



Leitlinie „Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma im Erwachsenenalter“

AWMF-Registernummer 094-002

Entwicklungsstufe S2k

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick:

1. Begutachtung

1.1. Die Kenntnis der Leitlinie „Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung“ (Marx, Gaidzik et al. 2012, AWMF 094-001, z.Zt. in Überarbeitung) ist Voraussetzung zur Anwendung dieser Leitlinie.

1.2 Eine traumatische Hirnschädigung kann als gesichert gelten, wenn sich typische Befunde in der Bildgebung und/oder charakteristische klinische Symptome nachweisen lassen. Beweisrechtlich ist zu beachten, dass der Ursachenzusammenhang zwischen dem Unfallereignis und der traumatischen Hirnschädigung als anspruchsbegründende Voraussetzung positiv festgestellt werden muss.

1.3. Als weitgehend sichere Bildgebungs-Hinweise auf eine traumatische Hirnschädigung können gelten:

- Substanzdefekt nach Kontusion, Rinden- oder Marklagerblutung,
- kleine Hyper- oder Hypodensitäten im Bereich der Mark-Rindengrenze mit zeitlicher Dynamik als Ausdruck einer traumatischen axonalen Schädigung im CT,
- in der Initialphase isolierte Diffusionsrestriktionen (Signalanhebung im DWI-MRT, Signalabsenkung in ADC),
- Verminderung eines Hirnödems im Verlauf
- fokale kortikale Atrophie als Zeichen einer fokalen Rindenkontusion und sekundäre Waller-Degenerationen in der Spätphase bei Ausschluss konkurrierender Faktoren in der Anamnese und/oder
- multifokale Hämosiderinablagerungen als Zeichen einer abgelaufenen traumatischen axonalen Schädigung in der Spätphase im MRT bei geeigneten Untersuchungssequenzen (T2*, SWI).

Subarachnoidalblutungen und akute subdurale Hämatome stellen Indizien für eine traumatische Hirnschädigung dar, müssen aber nicht zwingend mit einem Dauerschaden des Hirnparenchyms einhergehen.

1.4. Auch die initial erhobenen klinischen Befunde können die Diagnose eines Hirnschadens sichern:

- Nachweis einer längeren, nicht medikamentös induzierten Bewusstseinsstörung,
- Nachweis einer mehr als 24 Stunden anhaltenden, nicht medikamentös induzierten Verwirrtheit / Desorientiertheit und/oder
- Nachweis zerebral zuzuordnender neurologischer Ausfälle.

Angesichts der großen Bedeutung der Initialbefunde sollte der Gutachter sicherstellen, dass diese ihm vollständig vorliegen (z.B. Pflegedokumentation in der Krankenakte).

1.5. Die Arbeitsgruppe hält die Durchführung (oder Heranziehung) einer MR-Bildgebung in jedem Fall einer kausalen Begutachtung zu den Folgen eines Schädel-Hirntraumas, in dem die bereits vorliegende Bildgebung keinen eindeutig positiven Hinweis ergibt und bei denen sich aus Akut- und Frühsymptomatik sowie aus dem weiteren Verlauf oder den Beschwerden Anhaltspunkte für eine strukturelle Hirnschädigung ergeben, für notwendig. Diese soll suszeptibilitätsempfindliche Sequenzen (T2*-gewichtete oder suszeptibilitätsgewichtete Sequenzen – susceptibility weighted imaging - SWI) enthalten. Die Bildgebung in mehreren Schichtebenen ist zur genaueren Erfassung von Läsionen insbesondere zur Beurteilung des Balkens, des Hirnstamms und des Temporallappens erforderlich. Zur Beurteilung von fokalen sekundären Atrophien sollte eine MRT nicht vor Ablauf von 3 Monaten nach dem Trauma herangezogen werden.

1.6. Traumatische axonale Schädigungen können auch ohne nachweisbare Mikroblutungen vorkommen und mit persistierenden kognitiven Einschränkungen verknüpft sein. Soweit nach heutigem wissenschaftlichem Kenntnisstand insbesondere aus Gruppenanalysen beurteilbar, kann das MRT mit Diffusion Tensor Imaging hierauf Hinweise geben, wobei jedoch bisher für die Bewertung des Einzelfalls altersadaptierte Normwerte fehlen und die Spezifität noch nicht abschließend geklärt ist. Gutachtlich verwertbare Aussagen lassen sich daher hieraus zum aktuellen Zeitpunkt nicht ableiten.

1.7. Monate und Jahre nach traumatischen Hirnschäden dominieren Störungen des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeitsfunktionen, des Antriebs und der psychomotorischen Geschwindigkeit sowie der exekutiven Funktionen einschließlich Änderungen im Verhalten und Störungen der Affektkontrolle die neuropsychologische Symptomatik. Nach diesen Defiziten ist gezielt zu fragen. Da für die gutachtliche Beurteilung das Ausmaß der kognitiven Funktionsstörungen hinreichend reliabel und valide quantifiziert sein muss, ist zur Beurteilung des Defizitprofils und zur Quantifizierung der Defizite in der Regel ein neuropsychologisches Zusatzgutachten notwendig. Diese sollte bei Relevanz für die Fragestellung im Rahmen der Beschwerdenuvalidierung Untersuchungen auf Anstrengungsverhalten und Motivation einschließen.

1.8. So genannte „Kurztests“ (z.B. Syndrom-Kurztest, Benton-Test) sind für die Begutachtung in keinem Fall ausreichend, ihre Validität in Bezug auf die Fragestellung ist nicht belegt.

1.9. Eine verlässliche Fremdanamnese unterstützt insbesondere bei der Beurteilung posttraumatischer hirnorganischer Wesensänderungen die Beurteilung und Bewertung von Auswirkungen im Alltag. Im Zivilrecht unterliegt die Erhebung einer Fremdanamnese der Zustimmung des Gerichts, im Strafrecht ist sie der Staatsanwaltschaft bzw. dem Gericht vorbehalten.

1.10. Bei sehr schwerer Gewalteinwirkung können Schädigungen von Mittelhirn- und Hirnstammstrukturen hinzutreten, die dann pathologische Korrelate für psychomotorische Verlangsamung, Tetraspastik, Ataxie und Hypokinese darstellen.

1.11. Chronische posttraumatische Kopfschmerzen werden zwar im ICD-Katalog genannt (G44.3), sind jedoch nicht näher operationalisiert. Im gutachtlichen Kontext sind Klagen über länger anhaltende Kopfschmerzen nach SHT nur dann als körperliche Traumafolge zu bewerten, wenn eine traumatische Hirnschädigung und/oder ein anderes morphologisches Korrelat (z.B. Hirnhautverletzung, Einblutung zwischen Hirnhäute) nachgewiesen ist.

1.12. Werden psychische Störungen nach SHT (z.B. Angststörungen, Anpassungsstörungen, Depressionen, posttraumatische Belastungsstörung) geltend gemacht, ist psychopathologische Expertise und Beachtung der Definitionen in ICD oder DSM in der jeweils gültigen Fassung gefordert bzw. ein entsprechendes Zusatzgutachten zu empfehlen. Bei Nachweis einer traumatischen Hirnschädigung sind dabei auch organisch determinierte affektive Störungen zu beachten.

1.13. Im Verlauf nach einem Hirntrauma aufgetretene Adynamie, Reduktion der Behaarung, Gewichts- oder Libodoverlust sowie Amenorrhoe können auf eine posttraumatische Hypophyseninsuffizienz infolge diencephaler Schädigung hinweisen, ggf. ist eine endokrinologische Zusatzbegutachtung zu empfehlen.

2. Optimierung der Versorgung im Hinblick auf die Erfordernisse einer späteren Begutachtung:

2.1. Eine qualifizierte neurologische oder neurochirurgische Untersuchung sollte bei allen Patienten nach Schädel-Hirntrauma innerhalb von 3 Tagen angestrebt werden, ein EEG zum frühest möglichen Zeitpunkt.

2.2. Bei potentiell entschädigungspflichtigen Verletzungen sollte in der Frühphase der Behandlung (in den ersten Tagen) eine MR-Bildgebung durchgeführt werden.

Was gibt es Neues?

1. Es gibt Hinweise auf weitere Pathomechanismen für posttraumatische Kopfschmerzen wie die Aktivierung neuroinflammatorischer Mediatoren und migräneassoziierter Neuropeptide.

2. Auch biochemische Befunde der Akutphase (NSE, S100B) können Anknüpfungstatsachen für den Nachweis einer strukturellen Hirnverletzung darstellen.

3. Als weitere Pathomechanismen einer posttraumatischen Hirnschädigung werden „second impact injury“ und „blast related injury“ beschrieben.

1 Allgemeine Angaben

1.1 Beteiligte Fachgesellschaften und Verbände, Autoren

Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung (federführend) und Deutsche Gesellschaft für Neurologie:

Prof.Dr.C.W.Wallesch (Elzach, federführend), Prof.Dr.P.Marx (Berlin), Prof.Dr.M.Tegenhoff (Bochum), Prof.Dr.B.Widder (Günzburg)

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie:

Prof.Dr.K.Schwerdtfeger (Homburg)

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie:

Prof.Dr.Dr.R.du Mesnil de Rochemont (Frankfurt)

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde:

Prof.Dr.R.Schmidt (Konstanz)

Gesellschaft für Neuropsychologie:

Dipl.Psych.Dipl.Päd. L.Neumann-Zielke, Saarbrücken

Berufsverband Deutscher Neurologen:

Dr.M.Schwalbe, Wittenberg

1.2 Ziel der Leitlinie

Vereinheitlichung von Ablauf und Inhalt der neurowissenschaftlichen Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma im Erwachsenenalter sowie der Bezeichnung und Bewertung daraus resultierender Beeinträchtigungen und Behinderungen.

1.3 Zielgruppe

Allen in der Begutachtung nach Schädel-Hirntrauma tätigen Neurologen, Nervenärzten, Neurochirurgen, Psychiatern und Neuropsychologen wird die Kenntnis der Leitlinie empfohlen. Die Kenntnis der Leitlinie „Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung“ (Marx, Gaidzik et al. 2012, AWMF 094-001, z.Zt. in Überarbeitung) ist Voraussetzung zur Anwendung dieser Leitlinie. Relevant sind außerdem die Leitlinien „Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter“ (AWMF 008-001), „Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter“ (AWMF 024-018), „Begutachtung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen“ (AWMF 051-029) und „Ärztliche Begutachtung von Menschen mit chronischen Schmerzen“ (AWMF 094-003).

2 Klassifikation von Schädel-Hirntraumen

2.1 Historische Einteilungen

Die traditionelle Einteilung gedeckter Schädel-Hirntraumata in die Typen der „Commotio“ und der „Contusio cerebri“, wobei die „Commotio“ anhand klinischer Kriterien (z.B. Dauer der Bewusstseinsstörung oder der Amnesie, initiale Symptomatik, früher Verlauf) als Hirnschädigung ohne strukturelles Korrelat von der „Contusio cerebri“ abgegrenzt wurde (und daher nicht mit über ein Jahr hinausgehende Folgen einhergehen sollte), ist zumindest unscharf, da keines der genannten Kriterien eine strukturelle Hirnverletzung auszuschließen vermag („contusio sine commotio“, „traumatische axonale Schädigung“). Andererseits entspricht das Konzept der Hirnschädigung mit und ohne strukturellem Korrelat der Frage, die in der Gutachtensituation im „Vollbeweis“ zu beantworten ist. Weitere vor allem von Unfall- und Neurochirurgen verwendete Einteilungen gedeckter Schädel-Hirntraumen, die hinsichtlich ihrer prognostischen Bedeutung im Einzelfall jedoch auch keine präziseren Aussagen erlauben, stellt Tabelle 1 dar.

Tabelle 1. Historische Einteilungen von Schädel-Hirn-Traumen

Einteilung nach der Reversibilität der Hirnfunktionsstörung	
Commotio cerebri	
Contusio cerebri	
Einteilung nach der Dauer der posttraumatischen Hirnfunktionsstörung (Tönnis u. Loew 1953)	
Grad I	Rückbildung innerhalb von 4 Tagen
Grad II	Rückbildung innerhalb von 3 Wochen
Grad III	Persistieren über 3 Wochen

Einteilung nach der Glasgow Coma Scale (GCS) (Teasdale u. Jennett)	
GCS 3-8	schweres Hirntrauma
GCS 9-12	mittelschweres Hirntrauma
GCS 13-15	leichtes Hirntrauma

2.2 Terminologie

Wesentlich für die Begutachtung ist die Unterscheidung zwischen transienten Hirnfunktionsstörungen und bleibenden Hirnschädigungen, auch wenn die Abgrenzung unscharf ist und wissenschaftlich diskutiert wird. Die Begutachtung hebt darauf ab, im Einzelfall die erlittene bleibende strukturelle Hirnschädigung im Vollbeweis zu dokumentieren. Im Leitlinientext werden folgende Begriffe verwendet:

Trauma: Gewalteinwirkung auf den Schädel und/ oder das Gehirn

Schädigung: Bewirken einer transienten oder anhaltenden (strukturellen) Störung

Schaden: traumabedingte strukturelle Veränderung, synonym verwendet werden „substantielle“ oder „strukturelle Hirnschädigung“.

