

## DAS APALLISCHE SYNDROM

### Eine Herausforderung für die Intensivneurologie und für eine moderne Neurorehabilitation

F. Gerstenbrand

Wissenschaftliches Symposium anlässlich der Verabschiedung von  
Dr. Rolf Zschenderlein  
Klinik für Neurologie der Charité

11. Januar 2008  
Berlin, Germany

## Epidemiologie des AS

Prävalenz 1,9/100.000 EW/Jahr in Österreich (160 Pat.)

Prävalenz 1,7/100.000 EW/Jahr in Deutschland (1.500 Pat.)

Prävalenz in Italien und Belgien 0,9 – 2,0/100.000 EW/ Jahr

Inzidenz USA 15.000-35.000 Pat./Jahr

Inzidenz Großbritannien 1.500 Pat./Jahr

Inzidenz Frankreich 1.000-1.200 Pat./Jahr (posttraumatisch)

Inzidenz Japan 10.000-17.000 Pat./Jahr

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

Ausfall aller Großhirnfunktionen, Reduktion der  
Hirnfunktionen auf das mesodiencephale Niveau  
Symptomatik im Vollbild

- 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)

- Fehlen der tageszeitlich gesteuerter Schlaf-Wachrhythmus (ermüdungszeitlich)
- Keine corticale und subcortical 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 (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. Rumpl, 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

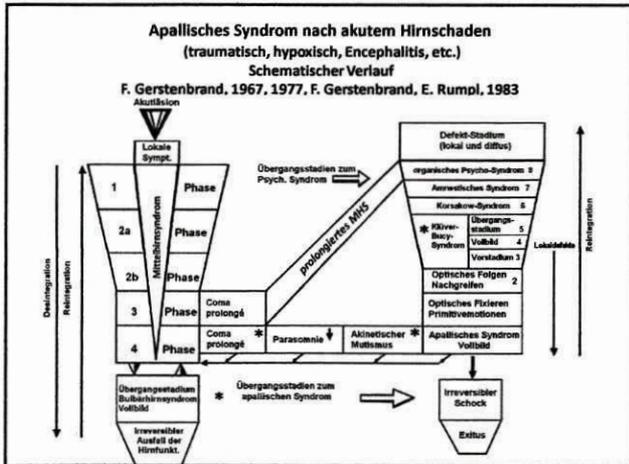
Defektstadium (multilokuläre und diffuse Läsionen verschiedener Intensität)

Mitunter ab Remissionsphase 1

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

Alternativer Verlauf:

Prolongiertes Mittelhirnsyndrom, meist aus Phase 3

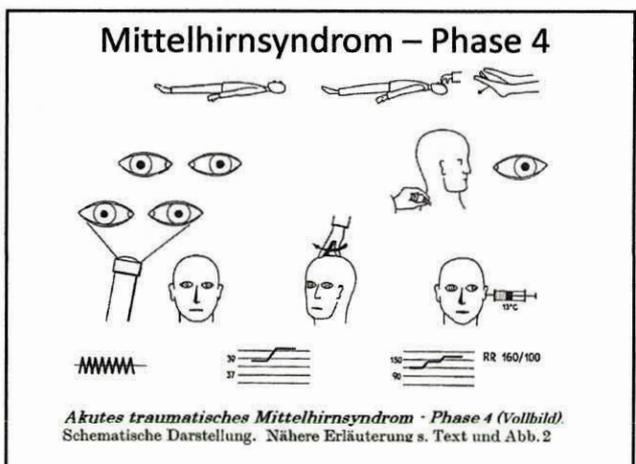
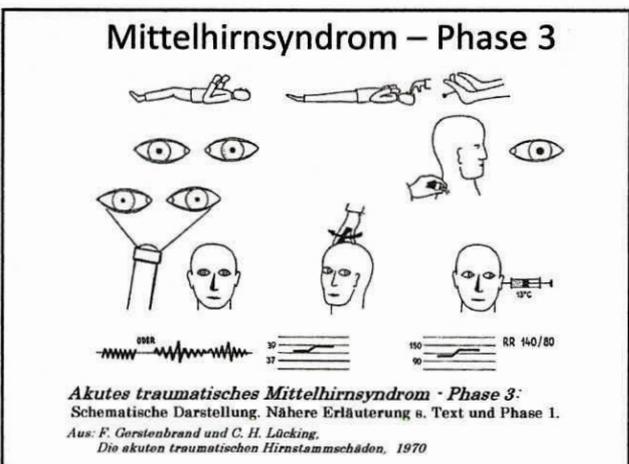
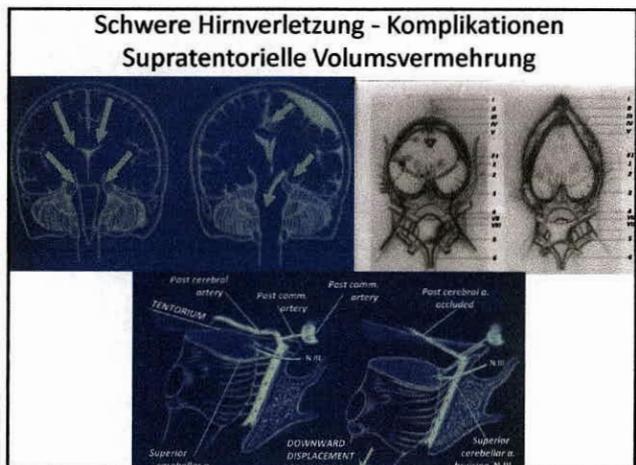


### Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom Primäre Läsion

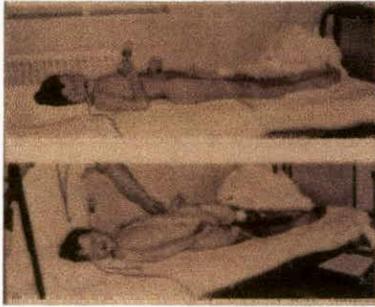
- Direkte traumatische Läsion oberer Hirnstamm (durch lineares unteres inneres Hirntrauma), Gewalteinwirkung Typ V, Va
- Klinische Symptome: Akutes Mittelhirnsyndrom, Auftreten ohne phasenhaften Ablauf
- In der weiteren Entwicklung akutes Bulbärhirnsyndrom möglich
- Schlechte Prognose, fast immer Entwicklung 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 unkele Herniation)
- Symptome eines akutes Mittelhirnsyndroms
  - Entwicklung in 5 Phasen – zentrale Herniation
  - Entwicklung in 2 Phasen – unkele 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



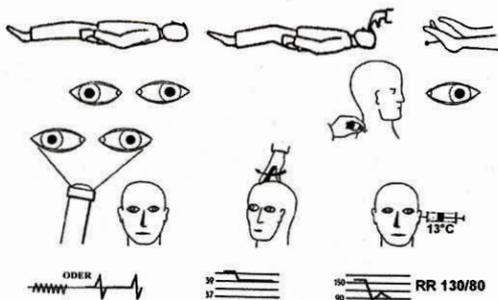
Phase III, IV

**Akutes Mittelhirnsyndrom**  
**Phase IV**

F. Gerstenbrand, C.H. Lücking, 1971

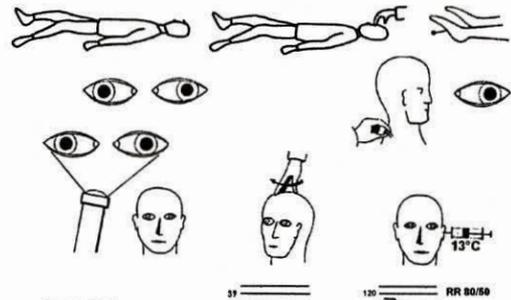
- Koma
- Blinkreflex fehlt
- Augen in Divergenzstellung
- Bulbusbewegungen fehlend
- Pupillenweite reduziert, Reaktion auf Licht herabgesetzt
- Oculocephaler Reflex (Puppenkopf-Phänomen) gestört
- Vestibulooculärer Reflex (Kaltkalorisation), dissoziierte Reaktion
- Streck-Position aller Extremitäten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

**Bulbärhirnsyndrom – Phase 1**



Übergangsphase zum akuten traumatischen Bulbärhirnsyndrom.  
Schematische Darstellung. Nähere Erläuterung s. Text und Phase 1.  
Aus: F. Gerstenbrand und C. H. Lücking,  
Die akuten traumatischen Hirnstamm Schäden, 1970

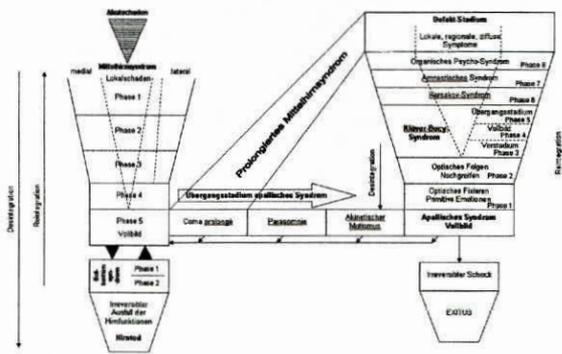
**Bulbärhirnsyndrom – Phase 2**



Vollbild des akuten traumatischen Bulbärhirnsyndroms.  
Schematische Darstellung. Nähere Erläuterung s. Text und Phase 1.  
Aus: F. Gerstenbrand und C. H. Lücking,  
Die akuten traumatischen Hirnstamm Schäden, 1970

