



DAS APALLISCHE SYNDROM

Aktuelle Therapiestrategien

F. Gerstenbrand

Vortrag
Landeskrankenhaus Hohegg

28. Januar 2010

Epidemiologie des AS

- Prävalenz 1,9/100.000 Pop./Jahr in Österreich (160 Pat.)
- Prävalenz 1,7/100.000 Pop./Jahr in Deutschland (1.500 Pat.)
- Prävalenz in Italien und Belgien 0,9 – 2,0/100.000 Pop./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 vigilé - Wachkoma (Wachsein, Fehlen einer Bewusstseinstätigkeit und eines Bewusstseinsinhaltes)
- Unfähigkeit, Kontakt zur Umgebung aufzunehmen
- Unfähigkeit, die Umgebung zu erkennen
- Keine Reaktion auf äußere Reize
- Erhaltene Reaktion auf vegetative Reize

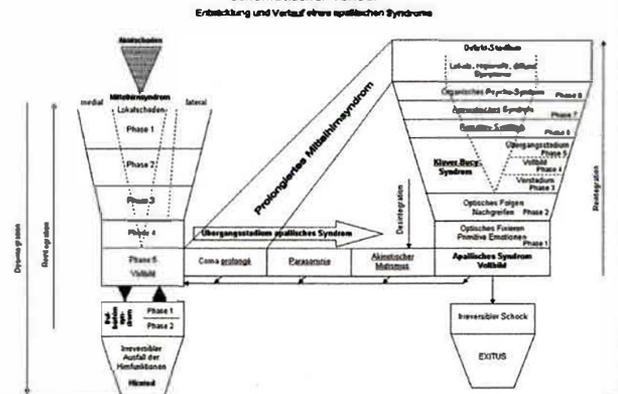
Apallisches Syndrom -Vollbild
F. Gerstenbrand, 1967, 1977 (II)

- Fehlen des tageszeitlich gesteuerten 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 (chronial 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 nach akutem Hirnschaden
(traumatisch, hypoxisch, Encephalitis, etc.)
Schematischer Verlauf



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 (multifokuläre 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

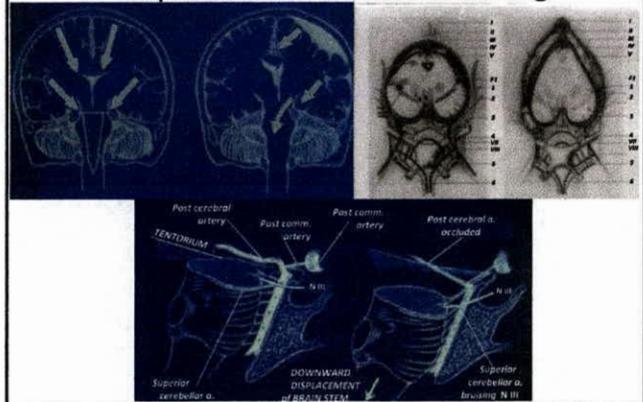
Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom
Primäre Läsion

- 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 unilaterale Herniation)
- Symptome eines akutes Mittelhirnsyndroms
 - Entwicklung in 5 Phasen – zentrale Herniation
 - Entwicklung in 2 Phasen – unilaterale 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

Schwere Hirnverletzung - Komplikationen
Supratentorielle Volumsvermehrung



Mittelhirnsyndrom – Phase 3

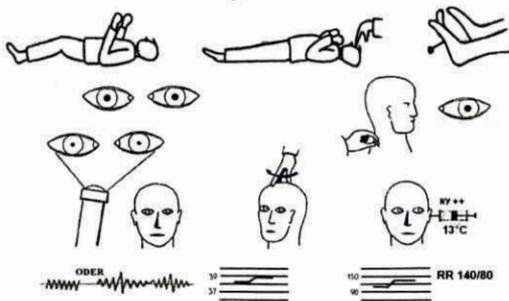


Abb. 5. Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom, 3. Phase. Schematische Darstellung:
- Körperhaltung, Reaktion auf Schmerzreize (Orbita-Druck), Babinski'sches Zeichen.
- Pupillenweite, Reaktion auf Licht, oculo-spinaler Reflex (Kneifen am oberen Trapezusrand).
- Bulbusstellung, oculo-cephaler Reflex (Puppenkopf-Phänomen), vestibulo-oculärer Reflex (Kaltkalorisation mit Leitungswasser).
- Atmung, Temperatur, Puls, Blutdruck.