2.3 Schädeltraumen

Bei der Schädelprellung handelt es sich um eine Verletzung ohne klinischen oder bildgebenden Hinweis auf eine Hirnbeteiligung. Bei Schädelfrakturen ist zu bedenken, dass diese in großem Umfang kinetische Energie absorbieren, also nicht zwingend auf eine Hirnschädigung hinweisen. Kardinalsymptome einer Hirnschädigung wie Bewusstseinsstörung und amnestische Lücke können trotz erheblicher Hirnschädigung bei offenen Traumen, insbesondere bei Schussverletzungen, fehlen. Offene Hirnverletzungen sind nicht Gegenstand dieser Leitlinie, ihre Begutachtung folgt jedoch den gleichen Prinzipien.

2.4 Primäre traumatische Hirnschädigungen

Gedechte Hirntraumen entstehen durch translationale und rotationale Kopfbeschleunigungen (Meanev and Smith 2011), die zu metabolischen, hämodynamischen, elektrophysiologischen, neurobiochemischen und strukturellen Veränderungen führen können (Barkhoudarian et al. 2011, Andriessen et al. 2010). Pathologisch-anatomisch können folgende Hirnverletzungen unterschieden werden:

- a) **Fokale „Coup“ und „Contre-coup“ Kontusionen** weisen Prädilektionsorte im orbitofrontalen, frontoparen und temporalen Kortex auf (Gurdijan und Gurdijan 1976). Außerdem finden sie sich häufig unter Schädelimpressionen.
- b) **Schädigungen von Axonen**, die nach Gennarelli et al. (1982) als „diffuse axonale Schädigung“ bezeichnet wurde und drei Prädilektionsstellen aufweisen:
 - Fokale Marklagerzerreißen an der Mark-Rindengrenze,
 - Balkenläsionen und
 - Rostrale Hirnstammläsionen.

Es wurde mit Recht darauf hingewiesen, dass der häufig benutzte Terminus „diffuse axonale Läsion“ den Sachverhalt multipler kleiner fokaler Läsionen nicht trifft (Meythaler et al. 2001). Die Leitlinien-Arbeitsgruppe hält die Bezeichnung „**traumatische axonale Schädigung**“ für angemessen. Ihre prognostische Bedeutung trotz unauffälliger initialer CT-Diagnostik konnte erstmals von Scheid et al. (2003) gezeigt werden.

2.5 Sekundäre traumatische Hirnschäden

Sekundärschäden können durch Hypoxie, verminderten Perfusionsdruck (z.B. bei Polytraumen), Hirnödem und/ oder Raumforderung infolge intrazerebraler, sub- oder epiduraler Hämatome mit der daraus resultierenden intrakraniellen Drucksteigerung sowie Thrombosen, arteriovenöse Fisteln, Infektionen, Hydrocephalus entstehen.

Bei Explosionen kann es durch Thoraxkompression zu einem abrupten Anstieg des cerebralen Perfusionsdrucks und zu Schädigungen kleiner cerebraler Arterien und der Bluthirnschranke kommen („blast injury“, Chen & Huang 2011).

Die gutachtliche Bewertung der Funktionsbeeinträchtigung durch sekundäre traumatische Hirnschädigungen erfolgt nach denselben Prinzipien wie die Bewertung der primär traumatischen Hirnschädigungen.

3 Gutachtlicher Nachweis traumatischer Hirnschäden

Für die gutachtliche Einschätzung später geklagter Folgeschäden kommt dem Nachweis des sogenannten Erstschadens entscheidende Bedeutung zu, der in allen Rechtsgebieten im sogenannten „Vollbeweis“ zu führen ist. Dieser Nachweis kann anhand von klinischen und bildgebenden Befunden geführt werden. In bestimmten Konstellationen können auch laborchemische Befunde (NSE, S 100B) eine substantielle Hirnschädigung belegen.

3.1 Nachweis anhand von Befunden in der Frühphase (Tage bis Wochen)

3.1.1 Klinische Symptomatik

Führendes Symptom eines Hirntraumas sind quantitative oder qualitative Bewusstseinsstörungen:

- **Quantitative Bewusstseinsstörungen** können von leichter Benommenheit bis zu tiefem Koma reichen. Die Dauer und Schwere der Bewusstseinsstörung korreliert beim gedeckten SHT mit der Prognose. Eine nur kurzdauernde Bewusstlosigkeit macht eine strukturelle Hirnverletzung unwahrscheinlich, schließt sie aber nicht aus (contusio sine commotio). Insbesondere die Dauer einer retrograden Amnesie korreliert beim gedeckten SHT mit der Prognose (Köngs et al. 2012, Marshman et al. 2017). Dabei sind allerdings auch dissoziative Amnesien sowie bei anterograder Amnesie der Einsatz sedierender Medikamente im Rahmen der Erstversorgung von Unfallverletzten zu berücksichtigen (McLellan et al. 2017).
- **Qualitative Bewusstseinsstörungen** umfassen delirante Syndrome mit Orientierungsstörungen, Verwirrtheit, Halluzinationen, ängstliche Verkennungen, Agitiertheit, emotionale Entgleisung

und/oder Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus. Aufgrund ihres meist vorübergehenden Auftretens werden sie oft als „Durchgangs-Syndrom“ bezeichnet.

Empfehlung:

Klinische Anknüpfungstatsachen, auf die sich der Nachweis einer substantiellen Hirnschädigung stützen kann, sind:

- Bewusstlosigkeit > 1h (falls keine iatrogene Ursache und kein Schock)
- retrograde Amnesie > 8h und/ oder anterograde Amnesie > 24h (falls keine iatrogene Ursache)
- Desorientierung und/oder Verwirrtheit > 24 h (falls keine iatrogene Ursache oder Entzug)
- fokale zentral-neurologische Ausfälle (dokumentiert und dem Trauma zuzuordnen)

Die Erhebung eines Neurostatus durch Neurologen oder Neurochirurgen einschließlich orientierender neuropsychologischer Untersuchung innerhalb der ersten Stunden und Tage nach einem Trauma verbessert die Identifikation von Patienten mit struktureller Hirnschädigung bei als unauffällig befundeter Bildgebung (Wallesch et al. 2001b; Fork et al. 2005). Darüber hinaus kann der pflegerischen Dokumentation wesentliche Bedeutung in der Einschätzung von Bewusstseinsstörungen in den ersten Stunden und Tagen nach dem Trauma zukommen.

3.1.2 Bildgebende Diagnostik

Das kraniale CT gehört zum Standard der Notfallversorgung. Der Bildgebungsnachweis einer akuten traumatischen Hirnschädigung beweist diese, der Nachweis einer traumabedingten Subarachnoidalblutung (SAB) oder eines akuten subduralen Hämatoms kann Hinweis geben auf eine strukturelle Hirnschädigung. Im Falle der SAB ist im Gutachten die Abgrenzung einer spontanen SAB mit Trauma als Folge kritisch abzuwägen. Der Nachweis eines epiduralen Hämatoms belegt (bei früher und adäquater Versorgung) die Annahme einer strukturellen Hirnschädigung nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit (hier ist die klinische Symptomatik im postoperativen Verlauf zu analysieren). Der Vergleich des im Rahmen der Akutversorgung erstellten CTs mit späteren Aufnahmen kann (muss aber nicht, da das Ödem erst nach ca. 8-12h sein Maximum erreicht) Hinweise auf ein Ödem oder eine posttraumatische Atrophie und damit Anhaltspunkte für das Vorliegen einer substantiellen Hirnschädigung ergeben.

Das CT detektiert nur sehr schlecht axonale Schädigungen, die sich erst Stunden später durch kleine Einblutungen oder ein sich entwickelndes generalisiertes oder kleine regionale Ödem(e) zu erkennen geben. Ein Teil der Läsionen stellt sich im CT als vor allem hyperdense (kleine Hämorrhagien), gelegentlich auch hypodense Läsionen dar, auch hier allerdings nicht in der Akutbildgebung, sondern erst nach 8-12 Stunden und nur vorübergehend (Wallesch et al. 2001a).

Das MRT mit T1-, T2-, suszeptibilitätsgewichteten (SWI) und diffusionsgewichteten (DWI) Sequenzen ist diagnostisch weitaus sensitiver. Der Nachweis frischer Blutungen gelingt durch FLAIR-Sequenzen, vor allem jedoch durch T2* bzw. SWI-Sequenzen (Lawrence et al. 2017). Auch die multiplen kleinen Läsionen des Gennarelli-Typs 1, die vor allem Frontal- und Temporallappen betreffen (Gentry et al. 1988) stellen sich im MRT, wenn dieses zeitnah zum Schädigungszeitpunkt durchgeführt wird, als multiple anisointense Läsionen mit einem Durchmesser von weniger als 15 mm im Marklager der Großhirnhemisphären, bevorzugt an der Mark-Rinden-Grenze, dar (Gentry et al. 1988). Sie lassen sich von vorbestehenden Läsionen dadurch unterscheiden, dass sie – in einer MRT-Kontrolle – einer zeitlichen Dynamik unterliegen. Im chronischen Stadium lassen sie sich oft nur mit speziellen MR-Techniken als kleine Hämosiderinablagerungen (T2*, Scheid et al. 2003) nachweisen, wobei die Sensitivität mit der MRT-Feldstärke steigt (Moeninghoff et al. 2015). Bei potentiell entschädigungspflicht-

tigen Verletzungen sollte daher in der Frühphase der Behandlung (in den ersten Tagen) eine MR-Bildgebung erhoben werden.

Empfehlung:

Bildgebende Anknüpfungstatsachen, auf die sich der Nachweis einer substantiellen Hirnschädigung stützen kann, sind:

- Neu aufgetretene Substanzdefekte im Sinne einer Hirnrindenkontusion und/oder einer Rinden- oder Marklagerblutung im CT oder MRT.
- Im CT kleine Hyper- oder Hypodensitäten im Bereich der Mark-Rindengrenze als Ausdruck einer traumatischen axonalen Schädigung (im Allgemeinen erst nach > 8h erkennbar).
- In der Initialphase isolierte Signalanhebungen im DWI-MRT und Signalabsenkungen in der SWI-MRT.
- Verminderung eines Hirnödems im Verlauf.

3.1.3 Elektrophysiologische Befunde

Ein sich im Verlauf der ersten Tage oder Wochen veränderndes Hirnstrombild (EEG) mit einer Befunddynamik in Richtung auf eine Normalisierung ist ebenfalls ein sensibler Indikator für eine Hirnschädigung, sofern medikamentöse Einflüsse und Vigilanzstörungen ausgeschlossen werden können.

Empfehlung:

Elektrophysiologische Anknüpfungstatsachen, auf die sich der Nachweis einer substantiellen Hirnschädigung stützen kann, sind in den ersten Stunden und Tagen nach dem Trauma erkennbare EEG-Veränderungen (Allgemeinveränderung, Herdbefund) mit anschließender Dynamik in Richtung einer Normalisierung (falls keine medikamentöse Ursache und falls das initiale EEG adäquat abgeleitet und dokumentiert wurde, z.B. Vigilanzprüfung bei Grundrhythmusverlangsamung).

3.1.4 Laborchemische Befunde

Für einige im Serum nachweisbare Eiweiße (z.B. NSE, S 100B) wurde ein Zusammenhang mit in einem Zeitfenster zuvor erlittenen strukturellen Hirnschäden nachgewiesen (O'Connell et al. 2017, Thelin et al. 2016). Sie sind Gegenstand aktueller Forschung. Erhöhungen des Serumspiegels sind im Kontext von Komorbiditäten (Malignome bei NSE) und Anamnese (rezente körperliche Anstrengung bei S 100B) zu interpretieren. Spiegelverläufe können die Evidenz erhöhen. Eine Empfehlung zur gutachtlichen Bewertung kann zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht ausgesprochen werden.

3.2 **Nachweis anhand von bildgebenden Befunden in der Spätphase (Monate bis Jahre)**

3.2.1 CT- und MRT-Routinediagnostik

Die unkritische Verwertung unspezifischer MR-Veränderungen (Marklager-Hyperintensitäten in den T2- oder Flairsequenzen) als Traumafolge ist abzulehnen, hier erscheint ein neuroradiologisches Zusatzgutachten oder besondere eigene Kompetenz des Gutachters unabdingbar.