**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**

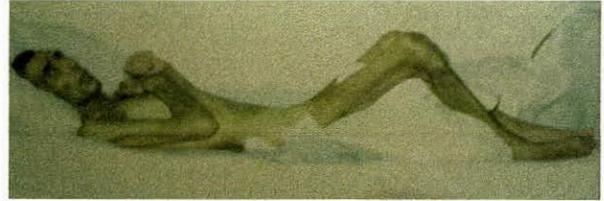
schematische Darstellung des Aufbaus der Symptome

|  | Übergangsstadium         |               |            |               |
|--|--------------------------|---------------|------------|---------------|
|  | Akutes Mittelhirnsyndrom | Coma prolong. | Parasomnie | Akt. Mutismus |
| Vigilanz, Coma vigil                               |                          |               |            |               |
| Bewusstsein  |                          |               |            |               |
| Muskeltonus, Rigidität                             |                          |               |            |               |
| Position der Extremitäten                          | □=                       | ○=            | ○=         | ○=            |
| Sehnenreflex, gestrigert                           |                          |               |            |               |
| Motorische Primärbewegungen oral, Greifen, spontan |                          |               |            |               |
| Motorische Primärbewegungen mobilisier durch Reiz  |                          |               |            |               |
| Störung der Pupillenreaktion                       |                          |               |            |               |
| Oculocephaler Reflex                               |                          |               |            |               |
| Vestibulooculärer Reflex                           |                          |               |            |               |
| Extrapyramidale Zeichen                            |                          |               |            |               |
| Vegetative Dysregulation                           |                          |               |            |               |

### 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



Keine moderne Behandlung  
Irreversible tertiäre Läsionen, Komplikationen  
Exitus nach 14 Monaten

### Apallisches Syndrom-Vollbild Hirnverletzung, 1992



Modernes Behandlungsprogramm im Spezialzentrum für Patienten mit Apallischem Syndrom  
Keine tertiären Läsionen, minimale Komplikationen  
Remission nach 5 Monaten auf minimalen Defektzustand



Pat. G.N., 39a

- Vollstadium traumatisches Apallisches Syndrom
- Optischer oraler Einstellmechanismus, Bulldogg-Reflex



Abb. 17. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms. Abbildung: Durchgangspunkt (Pat. G.N.). 17. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms. Abbildung: Durchgangspunkt (Pat. G.N.). 17. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms. Abbildung: Durchgangspunkt (Pat. G.N.).

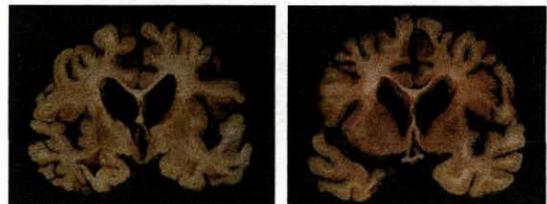
### Apallisches Syndrom im Vollstadium, traumatisch



Abb. 20. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms (Pat. G.N., motorisches Greifen).  
Abb. 21. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms (Pat. G.N.), physisches Greifen.

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

### Großhirn eines Patienten mit Apallischem Syndrom



Quelle:  
[http://www.catholicdoctors.org.uk/CMG/feb\\_1995/neuropath\\_tony\\_blend.htm](http://www.catholicdoctors.org.uk/CMG/feb_1995/neuropath_tony_blend.htm)

Apallisches Syndrom, hypoxisch,  
frühes Remissionsstadium,  
schwere Großhirnatrophie

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

## Traumatisches Apallisches Syndrom, verstorben im Vollbild

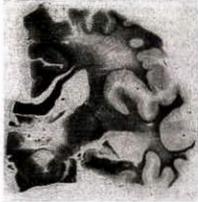
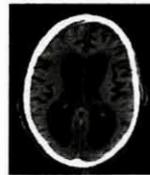


Abb. 19. Grosshirn mit Hirnstamm, Traumaschaden (Färbung nach Heidenhain), Fall 2 (S. 1, 1948).  
Bilder: Anatomische Museum, zentrale Herdnekrosen, Kompressionsnekrose im Thalamus,  
Zysten im periaquäduktalen Raum.