Mittelhirnsyndrom – Phase 4

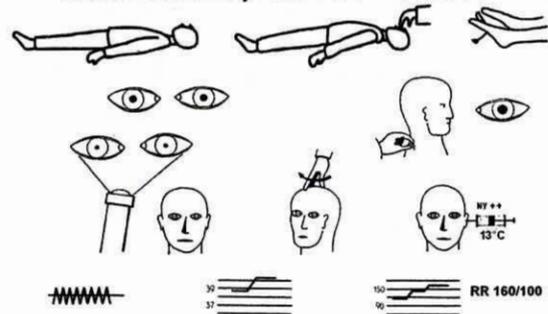
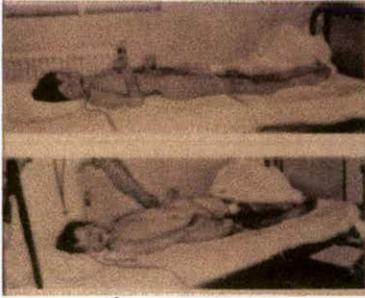


Abb. 6. Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom, 4. Phase (Vollbild). Schematische Darstellung:
- Körperhaltung, Reaktion auf Schmerzreize (Orbita-Druck), Babinski'sches Zeichen.
- Pupillenweite, Reaktion auf Licht, oculo-spinaler Reflex (Kneifen am oberen Trapezusrand).
- Bulbusstellung, oculo-cephaler Reflex (Puppenkopf-Phänomen), vestibulo-oculärer Reflex (Kaltkalorisation mit Leitungswasser).
- Atmung, Temperatur, Puls, Blutdruck.

Akutes sekundäres Mittelhirnsyndrom
Hirnödem, posttraumatisch



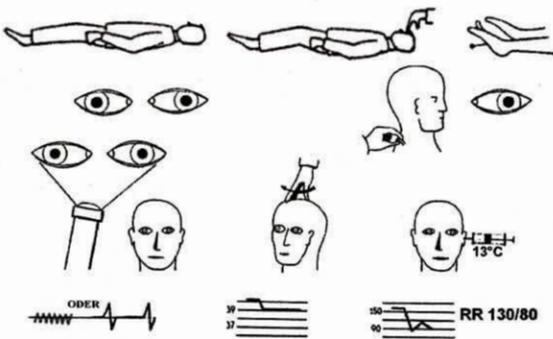
Phase III, IV

Akutes Mittelhirnsyndrom
Phase IV

F. Gerstenbrand, C.H. Lücking, 1971

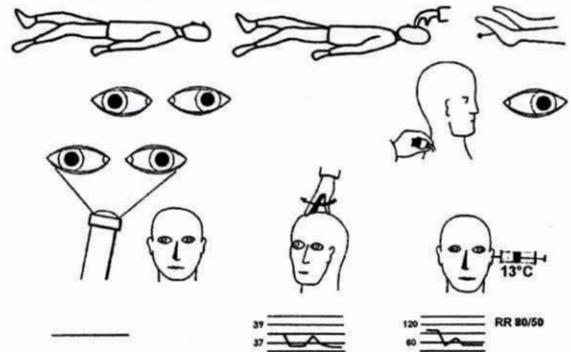
- Koma
- Blinkreflex fehlt
- Augen in Divergenzstellung
- Bulbusbewegungen fehlend
- Pupillenweite reduziert, Reaktion auf Licht herabgesetzt
- Oculocephaler Reflex (Puppenkopf-Phänomen) gestört
- Vestibulooculärer Reflex (Kaltkalorisation), dissoziierte Reaktion
- Streck-Position aller Extremitäten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