Ein unauffälliger Befund in der unmittelbar nach dem Trauma durchgeführten Bildgebung (CT oder MR) schließt die Annahme einer substantiellen Hirnschädigung nicht aus, da sich Hirnödeme oder die Bildgebungsbefunde einer traumatischen axonalen Schädigung (Gennarelli Grad 1, Gennarelli 1994) erst über Stunden entwickeln. MRT-Untersuchungen sollten dabei stets auch DWI-Sequenzen einbeziehen (Huisman et al. 2003, 2004, Hughes et al. 2004). Das Problem des Nachweises oder Ausschlusses einer substantiellen Hirnschädigung wurde verschärft durch das wissenschaftlich mittlerweile hinreichend belegte Konzept der leichten traumatischen axonalen Schädigung. Es handelt sich dabei um Patienten, die initial nicht zwingend länger als eine Stunde bewusstlos sind, die bei Erstkontakt mit dem Notarzt oder Aufnahmekarnt nicht zwingend einen GCS < 15 aufweisen, die in der akuten Bildgebung meist keine eindeutig pathologischen Befunde aufweisen (jedoch mit mäßiger Sensitivität in CTs und hoher Sensitivität in MRs nach > 12h, wobei diese Befunde in der Standardbildgebung nach einigen Wochen (CT)/ Monaten (MR) häufig nicht mehr zu erfassen sind), die jedoch in den ersten Wochen nach Trauma deutliche und nach Monaten noch nachweisbare neuropsychologische Defizite von Aufmerksamkeits-, frontal-exekutiven und -behavioralen sowie Gedächtnisfunktionen aufweisen (Mittl et al. 1994; Wallesch et al. 2001 a/b, Ruff 2011). Suszeptibilitätsempfindliche Sequenzen (T2*, SWI), nach Möglichkeit im Hochfeld-MR (3T), können in dieser Situation häufig noch punktförmige Hämosiderinablagerungen nachweisen (Scheid et al. 2003). Es ist zu beachten, dass der positive Hämosiderinnachweis mit wachsendem zeitlichen Abstand zum Ereignis schlechter gelingt (Messori et al. 2003) und auch völlig verschwinden kann. Differentialdiagnostisch zu berücksichtigen sind andere Ursachen von Hämosiderinablagerungen, z.B. Amyloidangiopathien, hypertensive Encephalopathien, Vaskulitiden oder andere Ursachen rezidivierender Blutungen (Tsushima et al. 2007, Igase et al. 2009, Graff-Radford et al. 2017).

Empfehlung:

Bildgebende Anknüpfungstatsachen in der Spätphase nach einem SHT, auf die sich der Nachweis einer substantiellen Hirnschädigung stützen kann, sind:

- fokale kortikale Atrophien als Zeichen einer fokalen Rindenkontusion und sekundäre Waller-Degenerationen
- multifokale Hämosiderinablagerungen in typischen Hirnregionen als Zeichen einer abgelaufenen traumatischen axonalen Schädigung (sofern keine Hinweise für eine andere Ursache vorliegen).

Subarachnoidalblutungen, subdurale Hämatome und Hygrome stellen Indizien für ein Trauma mit möglicher assoziierter traumatischer Hirnschädigung dar, müssen aber nicht zwingend mit einem Dauerschaden einhergehen.

Die spätere Abklärung einer möglichen substantiellen Hirnschädigung, die initial nicht nachgewiesen wurde, erfordert im Allgemeinen die Einholung eines neuroradiologischen Gutachtens unter Einbeziehung geeigneter Untersuchungstechniken im MRT.

3.2.2 Bedeutung des Diffusion Tensor Imaging

Es zeichnet sich ab, dass spezielle MR-Sequenzen traumatische Axonschäden auch unterhalb der Schwelle multipler regionaler Intensitätsveränderungen (Hämosiderinablagerungen), wie oben beschrieben, nachweisen können. Besonders aussichtsreich erscheint der Nachweis einer Störung der gerichteten Diffusion (infolge geschädigter oder zerstörter Axone, die keine Diffusionsrichtung vorgeben) mittels Diffusion Tensor Imaging (Mayer et al. 2010). Diese Anisotropie ist sowohl im akuten als auch im chronischen Stadium mit kognitiven Beeinträchtigungen assoziiert (Lipton et al. 2009), ihre Normalisierung im Verlauf geht mit kognitiver Erholung einher (Kumar et al., 2010). Bisherige Studien basierten auf Gruppenvergleichen. Es gibt bislang unzureichend Normwerte, sodass das Verfahren derzeit nicht als Verfahren zur Begutachtung eingesetzt werden kann (Douglas et al. 2015).

Empfehlung:

Aufgrund unzureichender Standardisierung sind MR-Sequenzen mit Diffusion Tensor Imaging derzeit zum Nachweise einer substantiellen Hirnschädigung nicht geeignet.

4 Begutachtung posttraumatischer Funktionsstörungen

Im Folgenden sollen nur die langfristigen Befunde mehr als 6 Monate nach einer nachgewiesenen substantiellen Hirnschädigung erörtert werden.

4.1 Posttraumatische neuropsychologische Defizite

Monate und Jahre nach einer traumatischen Hirnschädigung dominieren Störungen des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeitsfunktionen, des Antriebs und der psychomotorischen Geschwindigkeit sowie der exekutiven Funktionen die neuropsychologische Symptomatik (Mazaux et al. 1997).

Exekutive Funktionen betreffen die Steuerungsfähigkeit, Impulskontrolle, Planung, Entscheidungsfindung, die Fähigkeiten zu abstrahieren und zu kategorisieren, zu Kritik und Selbstkritik, zum Wechsel zwischen Handlungsroutinen, zur Generierung von Lösungen sowie die Fähigkeit, sich in Denken und Motivation anderer hinein zu versetzen. Die meisten dieser Funktionen sind von der Anzahl von Freiheitsgraden einer vorliegenden Entscheidungssituation abhängig und lassen sich daher nur schwer in standardisierte psychologische Testsituationen übertragen, sodass – wenn zur Beantwortung der Fragestellung ein neuropsychologisches Zusatzgutachten eingeholt wird – die Qualifikation und Erfahrung des Zusatzgutachters besonders wichtig sind.

Die Betroffenen selbst klagen vor allem über Gedächtnisstörungen. Dabei ist an erster Stelle das Neugeächtnis betroffen. Die verbale und nonverbale Modalität sowie die Prozesse der Enkodierung, Konsolidierung und des Abrufs wie auch das Arbeitsgedächtnis können verschieden schwer beeinträchtigt sein. Die Gedächtnisqualität kann zusätzlich durch Konfabulation von Inhalten gestört sein (Hannay et al. 1979). Eine neuropsychologische Untersuchung zur Differenzierung und Quantifizierung von Gedächtnisdefiziten wird nachdrücklich empfohlen.

Den zweithäufigsten Beschwerdekomples Betroffener stellen Störungen von Aufmerksamkeit, Konzentration und Antrieb dar. Aus psychologischer Sicht handelt es sich hierbei um Aufmerksamkeitsfunktionen, wobei Aufmerksamkeit kein homogenes Konstrukt darstellt, sondern sich aus weitgehend unabhängigen Teilfunktionen zusammensetzt (z.B. Vigilanz, geteilte Aufmerksamkeit, Fokussierung und Rekrutierung von Aufmerksamkeit, vgl. Spikman et al. 2001). Neuropsychologisch finden sich auch bei Betroffenen mit insgesamt geringen Defiziten noch Aufmerksamkeitsstörungen, v. a. in Form einer vermehrten Ablenkbarkeit/ Interferenzanfälligkeit (Stuss et al. 1985). Aufmerksamkeitsfunktionen können nach traumatischen Hirnschäden relativ selektiv oder schwerpunktmäßig betroffen sein.

Empfehlung:

Bei nach einer traumatischen Hirnschädigung geltend gemachten neurokognitiven und emotionalen Defiziten wird eine neuropsychologische Zusatzbegutachtung zur Beschreibung, Differenzierung und Quantifizierung von Aufmerksamkeitsstörungen, Gedächtnisdefiziten und exekutiven Störungen nachdrücklich empfohlen. Die Ergebnisse der neuropsychologischen Zusatzbegutachtung werden dann vom Hauptgutachter mit Anamnese und klinischem Befund in Beziehung gesetzt.

4.2 Posttraumatische neurologische Defizite

Hirnlokale Schädigungen wie Kontusionen und traumatische intrazerebrale Hämatome führen zu hirnlokalen Symptomen.

Bei sehr schwerer Gewalteinwirkung treten Schädigungen von Mittelhirn- und Hirnstammstrukturen hinzu, die pathologische Korrelate für psychomotorische Verlangsamung, aber auch Tetraspastik, Ataxie, Dysarthrie und Hypokinese darstellen. Die gutachterliche Bewertung wirft selten Probleme auf.

Empfehlung:

Neurologische Ausfallserscheinungen nach einer traumatischen Hirnschädigung sind durch ein neurologisches oder neurochirurgisches Gutachten festzustellen und entsprechend den Vorgaben des jeweiligen Rechtsgebiets zu quantifizieren.

4.3 Posttraumatische Kopfschmerzen

Klagen über chronische posttraumatische Kopfschmerzen sind nach SHT häufig (Nampiaparampil 2008) und finden sich vor allem nach leichteren SHT (Hoffman et al. 2011). Vulnerabilitätsfaktoren sind weibliches Geschlecht und eine prätraumatische Kopfschmerzanamnese (Walker et al. 2013). Klinisch weisen posttraumatische Kopfschmerzen häufig Ähnlichkeit mit Migräne und Spannungskopfschmerzen auf. In den letzten Jahren wurden, vor allem gestützt auf Tierversuche, andere Pathomechanismen des posttraumatischen Kopfschmerzes diskutiert. Möglicherweise spielt die Aktivierung von neuroinflammatorischen Zytokinen und migräneassoziierten Neuropeptiden eine Rolle (Moye & Pradhan 2017).

Posttraumatische Kopfschmerzen werden zwar im ICD-Katalog genannt (G44.3), sind dort jedoch nicht näher operationalisiert. Eine nähere Klassifikation findet sich in der Klassifikation der International Headache Society (IHS: <http://ihs-classification.org/de>), wonach ein kausaler Zusammenhang mit einem Kopf-Trauma zu fordern ist.

Im gutachtlichen Kontext darf die Diagnose eines über mehr als 6-12 Monate anhaltenden posttraumatischen Kopfschmerzes ausschließlich dann gestellt werden, wenn eine traumatische Hirnschädigung und/oder ein anderes geeignetes morphologisches Korrelat (z.B. Hirnhautverletzung, Schädigung von Kopfnerven) nachgewiesen ist und die Kausalitätskriterien des jeweiligen Rechtsgebietes erfüllt sind. In jedem Fall müssen vorbestehende primäre Kopfschmerzen ausgeschlossen werden. Zu Einzelheiten wird auf die Leitlinie „Die Begutachtung von idiopathischen und symptomatischen Kopfschmerzen“ (Evers et al. 2010, https://www.dgnb-ev.de/Publikationen/begutachtungsgleitlinienkopfschmerz21_1.pdf) verwiesen. Bei Klärung und Beurteilung sind komorbide psychische Störungen und ein Übergebrauch an Schmerzmitteln zu berücksichtigen.

Empfehlung:

Die gutachtliche Anerkennung posttraumatischer Kopfschmerzen über mehr als 6-12 Monate nach einem Schädel-Hirn-Trauma setzt den Nachweis einer traumatischen Hirnschädigung und/oder einer substantiellen Schädigung schmerzempfindlicher Strukturen im Kopfbereich voraus.

4.4 Posttraumatische Anfälle

Das Ausmaß und die Lokalisation einer zerebralen Schädigung steht in direkter Beziehung zum Risiko des Auftretens einer posttraumatischen Epilepsie. Lokalisatorisch findet sich das höchste Risiko bei zentro-parietalen Verletzungen, gefolgt von temporalen und frontalen Läsionen, während es bei occipitalen Schädigungen am geringsten ist. Die Latenz bis zum Auftreten eines erstmaligen posttraumatischen Anfalls erlaubt demgegenüber keine eindeutige Entscheidung über einen kausalen Zusammenhang. Zwar tritt die Mehrzahl posttraumatischer Anfälle innerhalb der ersten zwei bis vier Jahre nach einem Hirntrauma auf, insbesondere nach offenen Hirnverletzungen kann es jedoch auch zu einer Erstmanifestation einer posttraumatischen Epilepsie deutlich mehr als 10 Jahre nach dem Trauma kommen (Annegers et al. 1998). Hier ist im Einzelfall eine kritische individuelle Abwägung der oben genannten Einflussfaktoren erforderlich, auch in Bezug auf das Risiko der Erstmanifestation von Anfällen in der nicht von einem Trauma betroffenen Allgemeinbevölkerung. Die Rolle der familiären Belastung ist dabei kritisch zu bewerten. Bei relevantem Schädel-Hirntrauma handelt es sich allenfalls um einen begünstigenden Kofaktor (Annegers et al. 1982, Christensen et al. 2009), der in die Bewertung der übrigen Einflussgrößen mit einbezogen werden muss.

Gutachtliche Grundvoraussetzung für eine Anerkennung posttraumatischer Anfälle ist zum einen der Nachweis einer traumatischen Hirnschädigung im „Vollbeweis“, zum anderen der Nachweis eines tatsächlich bestehenden Anfallsleidens – Letzteres in den meisten Rechtsgebieten gleichermaßen im „Vollbeweis“. Eine wichtige Differentialdiagnose stellen hier v.a. psychogene Anfälle dar (Barry et al. 1998). Für die nachfolgende kausale Verknüpfung müssen Argumente, die für oder gegen einen Zusammenhang mit der erlittenen Hirnschädigung stehen, gegeneinander abgewogen werden (Rauschelbach, 1977).