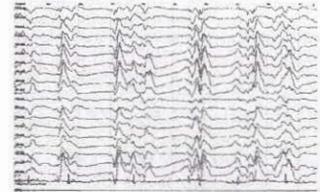
Patient L.G., 32a, verstorben im Vollbild 9 Monate nach Unfall  
Großhirn mit Hirnstamm, Frontalschnitt, diffuse Markläsion fronto-temporal,  
zystische Herdnekrosen, Kompressionsnekrose im Thalamus, Zysten  
periaquäduktal. Färbung nach Heidenhain

## AS, hypoxisch, Vollbild

75a, nach Wiederbelebung  
Anhaltender Myoclonus, rhythmisch, regulär



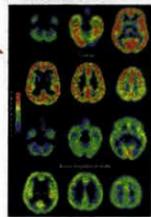
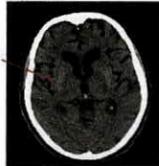
cerebrales CT



burst suppression EEG

## Neuro-Imaging bei AS

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



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

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



## 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, mot. Defizit, cerebelläre Störungen
- Klüver-Bucy Stadium  
3 verschiedene Phasen

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

- Präapallisches 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)**



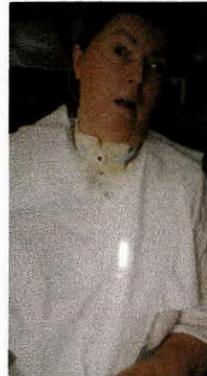
**Symptome des Locked-in Syndroms**

- 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**

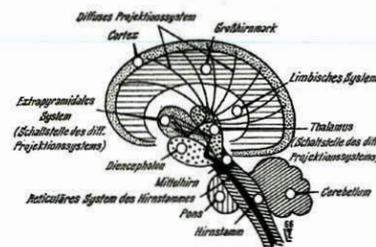


Patient A. E., 52 a  
 Posttraumatischer Pons-Infarkt  
 Defektstatus, voll pflegebedürftig

**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 Vigilanz, 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 multi-regionale Defekte in den verschiedenen Hirnregionen  
 Läsion aufsteigendes retikuläres System

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

## Schematische Darstellung eines Anencephalus, klinisch vergleichbar mit apallischem Syndrom

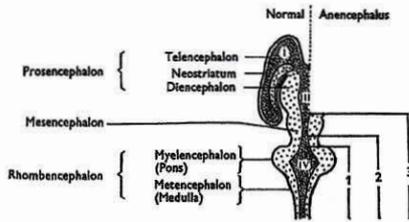


Abb. 69. Schematische Darstellung der 3 Typen des Anencephalus. 1. Rhombencephaler, 2. meso-rhombencephaler, 3. mesencephaler Anencephalus (aus M. Moszler, Die Regulierung des Bewußtseins und ihre Störungen, in Bewußtseinsstörungen, Symp. vom 10. bis 12. I. 1961, St. Moritz, Schweiz, G. Thieme-Verlag, Stuttgart, S. 25).

## 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** (multilokuläre, regionale Läsionen, verschiedene Intensität)

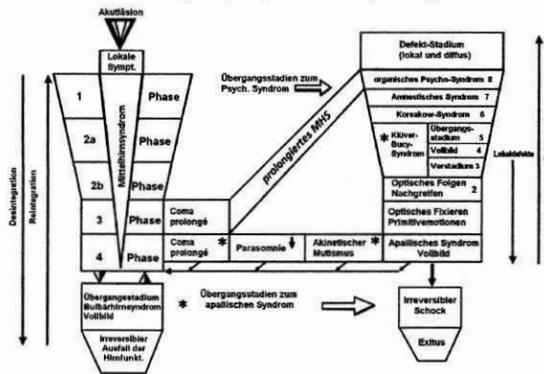
Mögliche cerebrale Defekte: deutlich fassbar ab Remissionsphase IV  
mitunter fassbar ab Remissionsphase II

**Remissionsstillstand** im Vollbild oder Remissionsphase I, II, selten III

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

## Apallisches Syndrom Verlauf nach akuten schweren Hirnschäden (traumatisch, hypoxisch, etc.)

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



## Apallisches Syndrom nach Akutschaden – Remissionsstadien – Phase I Innsbruck Remissions-Skala

- 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 Remissions-Skala

- 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  
Kontakt-  
aufnahme.

Apallisches Syndrom nach Akutschaden –  
Remissionsstadien – Phase III  
Innsbruck Remissions-Skala

- 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

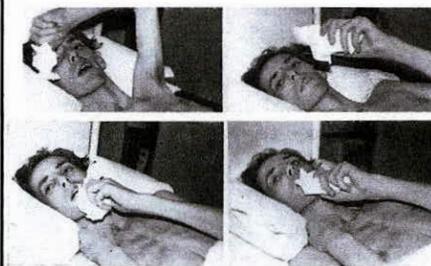


Patient J.M., 19a  
Vorgehaltenes  
Objekt wird  
ergriffen und in  
den Mund  
gebracht.