Bulbärhirnsyndrom – Phase 1



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

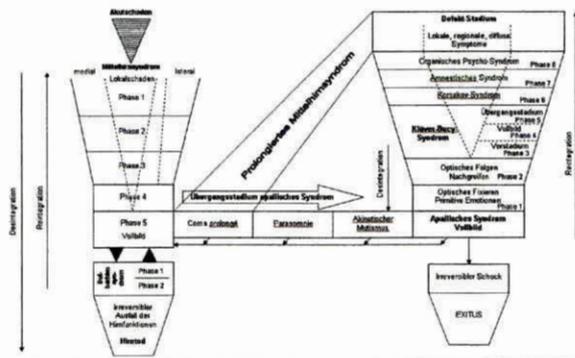
Bulbärhirnsyndrom – Phase 2



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



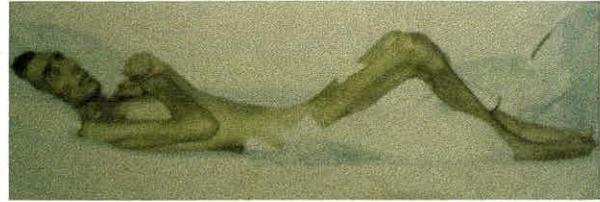
Übergangsstadium zum Vollbild des apallischen Syndroms, schematische Darstellung des Aufbaus der Detailsymptome

	Akutes Mittelhirnsyndrom	Übergangsstadium		Apallisches Syndrom Vollbild
		Coma prolongati	Parasomnie	
Vigilanz, Coma vigil				
Bewusstsein				
Muskeltonus, Rigiditätstest				
Position der Extremitäten	□=	○=	○=	○=
Servireflexe, gestirgt				
Motorische Primärreflexionen, oral, Greif-, Spüren				
Motorische Primärreflexionen, auslösbar durch Reize				
Störung der Pupillenregulation				
Oculocephaler Reflex				
Vestibulooculärer Reflex				
Extremisymptome Zeichen				
Vestibuläre 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



Apallisches Syndrom-Vollbild Hirnverletzung, 1992



Pat. G.N., 39a

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

Abb. 17. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms. Dehnbare Hochspannung (20kV 20mA). 1) Optischer oraler Einstellmechanismus, 2) optischer oraler Einstellmechanismus, 3) Bulldogg-Reflex, 4) Bulldogg-Reflex, 5) optischer oraler Einstellmechanismus.

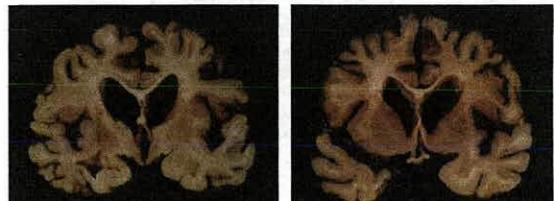
Apallisches Syndrom im Vollstadium, traumatisch



Abb. 20. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms (Fall 2), tonisches Greifen.
Abb. 21. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms (Fall 13-15), physisches Greifen.

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

Großhirn eines Patienten mit Apallischem Syndrom



Quelle:
http://www.catholicdoctor.org.uk/CMQ/feb_1995/neuropath_tomy_bland.htm

Apallisches Syndrom, hypoxisch, frühes Remissionsstadium, schwere Großhirnatrophie

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

Traumatisches Apallisches Syndrom, verstorben im Vollbild

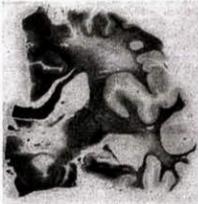
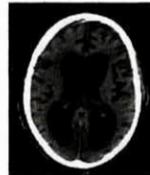


Abb. 18. Grosshirn mit Hirnstamm, Frontalschnitt (Färbung nach Heidenhain, Fall 1 DL 1. 10.40).
Diffuse fronto-temporale Markläsion, zystische Herdnekrosen, Kompressionsnekrose im Thalamus,
Zysten im periaquäduktalen Raum.

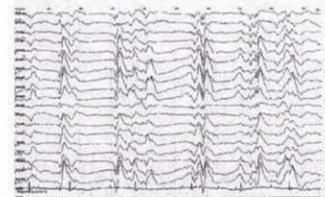
Patient L.G., 32a, verstorben im Vollbild 9 Monate nach Unfall
Grosshirn mit Hirnstamm, Frontalschnitt, diffuse Markläsion fronto-temporal,
zystische Herdnekrosen, Kompressionsnekrose im Thalamus, Zysten
periaquäduktal. Färbung nach Heidenhain

AS, hypoxisch, Vollbild

75a, nach Wiederbelebung
Myoclonien, rhythmisch-regulär



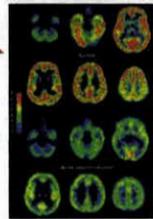
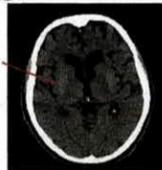
cerebrales CT



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, motorisches Defizit, 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)