Tabelle 2. Anknüpfungstatsachen für und gegen einen Zusammenhang zwischen einer nachgewiesenen Hirnschädigung und einem nachgewiesenen Anfallsleiden (Rauschelbach 1977, Fröscher 2009)

Für einen Zusammenhang sprechen	Gegen einen Zusammenhang sprechen
Frühanfälle, die am 2. bis 7. Tag nach Trauma auftreten (Schütze et al. 1999; Angeleri et al. 2002), Schwere, ausgedehnte Hirnverletzung, Offene Hirnverletzung (Schütze et al. 1999), Verletzung der Parietal-, Temporal- oder Frontalregion, Fokale und fokal beginnende Anfälle in Übereinstimmung mit Verletzungsort, Tendenz zu Status epileptici, Herdbefund im EEG.	Leichte Hirnverletzung, Gedeckte Hirnverletzung, Verletzung der Occipitalregion, Tageszeitliche Bindung der Anfälle, Petit-mal Anfälle (Karbowski et al. 1981), Generalisierte Krampfaktivität im EEG, Alkoholabusus, Familiäre Belastung.

Empfehlung:

Bei Anfallsleiden, die im Gefolge einer nachgewiesenen traumatischen Hirnschädigung auftreten, sind gutachtlich für und gegen die Anerkennung eines Zusammenhangs sprechende Anknüpfungstatsachen gegen einander abzuwägen und entsprechend den Beweisanforderungen im jeweiligen Rechtsgebiet zu bewerten.

4.5 Posttraumatische psychische Störungen

Nach SHT sind Depressionen und Angststörungen häufig (Deb et al. 1999, Osborn et al. 2014, Osborn et al. 2016). Auch posttraumatische Belastungsstörungen sollen trotz Amnesie für das Geschehen nach SHT vorkommen (Bryant et al. 2001), die wissenschaftlichen Ergebnisse hierzu sind jedoch widersprüchlich. Schließlich interagieren erlebnisreaktive Traumafolgen wie Anpassungsstörungen, posttraumatische Belastungsstörungen, spezifische Phobien mit den organisch bedingten Schädigungsfolgen und werden zusätzlich durch Regressaussichten beeinflusst. (Ruff 2011).

Neben den hirnorganisch bedingten Störungen (z.B. Wesensänderung, Akzentuierung der Persönlichkeit) ist nach Hirnverletzungen mit psychischen Störungen ohne klinisch-diagnostisch fassbares (hirnorganisches) Korrelat zu rechnen, die sich terminologisch am besten als funktionell psychische Störungen bezeichnen lassen (Klosterkötter 2000). Dabei lassen sich psychische Störungen, die dem klinischen Bild nach als hinsichtlich geltender Kriterien abgrenzbare und eigenständige Erkrankungen imponieren, von Störungen unterscheiden, die bei Vorliegen hirnorganisch fundierter Beeinträchtigungen oder eindeutig reaktiver Störungsanteile einen Zusammenhang mit dem Unfallereignis oder den Unfallfolgen unmittelbar nahe legen. Bei der Erfassung komorbider psychischer Störungen nach SHT sollten Begriffe wie „psychogen“ und „psychoreaktiv“ vermieden werden, weil sie eine gesicherte Ätiologie suggerieren und stigmatisierend wirken können. Stattdessen ist in Übereinstimmung mit dem DSM 5 von funktionell neurologischen Symptomen und Störungen zu sprechen.

Kriteriologisch stellt die Major Depression die häufigste psychische Störung nach traumatischen Hirnschäden dar. Sie findet sich in bis zu einem Drittel der Betroffenen, zu einem hohen Anteil verbunden mit komorbider Angst (Deb et al. 1999, Jorge et al. 2004, Koponen et al. 2002). Dysthyme Störungen sind ebenfalls häufig, auch maniforme Bilder kommen vor. Unter den Angststörungen ist mit generalisierter Angst und mit Panikstörungen zu rechnen, außerdem mit spezifischen Phobien (Deb et al., 1999). Anpassungsstörungen unterschiedlicher Art sind ebenfalls häufig. Das Risiko von Suizidversuchen und erfolgreichen Suiziden ist erhöht (Arciniegas und Anderson 2002, Wasserman et al. 2008), was auch gutachtlich gezielte Aufmerksamkeit erforderlich macht. Bei psychotischen Störungen, die ebenfalls vermehrt vorzukommen scheinen, bedarf die Frage einer Klärung, inwieweit das Schädelhirntrauma zur Erkrankung geführt hat oder selbst schon Ausdruck einer durch die psychische Erkrankung oder einer entsprechenden Prädisposition bedingten Unfallneigung ist (Molloy et al. 2011).

Handelt es sich um definierte psychische Störungen nach ICD-10 oder DSM-5, die per se keinen kausalen Zusammenhang mit einem Unfallereignis oder seinen Folgen voraussetzen, schließt das einen solchen Zusammenhang nicht von vorneherein aus. Bei der gutachtlichen Bewertung kommt es dann ganz besonders auf die im Rahmen eines bio-psycho-sozialen Verständnismodells differenzierte Gewichtung der weiteren anamnestischen und biographischen Daten an.

Liegen psychische Störungen nach traumatischen Hirnschäden vor, ist ein allfälliger Unfallzusammenhang stets für den konkreten Einzelfall zu untersuchen und zu klären. Es sind drei Fallkonstellationen zu unterscheiden, die jedoch nicht selten Überschneidungen aufweisen:

- **Psychische Folgen: Auswirkungen der Hirnschädigung**

Die psychischen Störungen sind hier mittelbare Folge einer stattgehabten traumatischen Hirnsubstanzschädigung, die dazu führt, dass negative Lebensereignisse nur unzureichend bewältigt und/oder kompensiert werden können. Zugleich liegt eine vermehrte Vulnerabilität für psychische Erkrankungen nahe. Die mangelnde Kompensationsfähigkeit kann dabei durchaus auch alltägliche Lebensanforderungen betreffen, die dann als Schädigungsfolge zu berücksichtigen sind. Durch traumatische Hirnschädigungen bedingte psychische Störungen sind im ICD-Katalog nach F06 oder F07 zu verschlüsseln.

- **Psychische Folgen: Störungen der Erlebnisbewältigung**

Hierbei handelt es sich - unabhängig von einer möglicherweise bestehenden Hirnschädigung und

nicht als deren Folge - um die misslungene Bewältigung des Unfallerebnisses selbst und/oder des Erlebens der nachfolgenden Behandlungsmaßnahmen. In der ICD-Systematik finden überwiegend die Diagnosen der posttraumatischen Belastungsstörung (F43.1) sowie – bei lediglich bestehenden Teilsymptomen – der Anpassungsstörungen (F43.2) Anwendung. Letztere klingen gemäß ICD-10-Definition in einem Zeitraum von 6 Monaten bis allenfalls 2 Jahren nach dem Ereignis ab. Im Einzelfall – bei nachgewiesener posttraumatischer Belastungsstörung entsprechend der ICD-10- oder DSM-5-Kriterien – können auch dauerhafte psychische Folgen resultieren. Bislang nicht abschließend geklärt ist die Frage, ob auch bei einer bestehenden Amnesie für das Unfallereignis eine posttraumatische Belastungsstörung auftreten kann. Zu Details sei auf die Leitlinie „Begutachtung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen“ (AWMF-Leitlinienregister 051-029) verwiesen.

- **Psychische Folgen: Störungen der Krankheitsbewältigung**

Gleichermaßen unabhängig von einer möglicherweise bestehenden Hirnschädigung handelt es sich hier um die misslungene Bewältigung nicht-zerebraler körperlicher Unfallfolgen, die mit nachweislichen Schmerzen und/oder Funktionsdefiziten einhergehen. Sind diese abgeklungen, dauern die psychischen Symptome gemäß DSM-5 – der ICD-10-Katalog nimmt hierzu nicht Stellung – nicht länger als weitere 6 Monate an. Die Symptomatik ist in der ICD-10-Systematik zu meist als depressive und/oder ängstliche Anpassungsstörung (F43.2) zu verschlüsseln. Darüber hinausgehende Störungen sind entsprechend dem vorherrschenden Krankheitsbild zu verschlüsseln.

Die oft komplexe Problematik psychischer Störungen nach Unfallereignissen erfordert in der Begutachtungssituation sowohl neurologische als auch psychopathologische Kompetenz. Dabei ist auch die unterschiedliche Rechtslage zwischen der gesetzlichen und privaten Unfallversicherung (AUB: „psychische Reaktionen“) ist zu berücksichtigen. Zu Details der Begutachtung psychoreaktiver Störungen sei auf die Leitlinie „Begutachtung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen“ (AWMF-Leitlinienregister 051-029) verwiesen.

Empfehlung:

Werden nach einem Schädel-Hirn-Trauma psychische Störungen geltend gemacht, ist gutachtlich zu klären, ob es sich hierbei um mittelbare Folgen der Hirnschädigung selbst, um Folgen des Schädigungserlebnisses oder um mittelbare Folgen (sonstiger) durch das Trauma verursachter körperlicher Schäden handelt. In Abhängigkeit der Fragestellung erfordert dies neurologisch-psychiatrische, psychosomatische und/oder neuropsychologische Kompetenz.

4.6 Störungen des Schlafs

In Zusammenhang mit traumatischen Hirnschäden ist häufiger als in der Allgemeinbevölkerung mit Schlafstörungen zu rechnen (Mathias & Alvaro 2012, Grima et al. 2016). Dazu gehören Insomnien (30-70%), gehäuft assoziiert mit Angsterkrankungen und Depressionen (Quellet et al. 2004), Hypersomnien (67%) mit erhöhtem Schlafbedarf (Imbach et al. 2016), aber auch andere Schlafstörungen (46%) wie dem Syndrom der periodischen Beinbewegungen (Cagriotta et al. 2007). Deren Vorkommen ist bei der Untersuchung zu erfassen, diagnostisch zu klären (Polygraphie, Polysomnographie) und ggf. einer schlafmedizinischen Beurteilung zuzuführen. Die gutachtliche Einordnung und Bewertung obliegt dem Hauptgutachter.

Empfehlung:

Werden nach einer traumatischen Hirnschädigung Schlafstörungen geltend gemacht, erfordert dies ggf. eine ergänzende Klärung in einem schlafmedizinischen Labor.

4.7 Neuroendokrine Traumafolgen

Nach mittelschweren und schweren Hirntraumen finden sich nicht selten Störungen der Hypophysenfunktion, die Häufigkeit bleibender Defekte wird in der Literatur mit 12% angegeben (Tanriverdi et al. 2015). An erster Stelle kommt es dabei zu Störungen des Wachstumshormons (GH). Die klinischen Symptome sind dabei jedoch unspezifisch und werden daher sowohl in der Akutversorgung als auch in der weiteren Behandlung häufig übersehen. Hierzu gehören (Tan et al. 2017)

- Müdigkeit, Lethargie
- Depressivität, Antriebsminderung
- Appetitverlust, Gewichtsverlust
- Posturaler Schwindel
- Bei Männern Hypogonadismus, reduzierte Rasierfrequenz, Gynäkomastie, bei Frauen Amenorrhoe, reduzierte Axillabehaarung

Die höchste Spezifität besitzen nach einem Hirntrauma neu aufgetretenen Störungen der Sexualfunktionen und der Behaarung (Cuesta et al. 2016). Als Screening auf eine Hypophyseninsuffizienz werden Cortisol am Morgen, freies Thyroxin, Estradiol bei Frauen mit Zyklusunregelmäßigkeiten bzw. Testosteron bei Männern, Insulin-like-Growth-Factor und Prolaktin empfohlen (Auer et al. 2018). Ergeben sich Hinweise, wird ein endokrinologisches Zusatzgutachten empfohlen.

Empfehlung:

Finden sich nach einer traumatischen Hirnschädigung Hinweise auf eine Störung der Sexualfunktionen und/oder der Behaarung, sollte eine endokrinologische Zusatzbegutachtung zum Ausschluss neuroendokriner Traumafolgen erfolgen.

4.8 Second impact injury

Auch leichtere SHT können eine neurometabolische Kaskade in Gangsetzen, die über eine Reihe von zunächst reversiblen Mechanismen – Depolarisation, Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter, Kaliumausstrom, vermehrter Energiebedarf der Ionenpumpen, Laktatakkumulation, Kalzium-Einstrom – im Verlauf zu mitochondrialen Funktionsstörungen, verminderter ATP-Produktion, Aktivierung von Calpain und Apoptose – über Tage zum Neuronenuntergang führt (McCrea 2008). Dies erklärt, warum ein zweites, leichtes SHT innerhalb von ein bis zwei Wochen zu schweren Schäden – der second impact injury führen kann. Das Konzept der second impact injury ist wissenschaftlich umstritten (McLendon et al 2016). Im gutachtlichen Kontext kann bei nachgewiesenen Schädigungsfolgen die Zuordnung zur ersten und weiteren Schädigungen problematisch sein.