Apallisches Syndrom nach Akutschaden –  
Remissionsstadien – Phase IV  
Innsbruck Remissions-Skala

- 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 Zu-Mund-Bringen
  - Nichterkennen von Objekten, auch nicht nach oralem Kontakt (Seife)
  - Vermehrtes Genitalinteresse
  - Fehlende Schamreaktion
  - Reaktion auf einfache Kommandos (z.B. „Augen schließen“)
  - Cerebralschäden deutlich sichtbar, lokal, regional, diffus
  - Tertiärschäden zentral, spinal peripher

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



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

Apallisches Syndrom nach Akutschaden –  
Remissionsstadien – V  
Innsbruck Remissions-Skala

- Post-Klüver-Bucy-Phase
  - Bewusstseinslage ungestört
  - Desorientiert (Zeit, Raum, teilweise zur Person)
  - Erhöhte Ermüdbarkeit
  - Prompte Zuwendung zu akustischen, optischen Reizen
  - Fortbestehen des Schmeichelverhaltens
  - Gezieltes Ergreifen von Gegenständen, Selektion
  - Fortbestehen der oralen Tendenzen
  - Fortbestehen des vermehrten Genitalinteresses
  - 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) Anzeichen des Rauchens wird imitiert. b) „Zigarette“ wird in typischer Weise weggehalten und Rauchwehbläsen durchgeführt (charakteristische Kopfhaltung und Lippenstellung).

Patientin 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 37), Klüver-Bucy-Stadium. Handkuss-Schablone.

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

Apallisches Syndrom nach Akutschaden –  
Remissionsstadien – VI  
Innsbruck Remissions-Skala

- Korsakov-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,  
Korsakov-Syndrom

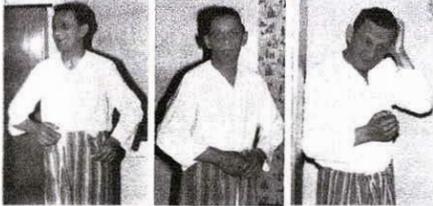


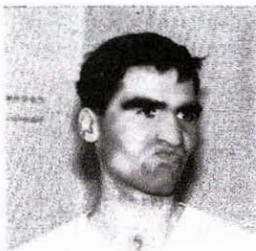
Abb. 43 a, b, c. Traumatisches apallisches Syndrom, Defektsyndrom (Fall 838), 18 Monate nach dem Unfall schwere organische Demenz, emotionelle Labilität. a) Verlegenheitsbewegung bei freudiger Überraschung. b) Verlegenheitsstellung bei Ratlosigkeit. c) Verlegenheitskraxen.

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

Apallisches Syndrom nach Akutschaden –  
Remissionsstadien – VII  
Innsbruck Remissions-Skala

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

Apallisches Syndrom nach Akutschaden – Remissionsstadien –  
VII  
Amnestische Phase



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

Apallisches Syndrom nach Akutschaden –  
Remissionsstadien – VIII  
Innsbruck Remissions-Skala

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

Apallisches Syndrom nach Akutschaden –  
Remissionsstadien – VIII  
Psycho-organisches 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
  - Prä-dominante Frontalhirnsymptomatik
  - Prä-dominante Extrapiramidale Symptomatik (Parkinson-Symptome)
  - Prä-dominante Verhaltensstörungen
    - Triebenthemmung
    - Emotionelle Abflachung
- Massive Restsymptome, Lokal- und Diffusschäden
  - Primär: Großhirn, Hirnstamm, Cerebellum
  - Sekundär, tertiär: inkl. Rückenmark, peripheres Nervensystem
  - Quartäre Schäden: Hydrocephalus, etc.
  - Komplikationen: Ossifikationen, Gelenkskontrakturen, 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

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 postenzephalitisch 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 Basiststoffwechsel)
- Spezielles medikamentöses Programm ( $\beta$ -Blocker, Antispastika, Antikonvulsiva, Psychostimulantien, etc.)
- Vertiko-Therapie
- Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie, Cognito-Therapie
- Stimulationstherapie (visuell, haptisch, akustisch, basale Stimulation)
- Therapeutische Gemeinschaft

### Apallisches Syndrom nach akutem Hirnschaden Behandlungsprogramm I

- Rechtzeitige Erfassung, Initialstadium (Mittelhirnsyndrom, Bulbärhirnsyndrom), Übergangsstadium, Vollbild
- Frühzeitige Diagnose durch regelmäßiges neurologisches Konsilium im Akutstadium, enge Zusammenarbeit mit der Intensivstation
- Unmittelbare Transferierung auf eine Spezialstation für AS nach Abschluss der Intensiv-Therapie, keine Wartezeiten
- Nach Übernahme auf die Spezialstation exakte neurologische Untersuchung inkl. Zusatzuntersuchungen
- Erstellung eines individuellen Neurorehabilitationsprogramms entsprechend dem Durchuntersuchungsergebnis
- Laufende Adaptation des individuellen Rehabilitationsprogramms, permanente neurologische Kontrollen