Locked in-Syndrom

- Verlust aller motorischen Fähigkeiten ausgenommen Augenöffnen und vertikale Blickbewegung, Aufbau einer Spastizität
- ungestörte Vigilanz, volle Wahrnehmung der Umgebung ohne motorische Reaktionen
- normale Funktion der sensiblen und sensorischen Systeme (visuell, akustisch, etc.), normale Körperempfindung, "Lebender Leichnam" (Graf von Monte Christo), "scheintot" (Mittelalter)
- Aufbau eines Code-Systems (Ja/Nein)
- motorische Primitivschablonen erst im späteren Verlauf möglich

Patient mit Locked-In-Syndrom



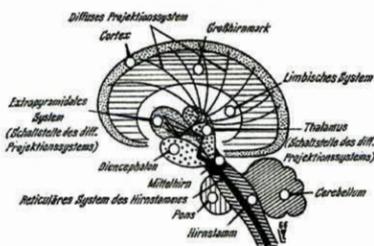
Patient A. E., 52 a
 Posttraumatischer Pons-Infarkt
 Defektstatus, voll pflegebedürftig

Unterschiede

Apallisches Syndrom vs Locked-in Syndrome

- **Apallisches Syndrom**
 Verlust aller Großhirnfunktionen, Reduktion auf das Mittelhirn-Niveau (Coma vigil, 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, anfangs keine motorischen Primitivschablonen, ungestörte Vigilanz, volle Wahrnehmung der Umgebung, normale Funktion der sensiblen und sensorischen Systeme (visuell, akustisch, etc.), normale Körperempfindung, Code-System (Ja/Nein)
 Vorübergehend – Defektzustand – oder permanent

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



Regionale oder multiregionale Defekte in den verschiedenen Hirnregionen
 Läsion ascendierendes retikuläres System

Abb. 67. Schematische Darstellung der verschiedenen Hirnformationen durch deren Anteil des Symptombildes des apallischen Syndroms auszuweisen kann. Einwirkung des retikulären Systems im Hirnstamm und des diffusen Projektionsystems.

Schematische Darstellung eines Anencephalus, klinisch vergleichbar mit apallischem Syndrom

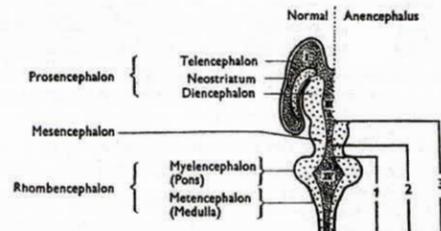


Abb. 69. Schematische Darstellung der 3 Typen des Anencephalus. 1. Rhombencephaler, 2. meso-rhombencephaler, 3. mesencephaler Anencephalus (aus M. Monnier, Die Regulierung des Bewußtseins und ihre Störungen, in Bewußtseinsstörungen, Symp. vom 10. bis 12. I. 1961, St. Moritz, Schweiz, G. Thieme-Verlag,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

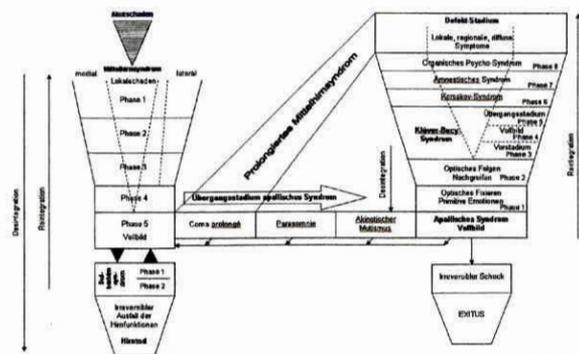
Mögliche cerebrale Defekte: deutlich fassbar ab Remissionsphase IV
mitunter fassbar ab Remissionsphase II

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

Entwicklung und Verlauf eines apallischen Syndroms



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

- Phase des optischen Fixierens
 - Optisches Fixieren – Leitsymptom
 - Abnahme des ermüdungszeitlichen Schlaf-Wach-Rhythmus
 - Aufhellung des Coma vigile
 - Motorische Primitivschablonen, Tendenz zur Kombination gerichteter Primitivschablonen
 - 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 zum tageszeitlichen Schlaf-Wach-Rhythmus
 - Aufhellung des Coma vigile – Stuporphasen
 - „Minimally conscious state“
 - Erste Kontaktaufnahme
 - Weitere Abnahme der Beuge-Streck-Haltung
 - Splittung des Muskeltonus (Spastizität, Rigidität)
 - Beginnende Kombination von Oralsinn und Greifen
 - Weitere Stabilisierung der vegetativen Dysbalance

Apallisches Syndrom, traumatisch, Remissionsstadium II



Patient G.F., 23a
Optisches Fixieren
und optisches
Folgen. Erste
Kontakt-aufnahme.