5 Begutachtung von Spätschäden

5.1 Vorgezogene dementielle Entwicklung

Es gibt Hinweise, dass schwere SHT das Auftreten eines M. Alzheimer beschleunigen können (LoBue et al. 2017). Eine Übersicht stellt die Assoziation mit M. Alzheimer in Frage, sondern sieht eher eine Assoziation mit anderen neurodegenerativen Erkrankungen (Weiner et al. 2017). Eine gutachtliche

Anerkennung dürfte nur in Ausnahmefällen in Betracht kommen. Es ist allerdings zu berücksichtigen und u.U. gutachtlich relevant, dass mit zunehmendem Alter die Kompensationsmechanismen für Traumafolgen nachlassen können.

5.2 Parkinson-Syndrom

SHT mit einer (allerdings lediglich selbst angegebenen) Bewusstlosigkeit von über einer Stunde ist mit einer erhöhten späteren Inzidenz und Progression assoziiert (Crane et al. 2016). Eine gutachtliche Anerkennung dürfte aufgrund der unzureichenden Datenlage eher nicht in Betracht kommen.

5.3 Sekundäre Suchterkrankung

Auch wenn es nach Traumata insgesamt sogar zu einem Rückgang von Suchtverhalten zu kommen scheint, kann sich nach Schädelhirntraumen ein sekundärer Alkohol- und/oder Substanzmissbrauch entwickeln (Graham et al. 2008, Ilie et al. 2015). Gutachtlich sind zum einen hirnorganisch bedingte psychische Störungen von Bedeutung, wenn sie die individuelle kognitive und emotionale Kontrolle und/oder die psychosoziale Kompetenz und Integrationsfähigkeit beeinträchtigen. Zum anderen ist zu klären, inwieweit das Suchtverhalten mit einer unfallbedingten psychischen Störung, zumal einer Traumafolgestörung in Zusammenhang steht. Dabei ist auch die Möglichkeit einer Verschränkung und wechselseitigen Verstärkung organischer Funktionsbeeinträchtigungen und funktionell psychischer Störungen zu beachten (Bahraini et al. 2014, Vasterling et al. 2017). Ein allfälliger Unfallzusammenhang ist auch bei Vorliegen chronischer Schmerzen mit schädlichem Gebrauch oder Missbrauch von Schmerzmitteln zu prüfen.

6 Besonderheiten der gutachtlichen Untersuchung

6.1 Akten und Vorbefunde

Angesichts der großen Bedeutung der Initialbefunde sollte der Gutachter überprüfen, dass diese ihm vollständig vorliegen (Bildgebung im Original). Falls nicht, ist vom Auftraggeber die Vervollständigung der Unterlagen zu fordern. Da zu Begutachtende in allen Rechtsgebieten den Nachweis eines Traumas erbringen müssen, liegt es im Allgemeinen im Interesse des Betroffenen, dass auch bei privatrechtlichen Gutachten dem Gutachter geeignete Unterlagen zur Verfügung gestellt werden und Vorbehandler dem Gutachter gegenüber von der Schweigepflicht entbunden werden. Sofern ein Gericht der Auftraggeber ist, sind fehlende Unterlagen immer über das Gericht einzufordern (Sonderfall Sozialgericht, hier dürfen mitgebrachte Unterlagen berücksichtigt werden, vgl. Leitlinie „Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung“ (Marx, Gaidzik et al. 2012)). Beschwerdeangaben sind vollständig zu erfassen und zu dokumentieren, da sonst der Vorwurf unvollständiger Ermittlung erhoben werden kann.

Die Bewertung der genannten klinischen Befunde stößt in der Praxis häufig an Grenzen, wenn in die Primärversorgung kein Neurologe/ Nervenarzt oder Neurochirurg und auch keine geeignete Bildgebung einbezogen wurde:

- a) Ärztliche Dokumentationen der Akutbehandlung machen oft keine genauen Angaben über Tiefe und Dauer einer Bewusstseinsstörung bzw. Verwirrtheit, Desorientiertheit oder andere psychische

Auffälligkeiten. Hier kann der pflegerischen Dokumentation herausragende Bedeutung zukommen.

- b) Der Nachweis von längerdauernder Bewusstlosigkeit, Amnesie oder Verwirrtheit scheitert oft an Erfordernissen der Behandlung (Sedierung, Beatmung, operative Versorgung).
- c) Eine qualifizierte neurologische Untersuchung unterbleibt häufig oder wird erst nach Entlassung veranlasst. Ein hierbei erhobener unauffälliger somatisch-neurologischer Befund schließt eine „substantielle Hirnschädigung“ nicht aus. Besondere Bedeutung kann ein möglichst früh, z.B. nach 24 Stunden, und adäquat abgeleitetes EEG gewinnen, wenn z.B. der Vergleich mit späteren Ableitungen eine Grundrhythmusverlangsamung oder einen sich rückbildenden Herdbefund ergibt. Allerdings ist in diesem Fall auszuschließen, dass diese z.B. durch die Gabe von Opioiden oder anderen sedierenden Medikamenten bedingt war.

6.2 Anamnese und Beschwerdeangabe

Da Traumafolgen von vorbestehenden und traumaunabhängigen Gesundheitsstörungen abzugrenzen sind, ist eine akribische Anamnese der Art und Entwicklung der Beschwerden unerlässlich. Soweit rechtlich zulässig (Einholung über den Auftraggeber im Zivil- und Strafrecht), sind wenn möglich fremdanamnestiche Angaben heranzuziehen.

Bei der Anamnese sind Amnesiedauer (Eigenbericht vs. dokumentiert, retrograd vs. anterograd), Entwicklung der Beschwerden, unfallunabhängige Erkrankungen, vorbestehende Auffälligkeiten und Medikation zu erfragen.

Bei der Beschwerdeschilderung sind inadäquate Beschwerdevorbringung, konkurrierende Faktoren und motivational Aspekte zu bedenken.

6.3 Befund

Die neurologische und verhaltensneurologische Untersuchung dient dem Gutachter dazu, sich ein eigenes Bild von den Schädigungsfolgen zu machen. Die Untersuchung kann fragestellungsgeleitet sein, also z.B. auf eine detaillierte Untersuchung des peripheren Nervensystems verzichten. Zentralneurologische Befunde einschließlich des psychopathologischen/verhaltensneurologischen Befundes sind vollständig zu erheben und zu dokumentieren. Möglicherweise vorbestehende Auffälligkeiten (z.B. diskrete Halbseitenzeichen) sind im Kontext der klinischen Vorgeschichte zu beurteilen. Es sei darauf hingewiesen, dass auch die neurologische Untersuchung über Verfahren zur Beschwerdenvvalidierung verfügt (Widder 2017).

Der begutachtende Neurologe sollte zur Beurteilung posttraumatischer Wesensänderungen und Verhaltensstörungen über eigene psychopathologische Kompetenz verfügen oder mit einem in der Fragestellung erfahrenen Zusatzgutachter kooperieren. Klinisch-psychologische Skalen (z.B. FPI) können allenfalls als Hinweis für die Exploration und Fremdanamnese dienen, da sie weder für die Begutachtungssituation noch für Patienten mit Hirnverletzungen standardisiert wurden. Das System von Beobachtungskategorien der Neurobehavioural Rating Scale (Levin et al. 1987) kann zur Strukturierung der gutachterlichen Beobachtungen hilfreich sein (Tab.3). Eine verlässliche Fremdanamnese unterstützt die Beurteilung und Bewertung von Auswirkungen im Alltag.

Tabelle 3. Beobachtungskategorien der Neurobehavioural Rating Scale (Levin et al. 1987). Es ist zu beachten, dass das System primär auf Patienten mit akuten Hirnverletzungen zugeschnitten ist und nicht nur psychopathologische Inhalte umfasst. Die nicht-psychopathologischen Inhalte stellen be-

deutsame Kontrollvariablen dar.

Alertness/ Wachheit	Agitiertheit	Desorientiertheit
Aufmerksamkeit	Sprechstörungen	Expressive Störungen
Verständnisstörungen	Gedächtnisstörungen	Motorische Verlangsamung
Körperbezogene Beschwerden	Inadäquate Selbsteinschätzung	Halluzinationen
Ungewöhnliche Denkinhalte	Angst	Depressive Stimmung
Schuldgefühle	Affektlabilität	Affektverflachung
Irritabilität/ Ablenkbarkeit	Enthemmung	Erregtheit/ Manie
Feindseligkeit/ unkooperatives Verhalten	Misstrauen	Emotionale Zurückgezogenheit
Formale Denkstörungen	Umstellungsfähigkeit	Planungsfähigkeit
Mangel an Initiative/ Motivation	Ermüdbarkeit	

Differenzierung und Ausmaß von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen lassen sich durch eine klinisch-neurologische Untersuchung allein nicht hinreichend erfassen. Die Verhaltensbeobachtung, dass der Proband während der Anamneseerhebung und Exploration dem Gespräch über einen bestimmten Zeitraum problemlos folgen kann und wichtige Fakten des Verlaufs nach dem Unfall erinnert, beweist nicht, dass keine Aufmerksamkeits- oder Gedächtnisstörung vorliegt; hier werden nur hochgradig überlerntes Verhalten und Wissen abgerufen. Der Begriff „pseudo-neurasthenes Syndrom“ zur Klassifizierung unklarer, diffuser Beschwerden über Konzentrationsstörungen und generelle Leistungsminderung, denen potentiell objektivierbare Defizite der Aufmerksamkeitsleistungen zugrunde liegen können, ist obsolet.

So genannte „Kurztests“ (z.B. Syndrom-Kurztest, Benton-Test) sind für die Begutachtung in keinem Fall ausreichend, ihre Validität in Bezug auf die Fragestellung ist nicht belegt.

6.4 Neuropsychologische Zusatzgutachten

Neuropsychologische Zusatzgutachten sind nur mit ausdrücklicher Zustimmung durch den Auftraggeber zu vergeben, hierbei ist die Fragestellung präzise zu formulieren.

Soweit möglich, sollte sich der Hauptgutachter von der Qualifikation des Zusatzgutachters überzeugen (Empfohlen: Anerkennung als Klinischer Neuropsychologe (GNP- Gesellschaft für Neuropsychologie) oder Abschluss einer durch eine Landespsychotherapeutenkammer anerkannten Weiterbildung in Neuropsychologie auf entsprechendem Niveau). In jedem Fall muss der Gutachter die erhobenen Befunde einer eigenen Bewertung und Plausibilitätskontrolle unterziehen.

Der Schweregrad der erlittenen Schädigung, gemessen an Komadauer, Dauer der posttraumatischen Amnesie oder Ausmaß der in der Bildgebung dargestellten Hirnschädigung, lässt allein nicht ausreichend sicher auf Art und Schweregrad der neuropsychologischen Funktionsstörungen schließen (Toschlog et al. 2003, Mataro et al. 2001, Azouvi 2000).

Da für die gutachtliche Beurteilung das Ausmaß der kognitiven Funktionsstörungen hinreichend reliabel und valide quantifiziert sein muss, ist eine neuropsychologische Untersuchung, in der Regel als neuropsychologisches Zusatzgutachten, notwendig. Die Testergebnisse müssen auf ihre Auswirkungen auf die in den jeweiligen Rechts- und Versicherungsgebieten maßgeblichen Bemessungsmaßstäbe überprüft und bewertet werden. Allerdings korrelieren die gutachtlich zu beurteilenden Qualitäten wie Minderung der Erwerbsfähigkeit, Berufsunfähigkeit und Grad der Behinderung nur locker mit

dem Ausmaß der gemessenen neuropsychologischen Funktionsstörungen (Teasdale et al. 1997, Vilkki et al. 1994). Mögliche Einflussfaktoren wie Depression, Medikation und suboptimale Leistungsbereitschaft sind zu bedenken und ggf. Beschwerdenuvalidierungsdiagnostik durchzuführen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass ein auf mangelnde Leistungsbereitschaft hinweisender Beschwerdevalidierungstest lediglich ein Indiz darstellt und der Ursache (Simulation, Aggravation, andere psychische Gründe, auch solche von Krankheitswert) weiter nachzugehen ist. Auch die Rehabilitationsprognose sollte sich auf ein neuropsychologisches Zusatzgutachten stützen.

In der Zusammenarbeit mit Neuropsychologen als Zusatzgutachter sollte geklärt sein, ob und in welchem Umfang gutachtliche Quantifizierungen der Schädigung und sozialmedizinische Bewertungen vom Neuropsychologen übernommen werden (Neumann-Zielke et al. 2016), ggf. ist die Fragestellung entsprechend zu präzisieren. Die Indikation der Anwendung von speziellen neuropsychologischen Verfahren zur Beschwerdenuvalidierung ist vom Neurologen in der Fragestellung zu formulieren und, wenn nicht verlangt, zusätzlich vom Neuropsychologen zu prüfen (Dohrenbusch et al. 2011).