### Apallisches Syndrom nach akutem Hirnschaden Behandlungsprogramm II

- Behandlungsteam: Ärzte, Pflegepersonal, Therapeuten, multidisziplinäre Konsiliarärzte: laufende Teambesprechungen
- Eingehende Information der Angehörigen
- Einbindung der Angehörigen in medizinische Entscheidungen
- Therapeutische Gemeinschaft: Einbeziehung der Angehörigen, Freunde, Arbeitskollegen
- Lückenlose Fortsetzung des Rehabilitationsprogramms
- Zwischenkontrollen (3. Woche, 6. Woche, 3. Monat, 4. Monat, monatliche Folgekontrolle)
- Kontinuierliche Adaptation des Behandlungsprogramms, Einbeziehung spezieller Behandlungsmaßnahmen (Baclofen-Pumpe, Operation von Ossifikationen und Kontrakturen, Ventrikel-Shunt, etc.)
- Prognose-Erwägung: ärztliches Konsilium unter Verwendung aller relevanter Befunde: 3 Wochen, 6 Wochen, 3 Monate, etc.
- Vermeidung von negativen Aussagen den Angehörigen gegenüber durch den verantwortlichen Arzt und durch das Pflegepersonal

### Apallisches Syndrom nach akutem Hirnschaden Behandlungsprogramm III

- Teambesprechung, laufende Information der Angehörigen
- Prognose-Erstellung abhängig vom eingetretenen Hirnschaden nach 3 Monaten mit nachfolgender Information monatlich
- Entscheidung über die Fortsetzung des Rehabilitationsprogramms auf der Spezialstation
- Entscheidung über Abbruch der Rehabilitationsbehandlung auf der Spezialstation, Verlegung auf eine Pflegeabteilung mit kontinuierlicher Förderpflege, eventuell in Heimpflege, temporär
- Rücktransferierung zur Kontrolle an die Spezialstation (obligatorisch), 6 bis 10 Wochen nach Verlegung, Wiederholung
- Endgültige Transferierung in eine spezielle Pflegeabteilung für apallische Patienten mit kontinuierlicher Dauerpflege
- Maßnahmen zur Besserung der Lebensqualität des Patienten
- Keine Diskussion über „End of Life Decision“
- Bei Patienten mit infauster Prognose Verzicht auf Maximal-Therapie bei schweren Komplikationen (unbeherrschbarer Infekt, schwere Blutungen, etc.)

### Spezielle Therapiemethoden beim Apallischen Syndrom - I

- Initialstadium
  - Physiotherapie
    - Spezielle Lagerungsmethoden, Einbeziehung der Haltungs- und Stellreflexe
  - passive Bewegungstherapie
  - Stimulationstherapie
    - Basale Stimulation
- Frühes Remissionsstadium
  - Physiotherapie
  - Fortsetzung der speziellen Lagerung
  - Vertico-Therapie
  - Bewegungstherapie unter Verwendung der tonusregulierenden Reflexe
  - Stimulationstherapie
    - Akustische Stimulation, haptische Stimulation
    - Basale Stimulation

### Spezielle Therapiemethoden beim Apallischen Syndrom - II

- Fortgeschrittenes Remissionsstadium
  - Physiotherapie
    - Vertico-Therapie
    - tonusregulierende Reflexe unter Verwendung der Haltungs- und Stellreflexe
    - Verwendung der motorischen Primitiv-Schablonen zum Aufbau der Willkürmotorik (Klüver-Bucy-Schablone)
  - Stimulationstherapie
    - Akustische, haptische, visuelle Stimulation
    - Basale Stimulation
  - Oro-faciale Therapie
    - Versuch der oralen Nahrungszufuhr
  - Logopädie
    - Verwendung der unartikulierten Laute
  - Cognito-Therapie
    - Beginn mit Erinnerungsaufbau, Memory-Effekt

### Spezielle Therapiemethoden beim Apallischen Syndrom - III

- Spätes Remissionsstadium
  - Physiotherapie
    - Verwendung der motorischen Primitiv-Schablonen zum Aufbau der Willkürmotorik (Klüver-Bucy-Schablone)
    - Gerichteter Aufbau der Willkürmotorik
  - Stimulationstherapie
    - Akustische, visuelle Stimulation, Memory-Effekt
  - Oro-faciale Therapie
    - Orale Nahrungszufuhr
  - Logopädie
    - Aufbau der Wortbildung
  - Cognito-Therapie
    - Erinnerungstraining
    - Aufbau von Sozialkontakten
    - Verstärkte Einbeziehung von Familie, Freunden
  - Gruppentherapie