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

- Prä-Klüver-Bucy-Phase
 - Gezieltes optisches Folgen
 - Schlaf-Wach-Rhythmus tageszeitlich umgestellt
 - Tendenz zur Kombination von Greifschablonen und oralen Einstellmechanismen
 - Weiterer Aufbau von Spastizität und Rigidität
 - Massenbewegungen, spontan und auf Reiz
 - Gerichtete Abwehrbewegungen, Beginn einer Zielmotorik
 - Unmutsreaktionen auf Reiz
 - Unartikulierte Laute auf Reiz und spontan
- Zunehmende fassbar neurologische Ausfälle (lokal, regional)

**Apallisches Syndrom, traumatisch,
Remissionsstadium III**

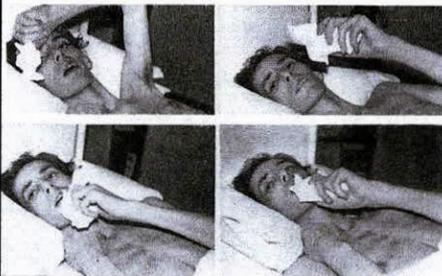


Patient J.M., 19a
Vorgehaltenes
Objekt wird
ergriffen und in
den Mund
gebracht.

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

- **Vollbild Klüver-Bucy-Syndrom**
 - Sopor, wechselnd mit klaren Bewusstseinsphasen
 - Tageszeitlicher Schlaf-Wach-Rhythmus
 - Spontanes optisches Folgen
 - Zuwendung zu akustischen, optischen Reizen
 - Ergreifen von Gegenständen aus der Umgebung, gezieltes Zu-Mund-Bringen (kategorisch)
 - Nichterkennen von Objekten, auch nicht nach oralem Kontakt (Seife)
 - Vermehrtes Genitalinteresse
 - Fehlende Schamreaktion
 - Auffälliges Schmeichelverhalten
 - Reaktion auf einfaches Kommando („Augen schließen“)
 - Gezielte Abwehrbewegungen, vermehrte Ermüdung
 - Gezielte Lautäußerungen
- Cerebralschäden deutlich fassbar, lokal, regional, diffus
- Tertiärschäden zentral, spinal, peripher (zunehmend)

**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 klar
 - Erhöhte Ermüdbarkeit
 - Desorientiertheit in Zeit, Raum, teilweise zur eigenen Person
 - Prompte Zuwendung zu akustischen, optischen Reizen
 - Gezieltes Ergreifen von Gegenständen, Selektion
 - Fortbestehen der oralen Tendenzen
 - Fortbestehen des vermehrten Genitalinteresses
 - Hypersexuelles Verhalten zur Umgebung
 - Fortbestehen des Schmeichelverhaltens
 - Raucher-Schablone, Handkuss-Schablone
 - Ausführen einfacher Aufträge (gestikulativ, verbal)
 - Gerichtete Feinmotorik
 - Beginn des Sprachaufbaus
- Zunehmende Auswirkung von neurologischen Schäden (primär, sekundär, tertiär), Komplikationen

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

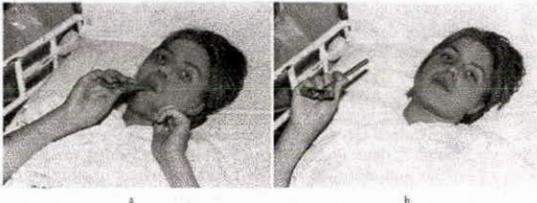


Abb. 52 a, b. Traumatisches apallisches Syndrom im Remissionsstadium (Fall 11/41), fortgeschrittene Remission, Schablone des Zigarettenrauchens. a) Ansaugen des Rauchers wird imitiert. b) „Zigarette“ wird in typischer Weise weggehalten und Rauchwegblasen durchgeführt (charakteristische Kopfhaltung und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

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

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



Abb. 57. 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 – VI
Innsbruck Remissions-Skala