Die Untersuchungsgegenstände von Verhaltensneurologie und Neuropsychologie sind weitgehend identisch (organisch bedingte Störungen kognitiver Funktionen, des Erlebens und Verhaltens). Sofern eine qualitative Analyse für die Bewertung ausreicht, kann bei entsprechender Qualifikation und Erfahrung des neurologischen Gutachters meist (Ausnahme Aufmerksamkeitsstörungen bei leichten Traumata und geringer sonstiger Symptomatik) auf eine neuropsychologische Zusatzbegutachtung verzichtet werden. Eine zufallskritische und quantifizierende (Vergleiche mit Normen bewertende) Analyse sollte jedoch grundsätzlich dem Neuropsychologen überlassen werden. Die Durchführung von neuropsychologischen Begutachtungen durch nicht entsprechend qualifizierte Psychologen ist abzulehnen. Der Neuropsychologe erbringt eine eigenständige gutachterliche Leistung, deren Erbringung und Honorierung in der Regel vorab vom Auftraggeber genehmigt werden muss. Neuropsychologische Gutachten sollen der durch die Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) herausgegebenen Leitlinie „Neuropsychologische Gutachten“ (Neumann-Zielke et al. 2016) gerecht werden.

6.5 Neuroradiologische Zusatzbegutachtung

Neuroradiologische Zusatzgutachten sind nur mit ausdrücklicher Zustimmung durch den Auftraggeber zu vergeben, hierbei ist die Fragestellung präzise zu formulieren.

Auch wenn aufgrund klinischer Befunde eine substantielle Schädigung für nachgewiesen erachtet wird, hält die Arbeitsgruppe jedoch auch in diesen Fällen die Durchführung einer bildgebenden Untersuchung (vorzugsweise MRT) für sinnvoll, da die Bildgebung die Zuordnung von Beschwerden und erhobenen Defiziten zu strukturellen Schäden erleichtert. Zur Beurteilung von fokalen sekundären Atrophien sowie Wallerschen Degenerationen sollte eine MRT nicht vor Ablauf von 3 Monaten nach Trauma herangezogen werden.

Soweit möglich sollte sich der Hauptgutachter von der Qualifikation des Zusatzgutachters überzeugen (empfohlen: Anerkennung der Schwerpunktbezeichnung Neuroradiologie). In jedem Fall muss der Gutachter die erhobenen Befunde einer eigenen Bewertung und Plausibilitätskontrolle unterziehen.

Empfehlung:

Die Arbeitsgruppe hält die Durchführung (oder Heranziehung) einer MR-Bildgebung in jedem Fall einer kausalen Begutachtung zu den Folgen eines Schädel-Hirntraumas, in dem die vorliegende Bildgebung keinen eindeutig positiven Hinweis ergibt und bei dem sich aus Akut- und Frühsymptomatik sowie aus dem weiteren Verlauf und den Klagen Anhaltspunkte für eine mögliche strukturelle Hirnschädigung ergeben, für notwendig. Diese sollte suszeptibilitätsempfindliche (T2* oder SWI) Sequenzen enthalten. Die Bildgebung in mehreren Schichtebenen ist zur genauen Erfassung von Läsionen insbesondere zur Beurteilung des Balkens, des Hirnstamms und der Temporallappen erforderlich.

7 Gutachtliche Beurteilung in den verschiedenen Rechtsgebieten

Werden nach Unfällen oder anderen vom Versicherungsschutz des jeweiligen Rechtsgebiets (z. B. soziales Entschädigungsrecht) umfassten traumatisierenden Ereignissen vom Geschädigten Entschädigungsleistungen geltend gemacht, hat der mit einer Begutachtung beauftragte medizinische Sachverständige regelmäßig drei Fragen zu beantworten:

1. Welche körperliche und/oder seelische **Schädigung** ist nachweisbar, die bei bestehendem Zusammenhang mit dem Schädigungsereignis als „**Erst-**“ oder „**Primärschaden**“ bezeichnet wird?
2. Welche **Gesundheitsstörungen** waren seitdem und sind jetzt noch nachweisbar?
3. Besteht zwischen dem Erstscha-den und den Gesundheitsstörungen – auch unter Berücksichtigung möglicher konkurrierender Faktoren – ein Zusammenhang, so dass diese als sog. „**Folge-**“ oder „**Sekundärschaden**“ anzuerkennen sind?

Die hierfür erforderlichen Beweismaße – „Vollbeweis“ oder lediglich „Wahrscheinlichkeit“ – sind in den verschiedenen Rechtsgebieten erheblich unterschiedlich, weswegen derselbe klinische Verlauf ggf. anders zu bewerten ist (Tab. 4). Das Gleiche gilt für die Frage, wie konkurrierende Faktoren (Kontextfaktoren) in Bezug auf die Zusammenhangsbegutachtung einzuschätzen sind. Der Sachverständige sollte daher die zugehörigen rechtlichen Grundlagen kennen (z. B. im Rahmen strukturierter curricularer Fortbildung „Medizinische Begutachtung“ der Bundesärztekammer), da eine sachgerechte Begutachtung andernfalls nicht möglich ist.

Tabelle 4. Beweismaße in den verschiedenen Rechtsgebieten (nach Widder u. Gaidzik 2018).

Rechtsgebiet	Körperlich-seelische Schädigung („Erstscha-den“)	Zusammenhang Ereignis – Schä-digung	Gesundheitsstö-rung („Folge-schaden“)	Zusammenhang Trauma - Ge-sundheitsstörung
Dienstunfallfürsorge	Vollbeweis			
Private Unfallversiche-rung	Vollbeweis			Wahrscheinlich-keit
Haftpflichtversicherung	Vollbeweis		Wahrscheinlichkeit	
Gesetzliche Unfallver-sicherung	Vollbeweis	Wahrschein-lichkeit	Vollbeweis	Wahrscheinlich-keit
Soziales Entschädi-gungsrecht				

Tabelle 5 zeigt zusammenfassend die wichtigsten Gemeinsamkeiten und Unterschiede in den verschiedenen Rechtsgebieten. Darüber hinaus werden im Folgenden einige spezifische Besonderheiten aufgeführt. Zu weiteren Details sei auf die AWMF-Leitlinie „Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung“ (Registernummer 094-001) verwiesen.

Tabelle 5. Synopsis der Gemeinsamkeiten und Unterschiede in den verschiedenen, bei kausalitäts-bezogenen Begutachtungen relevanten Rechtsgebieten (nach Widder u. Gaidzik 2018)

	Gesetzliche Unfallversi-cherung	Dienstunfall-fürsorge der Beamten	Soziales Ent-schädigungs-recht	Private Unfallver-sicherung	Haftpflichtver-sicherung
Rechtsgebiet	Öffentliches Recht			Zivilrecht	

Kausalitätstheorie	Relevanztheorie			Adäquanztheorie	
Rechtsgrundlagen	SGB VII (Träger z.B. Berufsgenossenschaften)	Beamtenversorgungsgesetz (BeamtVG)	Bundesversorgungsgesetz (BVG) und Nebengesetze	Allgemeine Unfallversicherungsbedingungen (AUB) in verschiedenen Versionen	Versicherungsbedingungen (AKB bzw. AHB), Versicherungsvertragsgesetz (VVG)
Versicherte Ereignisse	Unfälle im Rahmen der versicherten Tätigkeit sowie Wegeunfälle	Unfälle in Ausübung oder infolge des Dienstes (einschließlich Wegeunfälle)	Gesundheitsschäden, für deren Folgen die staatliche Gemeinschaft einsteht	Alle Unfälle des täglichen Lebens mit in den AUB genannten individuellen Beschränkungen	Das jeweilige, die Schadensersatzpflicht des Versicherten begründende Ereignis
Vom Versicherungsschutz ausgenommene Ereignisse	Unfälle aus „innerer Ursache“, es sei denn, es bestand eine Mitwirkung „besonderer betrieblicher Umstände“ oder eine „erhöhte Betriebsgefahr“.	Unfälle aus „innerer Ursache“ wie in der gesetzlichen Unfallversicherung. Zusätzlich vorsätzlich oder grob fahrlässig herbeigeführte Dienstunfälle	Nicht durch das BVG und seine Nebengesetze abgedeckte Gesundheitsschäden	Unfälle aus „innerer Ursache“ (Geistes- oder Bewusstseinsstörungen, Trunkenheit, Schlaganfälle, epileptische Anfälle, oder andere Anfälle, die den ganzen Körper der versicherten Person ergreifen)	Im Pflichtversicherungsbereich keine, evtl. aber mitwirkendes Verschulden des Geschädigten
Um Versicherungsschutz ausgenommene Schädigungsfolgen	Keine	Keine	Keine	U.a. Gehirnblutungen, sofern der Unfall nicht überwiegende Ursache ist, sowie krankhafte Störungen infolge psychischer Reaktionen	Im Pflichtversicherungsbereich keine, evtl. aber mitwirkendes Verschulden des Geschädigten
Verwendete Begriffe	Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)	Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)	Grad der Schädigungsfolgen (GdS)	Invalidität bzw. Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit (BdL)	Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)
Maßstab für die Bemessung der Funktionsstörungen	MdE als abstraktes Maß für den Umfang der verminderten Arbeitsmöglichkeiten auf dem gesam-	MdE als abstraktes Maß für die Herabsetzung der Fähigkeit des Beamten, seine Arbeitskraft auf	GdS als Maß für alle körperlichen, geistigen, seelischen und sozialen Auswirkungen einer Funktionsbeeinträchti-	Invalidität nach der „Gliedertaxe“; BdL als abstraktes Maß für die Beeinträchtigung im gesamten Berufs- und Privatleben	MdE als Maß für konkrete berufliche Leistungseinschränkungen

	ten Gebiet des Erwerbslebens	dem gesamten allgemeinen Arbeitsmarkt wirtschaftlich zu verwerfen	ung unabhängig vom Erwerbsleben		
Bemessungsgrundlagen	Maßgebliche Gutachtenliteratur	Versorgungsmedizinische Grundsätze	Versorgungsmedizinische Grundsätze	Gliedertaxe	Freie Einschätzung
Leistungen	Verletztenrente ab MdE 20 v.H., Behandlungen der Unfallfolgen usw.	Unfallausgleich ab MdE 25 v.H., Behandlung der Unfallfolgen usw.	Beschädigtenrente ab GdS 30	Todesfall- und Invaliditätsleistungen ab 1% Invaliditätsgrad, Krankenhaustagegeld usw.	Geldersatz für sämtliche materiellen und immateriellen Einbußen

7.1 Öffentliches Recht

Im gesamten Öffentlichen Recht (gesetzliche Unfallversicherung, soziales Entschädigungsrecht, Dienstunfallfürsorge) die sog. Theorie der wesentlichen Bedingung. Sie erfordert eine Bewertung aller Ursachen, die als sog. Kontextfaktoren gemäß ICF bei einer Schädigung mitgewirkt haben. Der Gutachter muss also neben dem Schädigungsereignis konkurrierende Kausalitäten (z. B. Vorerkrankungen, sog. Vorschaden) berücksichtigen und in ihrer Bedeutung für den Schadenseintritt qualitativ bewerten. Hieraus ergeben sich folgende Fallkonstellationen:

- **Alleinige Ursache**, wenn das Schädigungsereignis überragende Bedeutung für den Kausalverlauf besitzt.
- **Wesentliche Teilursache**, wenn das Schädigungsereignis im Vergleich zu konkurrierenden Ursachen an der Gesundheitsschädigung „wesentlich“ mitgewirkt hat, wobei die Definitionen hierzu zwischen den einzelnen Rechtsgebieten allerdings etwas differieren. Die Bewertung der „Wesentlichkeit“ ist aber auch nicht Aufgabe des Gutachters. Entsprechend dem „Alles-oder-nichts-Prinzip“ im Öffentlichen Recht reicht eine wesentliche Mitverursachung des Gesundheitsschadens aus, um die volle Entschädigungsleistung zu erhalten.
- **Unwesentliche Teilursache**, wenn unfallunabhängigen Ursachen überragende Bedeutung für das Vorliegen des Gesundheitsschadens zukommt. In diesem Fall erfolgt keine Entschädigung.

Vor allem im Zusammenhang mit später geltend gemachten Verschlechterungen bereits anerkannter Unfallfolgen kennt das Öffentliche Recht noch einige weitere, ähnlich klingende Rechtsbegriffe, die häufig inkorrekt angewendet werden.

- **Verschlimmerung**. Hierbei sind zwei Definitionen möglich: Zum einen die vorübergehende, anhaltende oder richtungweisende Verschlimmerung eines bereits bestehenden Vorschadens durch ein Schädigungsereignis, zum anderen die Verschlimmerung einer anerkannten Schädigungsfolge zu einem späteren Zeitpunkt.
- **Folgeschaden**. Von einem solchen ist auszugehen, wenn die Unfallschädigung und deren Folgen bei der Entstehung einer späteren Gesundheitsstörung wesentlich mitgewirkt haben. Typische Beispiele hierzu sind Anfallsleiden oder Hirnabszesse, die im Gefolge einer Hirnverletzung erst zu

einem späteren Zeitpunkt auftreten. Besteht ein sehr langes Zeitintervall zwischen dem Unfall und dem Folgeschaden, wird häufig auch von einem „Spätschaden“ gesprochen.