### Prognose Apallisches Syndrom nach Akutschaden, akute Intoxikation

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

### Entscheidungen im Behandlungsverlauf apallischer Patienten

- Im speziellen Rehabilitationszentrum:
    - Entscheidung über eine Herabsetzung spezieller Medikamente während der aktiven Rehabilitation
    - Entscheidung über die Fortsetzung des aktiven Rehabilitationsprogramms im speziellen Rehabilitationszentrum
    - Entscheidungen für die Transferierung eines Patienten mit hoffnungsloser Prognose in ein spezielles Pflegezentrum oder in Heimpflege mit gleichen Konditionen, kontinuierliche Förderpflege
  - Im speziellen Pflegezentrum:
    - Bei Zeichen einer Besserung, Fortsetzung des speziellen Aktiv-Rehabilitations-programms, Transferierung zurück ins spezielle Rehabilitations-Zentrum
    - Entscheidung auf Verzicht einer MAXIMALTHERAPIE bei Auftreten von schweren Komplikationen
- „End of life decision“, in Österreich nicht möglich, ebenso nicht in den meisten europäischen Ländern (aktive, passive Euthanasie)

### Maximaltherapie

- Verzicht auf „Maximaltherapie“ kann im Zustand schwerer Komplikationen bei Patienten ohne Hoffnung auf Remission entschieden werden
- Der Verzicht auf Maximaltherapie entspricht den Hippokratischen Prinzipien

### Entscheidung zum Verzicht auf „Maximaltherapie“, allgemein

- Behandelnder Arzt allein verantwortlich für Verzicht auf MAXIMALTHERAPIE unter Berücksichtigung folgender Aspekte:
  - Objektive Kriterien: Krankheitszustand, Diagnose und Prognose
  - Patientenverfügung (vorhanden und rezent)
  - Berücksichtigung einer möglichen Entscheidung des Patienten selbst zur bestehenden Gesundheitssituation
- Information der Familie und des Sachwalters obligat

### Apallisches Syndrom nach Akutschaden Therapeutische Richtlinien

- Bei Auftreten eines akuten Mittelhirnsyndrom, unabhängig von der Ätiologie, Verdacht auf Entwicklung eines apallischen Syndroms.
- Verlegung des Patienten sofort nach Abschluss der Intensivtherapie auf eine Spezialstation für AS.
- Jeder Patient im apallischen Syndrom nach Akutschaden ist zu behandeln, als würde eine „komplette Rückbildung eintreten“.
- Individuelles Behandlungsprogramm, laufende Adaptation.
- Prinzipiell positive Einstellung des Behandlungsteams.
- Vermeidung negativer Aussagen gegenüber den Angehörigen.
- Vermeidung negativer Einstellung des Behandlungsteams.
- Abschließende Prognose erst nach eingehender Analyse.
- Rückbildungserwartung wertvoll, auch wenn nur eine Besserung der Lebensqualität von Patient und Angehörigen erreicht wird.
- Verlegung auf Spezialpflegestation mit kontinuierlicher Förderpflege erst nach eingehender Analyse, zunächst temporär.
- Rückverlegung zur Evaluation in die Spezialbehandlungsstation auch ohne Remissionszeichen.
- „End of Life Decision“ außer jeder Diskussion.
- Bei ungünstiger Prognose Verzicht auf Maximaltherapie.

### Rechtliche Grundlage für die Behandlung von apallischen Patienten

Patienten  
im Vollbild eines AS,  
im Remissionsstadium I – V,  
in bestimmten Defektstadien  
(schwere Demenz, Wernicke Aphasie, etc.)  
**sind nicht entscheidungsfähig**  
betreffend Behandlung and Pflege wie auch  
Teilnahme an einem Forschungsprogramm.  
Ein Sachwalter ist erforderlich.

### Medizinisch-rechtliche Grundlagen der Behandlung des apallischen Syndroms I

- Jedes menschliche Wesen hat das Recht zu leben (Menschenrechtsdeklaration, 10. Dezember 1948).
- Jeder Mensch hat das Recht auf beste medizinische Versorgung und beste Pflege.
- Ein apallischer Patient hat nach den menschlichen Grundrechten und medizinischen Grundsätzen bestmöglich versorgt zu werden.

### Medizinisch-rechtliche Grundlagen der Behandlung des apallischen Syndroms II

- Ökonomische Erwägungen sind nicht akzeptabel, Hippokratische Prinzipien und Deklaration der Menschenrechte, 10. Dezember 1948
- Entsprechend den Hippokratischen Prinzipien sind Patienten im apallischen Syndrom mit Würde zu behandeln, unter Einbeziehung aller moderner Möglichkeiten, aber nicht überzubehandeln
- Auf MAXIMALTHERAPIE kann bei Patienten mit apallischem Syndrom im Vollbild oder frühen Remissionsphasen ohne Aussicht auf weitere Rückbildung beim Eintreten von schweren Komplikationen verzichtet werden (keine Remissionsmöglichkeit).