- Phase des Korsakov-Syndroms
 - Phasen eines Sopors
 - Vermehrte Ermüdbarkeit
 - Zeitliche, örtliche Desorientiertheit, tw. auch zur eigenen Person
 - Gerichtete motorische Reaktionen
 - Verbaler Sprachaufbau
 - Ausführung einfacher Kommandoaufträge
 - Mobilisierungsprogramm (Bewegungs- und Gehübungen, Logopädie, Ergotherapie)
 - Beginn der Resozialisierung
 - Rest des Klüver-Bucy-Verhaltens
 - Emotionelle Dysbalance
 - Unterschiedlich schwere neurologische Ausfälle, Komplikationen

Apallisches Syndrom, traumatisch, Remissionsstadium VI,
Korsakov-Syndrom



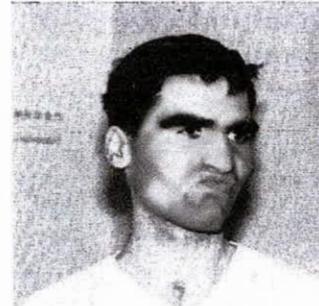
(a), (b), (c) Traumatiches apallisches Syndrom, Defektkonrad (Fall 830), 18 Monate nach dem Unfall: schwere organische Demenz, emotionale Enthemmung, a) Verlegenheitsbewegung bei freudiger Überraschung, b) Verlegenheitshaltung bei Reduzität, c) Verlegenheitskranken.

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

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

- Amnestische Phase
 - Ungestörte Vigilität
 - Rasche Ermüdbarkeit
 - Rest eines Desorientiertseins
 - Emotionelle Labilität, different:
 - Tendenz zu Zornreaktionen, Aggression
 - auffällig flache Emotionalität
 - Sexuelles Fehlverhalten
 - Weiterentwicklung der motorischen Fähigkeiten
 - Ausbau der Sprachäußerungen
 - Verschiedentliche Ausprägung neurologischer Ausfälle und Komplikationen

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

- Phase des psycho-organischen Syndroms
 - Ungestörte Vigilität bei erhöhter Ermüdbarkeit
 - Amnestische Restsymptomatik
 - Emotionelle Irritabilität, different:
 - Tendenz zu Zornreaktionen, Aggressionstendenzen
 - auffällig flache Emotionalität
 - Gerichtete und gezielte Motorik
 - Wieder hergestellte Bewegungsmotorik
 - Wiederherstellung der Sprachmotorik
 - Pseudo-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 emotionelle
Reaktionen, Pseudo-
Frontalhirnsymptomatik,
„Pseudo-Demenzsyndrom“

Apallisches Syndrom nach Akutschaden Defektstadium – 4 Varianten

1. Nahezu defektlose Symptomatik
2. Defektarme Symptomatik
 1. Geringfügige motorische Ausfälle
 2. Geringfügige Frontalhirnsymptomatik
3. Deutliche Restsymptome – 4 Verlaufsformen
 1. Prä-dominante Frontalhirnsymptomatik
 2. Prä-dominante cerebelläre Symptomatik
 3. Prä-dominante extrapyramidale Symptomatik (Parkinson-Symptome)
 4. Prä-dominante Verhaltensstörungen
 - Triebhemmung
 - Emotionelle Abflachung
4. Massive Restsymptome, Lokal- und Diffusschäden
 1. Primär, sekundär: Großhirn, Hirnstamm, Cerebellum
 2. Tertiär: inkl. Rückenmark, peripheres Nervensystem
 3. Quartäre Schäden: Hydrocephalus occlusus, etc.
 4. Komplikationen: Ossifikationen, Gelenkskontrakturen, etc.

Apallisches Syndrom nach Akutschäden – Defektstadium 2



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

Apallisches Syndrom nach Akutschäden – Defektstadium 3/2



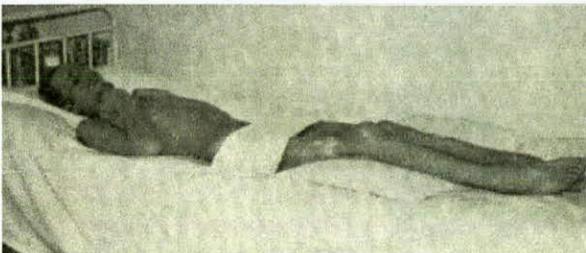
Patient G.H., 46a
Ausgeprägte
cerebelläre
Symptomatik

