln und Entlastung der einzelnen Angehörigen
- Psychologische Unterstützung der Angehörigen
- Berufsberatung gegen Ende der Rehabilitation
- Kontakt der Angehörigen und des Patienten mit bereits erfolgreich rehabilitierten Patienten
- Mitarbeit in einer Selbsthilfegruppe und Beratung

Vollstadium traumatisches AS



Frühes Remissionsstadium



Spätes Remissionsstadium



Völlige Remission