### Medizinisch-rechtliche Grundlagen der Behandlung des apallischen Syndroms III

- Der Verzicht auf eine MAXIMALTHERAPIE bei aussichtsloser Prognose für eine Rückbildung entspricht den Hippokratischen Prinzipien.
- Entsprechend den medizinischen Richtlinien ist der Beschluss durch Gerichtsinstitutionen zur Beendigung menschlichen Lebens nicht akzeptabel und nicht zulässig (z.B. Supreme court in den USA – „Fall“ Terri Shiavo).
- Eine Entscheidung über die Beendigung menschlichen Lebens kann auch nicht durch nichtärztliches Personal getroffen oder durchgeführt werden

### Hippokratischer Eid

Ich schwöre bei Apollon, dem Arzt, und bei Asklepios, bei Hygieia und Pankeia und bei allen Göttern und Göttinnen, die ich zu Zeugen anrufe, dass ich nach bestem Vermögen und Urteil diesen Eid und diese Verpflichtung erfüllen werde:

„Ich werde den, der mich diese Kunst lehrt, meinen Eltern gleich achten, mit ihm den Lebensunterhalt teilen und ihn, wenn er Not leidet, mit versorgen, seine Nachkommen meinen eigenen Brüder gleichstellen und sie die Heilkunst lehren, wie sie diese erlernen wollen, ohne Entgelt und ohne Vertrag.

...  
Meine Verordnungen werde ich treffen zu Nutz und Frommen der Kranken nach bestem Vermögen und Urteil und von ihnen Schädigung und Unrecht fernhalten. Ich werde niemandem, auch nicht auf seine Bitte hin, ein tödliches Gift verabreichen oder nur eine solchen Rat erteilen.

...  
Was ich bei der Behandlung oder auch außerhalb der Behandlung im Leben der Menschen sehe oder höre, werde ich verschweigen und solches als Geheimnis betrachten.“

### Hippokratischer Eid

#### Verpflichtungen auch für den modernen Arzt

- Im kurativen Element des Eides ist die Pflicht des Arztes verankert, Verordnungen zum Nutzen und Frommen der Kranken nach besten Vermögen und Urteil zu treffen und Schädigungen sowie Unrecht vom Patienten fernzuhalten.
- Neben dem kurativen Element ist die Pflicht des Arztes verankert, Leid zu vermindern.
- Dem Arzt ist es verboten, ein tödliches Gift zu verabreichen oder einen solchen Rat zu erteilen.
- Eine Verlängerung des Leidens von Sterbenden ist zu verhindern.
- Die Grundverpflichtung des Arztes ist, Leben zu erhalten.
- Die Entscheidung über Leben und Tod unterliegt nicht dem Arzt.

### End of life decision

#### Entscheidung zur Beendigung menschlichen Lebens durch ärztliche Handlungen

- Nach den medizinischen Richtlinien ist der Beschluss durch Gerichtsinstitutionen zur Beendigung menschlichen Lebens nicht akzeptabel und nicht zulässig (Entscheidung des Supreme court – „Fall“ Terri Shiavo)
- Entgegen Hippokratischen Prinzipien, Helsinki Declaration, Paris Declaration, Human Right Declaration
- Eine Entscheidung über Beendigung menschlichen Lebens kann durch keinen Arzt getroffen werden
- Eine Entscheidung über die Beendigung menschlichen Lebens kann durch einen Arzt nicht durchgeführt werden (aktive, passive Euthanasie)
- Eine Entscheidung über die Beendigung menschlichen Lebens kann durch nichtärztliches Personal nicht durchgeführt, schon gar nicht getroffen werden
- End of life decision als Euthanasie einzustufen (aktive, passive Euthanasie, Österreich)

### Aktive Euthanasie bei Patienten mit Apallischem Syndrom

#### Bewusste Unterlassung der medizinischen Versorgung

- Entzug der medizinischen Behandlung
- Entzug der Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr
- Geregelt nach dem Strafgesetz

### Aktive, assistierte, passive Euthanasie (Zwangseuthanasie)

- Geregelt nach dem Strafgesetz
- Jede Form der Euthanasie ist bioethisch inakzeptabel
- Euthanasie geht nicht konform mit der Menschenrechts-Deklaration (1948), der Helsinki Deklaration (1964) und der Deklaration von Paris (2005),
- Verzicht auf MAXIMALTHERAPIE nach hippokratischen Prinzipien akzeptierbar

### 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 Syndrom, 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<sup>a</sup> (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<sup>a</sup>, 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**