Apallisches Syndrom nach Akutschäden – Defektstadium 3/3



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

Apallisches Syndrom nach Akutschäden – Defektstadium 4



Patient H.P., 18a
Suizid mit Kohlenmonoxid, Coma vigilie, schwerste
Kontrakturen aller großen Gelenke

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, generell - I

- Initialstadium Behandlungsprogramm auf einer Intensiv-Station, optimal: neurologisches Intensivzentrum
- Verlegung auf eine spezielle Rehabilitationsabteilung für apallische Patienten, so rasch als möglich auch mit Teilbeatmung
- Individuelles Rehabilitationsprogramm (neurologische Akutsymptomatik, Zusatzuntersuchungen)
- Durchführung des individuellen Therapieprogramms ohne Einschränkung und mit allen Möglichkeiten
- Fortsetzung des Rehabilitationsprogramms bis 6 Monate bei Hinweis auf fortbestehendes Rehabilitationspotential

Anforderungen für eine moderne Therapie des apallischen Syndroms, generell - II

- Entscheidung zur Unterbrechung des Rehabilitationsprogramms nicht vor 3 Monaten, Konsilium notwendig
- Beendigung der akuten Rehabilitation erst nach eingehendem Konsilium und in Rücksprache mit den Angehörigen
- Transferierung nur in eine Spezialabteilung für kontinuierliche Förderpflege von apallischen Patienten nach Abbruch der Akutrehabilitation
- Transferierung in Heimpflege mit Möglichkeit einer kontinuierlicher Förderpflege
- Re-Evaluierung nach 6 Wochen obligat, Wiederholung

Therapeutische Maßnahmen bei AS nach akutem Hirnschaden - allgemein

- Initialphase:
 - kausale Therapie des Akutschadens
 - Hochkalorisierte Ernährung (stark erhöhter Basistoffwechsel)
 - Einstellung auf β -Blocker
- Therapieverlauf:
 - Spezielles medikamentöses Programm (Antispastica, Anticonvulsiva, Psychostimulantien, etc.)
 - Spezielle Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie, Cognito-Therapie
 - Tonusregulierende Reflexe
 - Spezifische Lagerungstherapie
 - Fußsohlenreflextherapie
 - Vibrationstherapie (Vibrostimulationsschuh, etc.)
 - Vertiko-Therapie
- Stimulationstherapie (basale Stimulation, visuell, haptisch, akustisch,)
- Therapeutische Gemeinschaft

Different Devices developed in Space Neurology

- Prevention tools for space missions:
 - treadmill
 - weight trainer
 - trousers with electrostimulator, etc.
- Tools used in neuro-rehabilitation
 - Pressure shoe – Austrian model
 - Pressure shoe – Russian model
 - Korvit System – Foot loading imitator
 - Regent – treatment suit
 - Penguin System
 - ADELI System

Apallisches Syndrom nach akutem Hirnschaden Behandlungsmanagement I

- Management auf der Intensivstation
 - Initialstadium (Mittelhirnsyndrom, Bulbärhirnsyndrom), Übergangsstadium, Vollbild: rechtzeitige Diagnose
 - Frühzeitiges Erfassen des Krankheitsverlaufs durch regelmäßige neurologische Kontrollen, 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 Behandlungsmanagement II

- Behandlungsteam auf der Spezialstation: 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
- Kontinuierliche Adaptation des Behandlungsprogramms, Einbeziehung spezieller Behandlungsmaßnahmen (Baclofen-Pumpe, Operation von Ossifikationen und Kontrakturen, Ventrikel-Shunt, etc.).
- Zwischenkontrollen (3. Woche, 6. Woche, 3. Monat, 4. Monat, monatliche Folgekontrollen)
- 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 Behandlungsmanagement III

- Laufende Teambesprechung
- Laufende Information der Angehörigen
- Prognose-Erstellung abhängig vom eingetretenen Hirnschaden erst nach 3 Monaten
- Nachfolgende Prognoseeinschätzung 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, Vibrostimulationsschuh
- Frühes Remissionsstadium
 - Physiotherapie
 - Fortsetzung der speziellen Lagerung
 - Vertico-Therapie
 - Bewegungstherapie unter Verwendung der tonusregulierenden Reflexe
 - Stimulationstherapie
 - Akustische Stimulation, haptische Stimulation
 - Basale Stimulation, Vibrostimulationsschuh, etc.

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, Vibrostimulationsschuh
 - 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, ADELI-System
 - 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 nach 6 Wochen möglich
- Entscheidungen über Fortsetzung der aktiven Rehabilitationsbehandlung 6 Monate nach Auftreten der apallischen Symptomatik
- Prognose annähernd definitiv nach 9 Monaten
- Mögliche Rückbildung bis nach 2 Jahren und länger
- Bei 80% der apallischen Patienten traumatischer Ätiologie, postencephalisch, akuter Intoxikation Remission möglich, mitunter geringer Defekt
- Bei 60% der apallischen Patienten nach Hypoxie Remission möglich, meist mit deutlichem Defekt

Notwendige ärztliche Entscheidungen im Behandlungsverlauf apallischer Patienten - I

- Im speziellen Rehabilitationszentrum:
 - Entscheidung über die Fortsetzung des aktiven Rehabilitationsprogramms im speziellen Rehabilitationszentrum
 - Entscheidung über eine Herabsetzung spezieller Medikamente und spezifischer Therapiemaßnahmen während der aktiven Rehabilitation
 - Entscheidungen für die Transferierung eines Patienten mit hoffnungsloser Prognose in ein spezielles Pflegezentrum oder in Heimpflege mit gleichen Konditionen, kontinuierliche Förderpflege
 - Entscheidung auf Verzicht einer MAXIMALTHERAPIE bei Auftreten von schweren Komplikationen bei schwerster Verlaufsform mit ungünstiger Prognose

Notwendige ärztliche Entscheidungen im Behandlungsverlauf apallischer Patienten - II

- Im speziellen Pflegezentrum:
 - Bei Zeichen einer Besserung Transferierung zur Fortsetzung des speziellen Aktiv-Rehabilitations-programms, Transferierung zurück ins spezielle Rehabilitations-Zentrum
 - Entscheidung auf Verzicht einer MAXIMALTHERAPIE bei Auftreten von schweren Komplikationen bei hoffnungsloser Prognose

„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

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 (Deklaration Helsinki 1964, Paris 2005).
- Ein apallischer Patient hat nach den menschlichen Grundrechten und medizinischen Grundsätzen bestmöglich versorgt zu werden (Deklaration Helsinki 1964).

Medizinisch-rechtliche Grundlagen der Behandlung des apallischen Syndroms II

- Ökonomische Erwägungen sind nicht akzeptabel, Hippokratische Prinzipien und Deklaration der Menschenrechte, 10. Dezember 1948
- Entsprechend dem Hippokratischen Prinzipien sind Patienten im apallischen Syndrom mit Würde zu behandeln, unter Einbeziehung aller moderner Möglichkeiten, eine Überbehandlung ist nicht zulässig
- 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 Verpflichtungen 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 ethisch nicht akzeptabel und nicht zulässig (Entscheidung des Supreme court – „Fall“ Terri Shiavo)
- End of life decision entspricht nicht den hippokratischen Prinzipien, der Helsinki Declaration, der Paris Declaration, Human Right Declaration
- Eine Entscheidung über Beendigung menschlichen Lebens kann durch keinen Arzt getroffen werden
- Maßnahmen zur Beendigung menschlichen Lebens können aus ethischen Gründen 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 („Mitleids-Euthanasie“ als Art Zwangseuthanasie)
- End of life decision ist ethisch 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

Terri Shiavo (USA)

Apallisches Syndrom, toxisch-hypoxisch, Remissionsstadium II-III, Kontakt mit der Umgebung



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

- Optisches Fixieren
- Emotionelle Reaktionen
- 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 über eigene Hilflosigkeit.

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.)

Ärztliche Verpflichtung gegenüber den 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, Musik, 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





Das Landeskrlinikum Hohegg

und die Abteilung für Neurologie/Neurorehabilitation

laden Ärzte und interessierte Patienten herzlich ein,

an einem Vortrag von

Herrn Univ. Prof. Dr. DDr. h.c. Franz GERSTENBRAND

zum Thema

Das apallische Syndrom - aktuelle Therapiestrategien

am 28. Jänner 2010

um 18:00 Uhr

teilzunehmen. Um Voranmeldung wird gebeten.

**Landeskrlinikum
Hohegg**
Hohegger Straße 88
2840 Grimmenstein

**Allgemeine
Besuchszeiten:**
14:00 bis 19:00 Uhr

Kontakt:
Tel.: 02644/6300-0
E-Mail: office@hohegg.lknoe.at