- **Mittelbare Schädigungsfolge.** Hierunter versteht man Gesundheitsstörungen, die nicht unmittelbar durch das Unfallereignis verursacht sind, bei denen aber die anerkannte Unfallfolge wesentlich mitgewirkt hat. Typische Beispiele hierfür sind sturzbedingte Frakturen aufgrund eines posttraumatischen Anfallsleidens oder einer unfallbedingten Gangunsicherheit.
- **Nachschaden.** Darunter sind alle späteren Gesundheitsstörungen zu verstehen, für die das schädigende Ereignis nicht wesentliche Mitursache ist und die damit auch nicht entschädigungspflichtig sind.

7.2 Haftpflichtversicherung

Auch das Haftpflichtrecht kennt ein „Alles-oder-nichts-Prinzip“, das mit der oben genannten „wesentlichen Mitursächlichkeit“ jedoch nichts zu tun hat. Ist erst einmal ein körperlich-seelischer Erstschaden im „Vollbeweis“ nachgewiesen, begründet vielmehr nach der Adäquanztheorie bereits ein vergleichsweise geringer Anteil der Mitwirkung eine Haftung für alle Schädigungsfolgen, sofern diese ohne das Schädigungsereignis mit Wahrscheinlichkeit nicht aufgetreten wären. Konkurrierende Faktoren können in einem solchen Fall zwar die Höhe der finanziellen Entschädigung (Schadensersatz) mindern. Diese Einschätzung obliegt jedoch nicht dem Sachverständigen, sondern dem Versicherer bzw. dem Richter.

Was die Einschätzung von Schädigungsfolgen angeht, hat die MdE des Haftpflichtrechts mit den entsprechenden Bezeichnungen in der gesetzlichen Unfallversicherung und der Dienstunfallfürsorge der Beamten nichts zu tun. Gemäß den Vorgaben des Bürgerlichen Gesetzbuchs (BGB) für den Schadensersatz ist die MdE im Haftpflichtrecht ein Maß für die Leistungseinschränkung in der zum Unfallzeitpunkt konkret ausgeübten Tätigkeit mit zusätzlichem Bezug auf das weitere Fortkommen. Naturgemäß existieren hierzu keine Bewertungstabellen, sodass die Einschätzung der MdE der freien Beurteilung des Sachverständigen obliegt.

7.3 Private Unfallversicherung

Die private Unfallversicherung kennt zahlreiche Ausschlussklauseln, wonach sowohl bestimmte Unfallereignisse wie z. B. Folgen eines epileptischen Anfalls sowie auch verschiedene Schädigungsfolgen wie z. B. Hirnblutungen oder psychische Unfallfolgen gemäß den Allgemeinen Unfallversicherungsbedingungen (AUB) von vornherein vom Versicherungsschutz ausgenommen sind. Anders als in den übrigen Rechtsgebieten erfolgt darüber hinaus eine prozentuale Abrechnung unfallunabhängiger Schädigungsanteile. Zu unterscheiden sind dabei:

- Der Vorzustand im Sinne einer klinisch und/oder funktionell noch nicht in Erscheinung getretenen Schadensanlage führt nur dann zu einer Kürzung der Invaliditätsleistung, wenn dessen Anteil an der Funktionsstörung je nach Vertrag wenigstens 25–30 % beträgt.
- Vorinvalidität bezeichnet eine bereits klinisch in Erscheinung getretene Funktionsstörung, deren Prozentanteil vom Gutachter zu beziffern ist.

Verbindlicher Bemessungsmaßstab in der privaten Unfallversicherung ist die sog. Gliedertaxe, anhand derer Funktionsstörungen der Gliedmaßen, der Augen, des Gehörs sowie des Geruchs- und Geschmackssinns in Prozent (1/20–1/1) zu bewerten sind. Auch Hemiparesen, Querschnittlähmungen sowie durch Schmerzen bedingte Funktionsstörungen an den Extremitäten sind nach der Gliedertaxe zu erfassen. Ausgenommen hiervon sind Unfallfolgen in Form neuropsychologischer Defizite,

nachweislich zentral verursachter Schmerzsyndrome sowie Harn- und/oder Stuhlinkontinenzen, die in % Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit (BdL) als abstraktes Maß der gesamten Lebensumstände des „durchschnittlichen Versicherungsnehmers“ ohne Bezug auf die konkrete berufliche und private Situation anzugeben sind.

Häufig wird vom Auftraggeber die Frage gestellt, ob weitere Therapiemöglichkeiten bestehen. Insbesondere bei sensomotorischen und neuropsychologischen Defiziten ist es in vielen Fällen wahrscheinlich, dass durch weitere qualifizierte Rehabilitation eine Besserung der Behinderung erzielt werden kann. Es sollte zusätzlich dargelegt werden, welcher Umfang einer Besserung durch Rehabilitation allenfalls erhofft werden kann. Als Formulierungen werden z.B. empfohlen „mit einer versicherungsrechtlich relevanten Änderung der Unfallfolgen ist nicht zu rechnen“ oder eben „eine versicherungsrechtlich relevante Änderung der Verletzungsfolgen kann erwartet werden“.

8 Quantitative Schadensbemessung

Standard der quantifizierenden Bewertung in der neurologischen Begutachtung sind die Tabellen nach Widder und Gaidzik (2018), die wir mit Erlaubnis der Autoren und des Verlages im Folgenden wiedergeben (Tab. 6 – 10).

Tabelle 6. Gutachtliche Bewertung von Hirnschäden (nach Widder u. Gaidzik 2018). Die angegebene MdE bezieht sich auf den allgemeinen Arbeitsmarkt.

Commotio cerebri	MdE	GdB/GdS
Commotio cerebri ohne Nachweis einer Hirnschädigung mit nicht nur vorübergehenden vegetativen Störungen	s. Tab. 6	10-20 für 1 Jahr
Allgemeine Grundsätze zu Hirnverletzungen	MdE	GdB/GdS
- offen, <u>ohne</u> bleibende Funktionsstörung		30
- geschlossen, <u>ohne</u> bleibende Funktionsstörung		20
- mit geringer Leistungsbeeinträchtigung (sich im Alltag gering auswirkend)	10-20	30-40
- mit mittelschwerer Leistungsbeeinträchtigung (sich im Alltag deutlich auswirkend)	30-50	50-60
- mit schwerer Leistungsbeeinträchtigung	60-100	70-100
Hirnorganische Psychosyndrome (s. auch Tab. 7 und 8)	MdE	GdB/GdS
- leicht (im Alltag sich gering auswirkend)	20-40	30-40
- mittelgradig (im Alltag sich deutlich auswirkend)	40-50	50-60
- schwer	60-100	70-100
Zentrale vegetative Störungen (z.B. Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen, Störungen der Kreislauf- und Schweißregulation)	MdE	GdB/GdS
- leicht	10-20	30
- mittelgradig (auch mit vereinzelt synkopalen Anfällen)	20-30	40
- mit häufigeren Anfällen oder schwereren Auswirkungen auf den	30-40	50

Allgemeinzustand		
Hirnschäden mit kognitiven Leistungsstörungen (z.B. Aphasie, Apraxie, Agnosie), s. auch Tab. 7 und 8	MdE	GdB/GdS
- leicht (z.B. Restaphasie)	0-30	30-40
- mittelgradig (z.B. Aphasie mit deutlicher bis sehr ausgeprägter Kommunikationsstörung)	40-60	50-80
- schwer (z.B. globale Aphasie)	70-100	90-100
Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen zerebraler Ursache	MdE	GdB/GdS
je nach dem Ausmaß der Störung der Ziel- und Feinmotorik einschließlich der Schwierigkeiten beim Gehen und Stehen	30-100	30-100
Zerebrale bedingte (Teil)Lähmungen je Gliedmaße	MdE	GdB/GdS
- leicht (Restlähmungen und Tonusstörungen der Gliedmaßen)	30	30
- mittelgradig	40-50	s. unten
- schwer (fast vollständig bis vollständig)	60-80	s. unten
- vollständige Lähmung von Arm und Bein (Hemiplegie)		100
Zerebral bedingte Hemiparesen (nach Widder 2000)	MdE	GdB/GdS
Obere Extremität im täglichen Leben einsetzbar, jedoch Störung der Feinmotorik, zusätzlich		
- Gehfähigkeit nur leicht behindert		30-40
- Gehfähigkeit selbständig für kurze Strecken		50
Obere Extremität unterstützend zur gebrauchen, zusätzlich		
- Gehfähigkeit nur leicht behindert		60-70
- Gehfähigkeit selbständig für kurze Strecken		70-80
Obere Extremität plegisch bzw. völlig gebrauchsunfähig, zusätzlich		
- Gehfähigkeit für kurze Strecken		80-90
- keine Gehfähigkeit, allenfalls Stehen für Transfer möglich		100
Zerebrale Krampfanfälle	MdE	GdB/GdS
- sehr selten (generalisierte große und komplex fokale Anfälle mit Pausen von mehr als einem Jahr; kleine und einfach-fokale Anfälle mit Pausen von Monaten)	30-40	40
- selten (generalisierte große und komplex fokale Anfälle mit Pausen von Monaten; kleine und einfach-fokale Anfälle mit Pausen von Wochen)	40-50 ³⁴	50-60
- mittlere Häufigkeit (generalisierte große und komplex fokale Anfälle mit Pausen von Wochen; kleine und einfach-fokale Anfälle mit Pausen von Tagen)	50-60	60-80
- häufig (generalisierte große oder komplex fokale Anfälle wöchentlich oder Serien von generalisierten Krampfanfällen, von fokal betonten oder von multifokalen Anfällen; kleine und einfach-fokale Anfälle täglich)	70-100	90-100

- nach drei Jahren Anfallsfreiheit bei weiterer Notwendigkeit antikonvulsiver Behandlung	20	30
Sonstiges	MdE	GdB/GdS
Hydrocephalus, mit Shunt versorgt		min. 30

Tabelle 7. „Erfahrungswerte“ für die Einschätzung subjektiver Beschwerden nach einem leichten Schädel-Hirn-Trauma ohne Nachweis einer Hirnschädigung (Commotio cerebri) in der GUV [Schönberger et al. 2017]

	leichten Grades	mittelschweren Grades	schweren Grades	MdE
erste	2-6 Wochen	1-2 Monate	2-4 Monate	100
dann	2-6 Wochen	2-3 Monate	3-6 Monate	50
dann	-	2-3 Monate	3-6 Monate	30
dann	1-3 Monate	2-4 Monate	4-8 Monate	20

Tabelle 8. Bewertungsvorschläge von Ritter [1994] für hirnorganische Psychosyndrome

... anhand der erkennbaren Beeinträchtigungen im Alltag	MdE
Auftreten/ Bemerkbarkeit der Störung in Extrem- und Krisensituationen	10
Auftreten/ Bemerkbarkeit der Störung im normalen Alltag	20
Gelegentliche Hilfe zur Stabilisierung erforderlich (1-2x pro Woche)	30
Ständige, tägliche Hilfsbereitschaft zur Stabilisierung erforderlich	50
Ständig betreuungsbedürftig, noch begrenzt kooperationsfähig	80
Pflegebedürftig, nicht zu sinnvoller Kommunikation fähig	100
... anhand der Einschränkungen im tatsächlich noch ausgeübten Berufsleben	MdE
Vollschichtig ohne zusätzliche Pause	10
Vollschichtig mit einer zusätzlichen Pause	20
Vollschichtig mit zwei zusätzlichen Pausen	30
Halbschichtig ohne Pause	50
Stundenweise	70

Tabelle 9. Bewertungsvorschläge von Wurzer [1992] für hirnorganische Psychosyndrome

Beeinträchtigung	Bewertung	MdE
Nur geringfügige, bei den meisten Berufstätigkeiten kompensierbare Beeinträchtigung	sehr geringgradig	5-15
Im Allgemeinen geringgradige, bei einem Teil der Berufstätigen bereits maßgebliche Beeinträchtigung	geringgradig	15-30
Maßgebliche Behinderung bei jeder beruflichen Tätigkeit	mäßiggradig	30-50
In den allermeisten Fällen berufliche Eingliederung nicht mehr möglich	mittelgradig	50-80
Erwerbsunfähigkeit mit verbliebener Fähigkeit zu fallweiser Beschäftigung mit leichten Tätigkeiten	höhergradig	80-100
Auch Unfähigkeit zu fallweiser Verrichtung einfacher Tätigkeiten, ausreichende Sorgemöglichkeit für sich selbst nicht mehr gegeben	höchstgradig	100

Tabelle 10. Integritätsschaden bei Hirnfunktionsstörungen nach Hirnverletzungen der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt (Suva). www.suva.ch/material/dokumentationen

	Integritätsschaden
minimale Störung	0 %
minimale bis leichte Störung	10 %
leichte Störung	20 %
leichte bis mittelschwere Störung	35 %
mittelschwere Störung	50 %
mittelschwere bis schwere Störung	70 %
schwere Störung	80 %
schwerste Störung	100 %

9 Literatur:

Andriessen TM, Jacobs B, Vos BE (2010): Clinical characteristics and pathophysiological mechanisms of focal and diffuse traumatic brain injury. *J Cell Mol Med* 14: 2381-2392

Angeleri F, Majkowski J, Cacchio G et al (2002): Posttraumatic epilepsy risk factors: one-year prospective study after head injury. *Epilepsia* 40: 1222-1230

Annegers JF, Grabow JD, Groover RV et al. (1980): Seizures after head trauma: A population study. *Neurology* 30: 683-689

Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA (1998): A population-based study after traumatic brain injury. *N Engl J Med* 338: 20-24

- Arciniegas DB, Anderson CA (2002): Suicide in neurological illness. *Curr Treatm Opt Neurol* 4: 457-468
- Auer MK, Stieg MR, Crispin A et al. (2018): Primäres Empty-Sella-Syndrom und Prävalenz von Hormonstörungen. *Dt Arztebl* 115: 99-105
- Azouvi P (2000): Neuroimaging correlates of cognitive and functional outcome after traumatic brain injury. *Corr Opin Neurol* 134: 665-669
- Bahraini NH, Breshears RE, Hernandez TD, Schneider AL, Forster JE, Brenner LA (2014): Traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am* 37: 55-75
- Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CC (2011): The molecular pathophysiology of concussive brain injury. *Clin Sports Med* 30: 33-48
- Barry E, Krumholz A, Bergey GK (1998): Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia* 39: 233-238
- Bavissetty S, McArthur DL et al. (2008): Chronic hypopituitarism after traumatic brain injury: risk assessment and relationship to outcome. *Neurosurgery* 62: 1080-1093
- Bryant RA, Marosszeky JE, Crooks J et al. (2001): Posttraumatic stress disorder and psychosocial functioning after severe traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis* 189: 109-113
- Castriotta RJ, Wilde MC, Lai JM et al. (2007): Prevalence and consequences of sleep disorders in traumatic brain injury. *J Clin Sleep Med* 3 : 349-356
- Chen Y, Huang W (2011): Non-impact, blast induced mild TBI and PTSD: concepts and caveats. *Brain Inj* 25: 641-650
- Christensen J, Pedersen MG, Pedersen CB et al. (2009): Long-term risk of epilepsy after traumatic brain injury in children and young adults: a population-based cohort study. *Lancet* 373: 1105-1110
- Crane PK, Gibbons LE, Dams-O'Connor K et al. (2016) : Association of traumatic brain injury with late-life neurodegenerative conditions and neuropathologic findings. *JAMA Neurol* 73: 1062-1069
- Cuesta M, Hannon MJ, Crowley RK et al. (2016) : Symptoms of gonadal dysfunction are more predictive of hypopituitarism than nonspecific symptoms in screening for pituitary dysfunction following moderate or severe traumatic brain injury. *Clin Endocrinol* 84 : 92-98
- Deb S, Lyons I, Koutzoukis C et al. (1999): Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. *J Psychiatry* 156: 374-378
- Dohrenbusch R, Henningsen P, Merten T (2011):. Die Beurteilung von Aggravation und Dissimulation in der Begutachtung psychischer und psychosomatischer Störungen. *Versicherungsmedizin* 63: 81-85
- Douglas DB1, Iv M, Douglas PK et al. (2015): Diffusion Tensor Imaging of TBI: Potentials and Challenges. *Top Magn Reson Imaging* 24:241-51
- Evers S, May A, Heuft G et al. (2010): Die Begutachtung von idiopathischen und symptomatischen Kopfschmerzen. *Nervenheilkunde* 4: 229-241
- Fork M, Bartels C, Ebert AD et al. (2005): Neuropsychological sequelae of diffuse traumatic brain injury. *Brain Inj* 19: 101-108
- Fröscher W (2009):. Anfallsleiden – posttraumatisch oder unfallunabhängig? *Med Sach* 105: 222-227
- Gennarelli TA (1994): Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: Cooper PR (ed) *Head injury*, 3rd edn. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 137–158
- Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH et al. (1982): Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol* 12: 564–574
- Gentry JR, Godersky JC, Thompson B (1988): MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiographic features of traumatic brain lesions. *AJR* 150: 663–672

- Graff-Radford J, Simino J, Kantarci K et al. (2017): Neuroimaging Correlates of Cerebral Microbleeds: The ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). *Stroke* 48: 2964-2972
- Graham DP, Cardon AL (2008): An update on substance use and treatment following traumatic brain injury. *Ann N Y Acad Sci* 1141: 148-162
- Grima N, Ponsford Jm Rajaratnam SM et al. (2016): Sleep disturbances in traumatic brain injury. A meta-analysis. *J Clin Sleep Med* 12: 419-428
- Gurdijan ES, Gurdijan ES (1976): Cerebral contusions: re-evaluation of the mechanism of their development. *J Trauma* 16: 35-51
- Hannay HL, Levin HS, Grossman RG (1979): Impaired recognition memory after head injury. *Cortex* 15: 269-283
- Hausotter W (2006): Neurologische Begutachtung. Stuttgart-New York: Schattauer, 2. Aufl.
- Hoffman JM, Lucas S, Dikmen S et al. (2011). Natural history of headache after traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 28: 1719-1725
- Hughes DG, Jackson A, Mason DL et al. (2004): Abnormalities on magnetic resonance imaging seen acutely following mild traumatic brain injury: correlation with neuropsychological tests and delayed recovery. *Neuroradiology* 46: 550-558
- Huisman TAGM, Schwamm LH, Schaefer PW et al. (2004): Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *Am J Neuroradiol* 25: 370-376
- Huisman TAGM, Sorensen AG, Hergan K et al. (2003): Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *J Comput Ass Tomogr* 27: 5-11
- Igase M, Tabara Y, Igase K et al. (2009): Asymptomatic cerebral microbleeds seen in healthy subjects have a strong association with asymptomatic lacunar infarction. *Circ J* 73: 530-533
- Illie G, Mann RE, Hamilton H et al. (2015): Substance use and related harms among adolescents with and without traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 30: 293-301
- Imbach LL, Büchele F, Valko PO et al. (2016): Sleep-wake disorders persist 18 months after traumatic brain injury but remain underrecognized. *Neurology* 86: 1945-1949
- Jorge RE, Robinson RG, Moser D et al. (2004): Major depression following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiat* 61: 42-50
- Karbowski P, Pavlincova E, Vassella F (1981): Zur Frage einer posttraumatischen Absenzepilepsie. *Nervenarzt* 52: 718-722
- Klosterkötter J (2000): Organische und funktionelle psychische Störungen: Konzepte und Entwicklungen. In Förstl H (Hrsg.): *Klinische Neuro-Psychiatrie. Neurologie psychischer Störungen und Psychiatrie neurologischer Erkrankungen*. Stuttgart: Thieme
- Königs M, de Kieviet JF, Oosterlaan J (2012): Post-traumatic amnesia predicts intelligence impairment following traumatic brain injury: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012:1048-1055
- Konrad C, Geburek AJ, Rist F et al. (2011): Long-term cognitive and emotional consequences of mild traumatic brain injury. *Psychol Med J Res Psychiatr Allied Sci* 41: 1197-1211
- Koponen S, Taiminen T, Portin R et al. (2002): Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *Am J Psychiatry* 159: 1315-1321
- Kumar R, Saksena S, Husain M et al. (2010): Serial changes in diffusion tensor imaging metrics of corpus callosum in moderate traumatic brain injury patients and their correlation with neuropsychometric tests: a 2-year follow-up study. *J Head Trauma Rehabil* 25: 31-42

- Lawrence TP, Pretorius PM, Ezra M et al. (2017): Early detection of cerebral microbleeds following traumatic brain injury using MRI in the hyper-acute phase. *Neurosci Lett* 655:143-150
- Levin HS, High WM, Goethe KE et al. (1987): The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 50: 183-193
- Lipton ML, Gulko E, Zimmermann ME et al. (2009): Diffusion-tensor imaging implicates prefrontal axonal injury in executive function impairment following very mild traumatic brain injury. *Radiology* 25: 816-824
- LoBue C, Wadsworth H, Wikmoth K et al. (2017): Traumatic brain injury history is associated with earlier age at onset of Alzheimer disease. *Clin Neuropsychol* 31: 85-98.
- Marshman LAG, Hennessy M, Delle Baite L, Britton G (2017): Utility of Retrograde Amnesia Assessment Alone, Compared with Anterograde Amnesia Assessment in Determining Recovery After Traumatic Brain Injury: Prospective Cohort Study. *World Neurosurg pii: S1878-8750(17)32063-6*
- Marx P, Gaidzik PW et al. (2012): Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung. AWMF Leitlinienregister 094-001
- Mataro M, Poca MA, Sahuquillo J et al. (2001): Neuropsychological outcome in relation to the traumatic coma data bank classification of computed tomography imaging. *J Neurotrauma* 18: 869-879
- Mathias JL, Alvaro PK (2012): Prevalence of sleep disturbances, disorders, and problems following traumatic brain injury: a meta-analysis. *Sleep Med* 13: 898-905
- Mayer AR, Ling J, Mannell MV et al. (2010): A prospective diffusion tensor imaging study in mild traumatic brain injury. *Neurology* 74: 643-650
- Mazaux JM, Masson F, Levin HS et al. (1997): Long-term neuropsychological outcome and loss of social autonomy after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 78: 1316–1320
- McCrea MA (2008): Mild traumatic brain injury and postconcussion syndrome. New York: Oxford University Press
- McLellan J, Marshman LAG, Hennessy M (2017): Anterograde amnesia and disorientation are associated with in-patients without traumatic brain injury taking opioids. *J Clin Neurosci* 44: 184-187
- McLendon LA, Kralik SF, Grayson PA, Golomb MR (2016): The controversial second impact syndrome: A review of the literature. *Pediatr Neurol* 61: 9-17
- Meaney DF, Smith DH (2011): Biomechanics of concussion. *Clin Sports Med.* 30: 19-31
- Messori A, Polonara G, Mabilia C, Salvolini U (2003): Is haemosiderin visible indefinitely on gradient-echo MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 45: 881-886
- Meythaler JM, Peduzzi JD, Eleftheriou E et al. (2001): Current concepts: diffuse axonal injury-associated traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 82: 1461-1471
- Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF et al. (1994): Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT-findings. *AJNR* 15: 1583-1589
- Moeninghoff C, Kraff O, Maderwald S et al. (2015): Diffuse axonal injury at ultra-high field MRI. *PLoS One* 10:e0122329 doi: 10.1371
- Molloy C, Conroy RM, Cotter DR, Cannon M. (2011): Is traumatic brain injury a risk factor for schizophrenia? A meta-analysis of case controlled population-based studies. *Schizophr Bull* 37: 1104-1110
- Moye LS, Pradhan AA (2017): From blast to bench: a translational mini-review of post-traumatic headache. *J Neurosci Res* 95: 1347-1354

- Nampiaparampil DE (2008): Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 300: 711-719
- Neumann-Zielke L, Bahlo S, Diebel A et al. (2016): Neuropsychologische Begutachtung. *Akt Neurol* 43: 168-170
- O'Connell B, Kelly AM, Mockler D et al. (2017): Use of blood biomarkers in the assessment of sports-related concussion – a systematic review in the context of their biological significance. *Clin J Sport Med* 2017 doi: 10.1097/JSM.00000000000000478
- Osborn AJ, Mathias JL, Fairweather-Schmidt K (2016): Depression following adult, non-penetrating traumatic brain injury: A meta-analysis examining methodological variables and sample characteristics. *Neurosci Biobehav Rev* 47: 1-15
- Osborn AJ, Mathias JL, Faisweather-Schmidt K (2014): Prevalence of anxiety following adult traumatic brain injury: A meta-analysis comparing measures, samples and postinjury intervals. *Neuropsychology* 30: 247-261
- Quellet MC, Savard Jm Morin CM (2004): Insomnia following traumatic brain injury: a review. *Neurorehabil Neural Repair* 18: 187-198
- Rauschelbach HH (1977): Zur gutachterlichen Beurteilung der traumatischen Epilepsien. *Med Sachverst* 73: 86-88
- Ritter G (1994): Schlussbetrachtung und Diskussion. In Suchenwirth RMA, Ritter G (Hrsg): *Begutachtung der hirnorganischen Wesensänderung*. Stuttgart, Fischer pp 117-122
- Ruff RM (2011): Mild traumatic brain injury and neural recovery: Rethinking the debate. *NeuroRehabilitation* 28: 167-180
- Scheid R, Preul C, Gruber O et al. (2003): Diffuse axonal injury associated with chronic traumatic brain injury: Evidence from T2*- weighted gradient-echo imaging at 3T. *AJNR* 24: 1049-1056
- Schneider HJ, Schneider M, Rosen F von, Stalla GK (2004): Hypophyseninsuffizienz nach Schädel-Hirn-Trauma. *Dtsch Arztebl* 101: 712-717
- Schönberger A, Mehrtens G, Valentin H (2017): *Arbeitsunfall und Berufskrankheit*, 9. Aufl. Berlin: Erich Schmidt
- Schütze M, Dauch WA, Guttinger M (1999): Risikofaktoren für posttraumatische Anfälle und Epilepsie. *Zentralbl Neurochir* 60: 163-167
- Spikman JM, Kiers HA, Deelman BG, van Zomeren AH (2001): Construct validity of concepts of attention in healthy controls and patients with CHI. *Brain Cogn* 47: 446-460
- Stuss DT, Ely P, Hugenholtz D (1985): Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. *Neurosurgery* 17: 41-47
- Tan CL, Alavi SA, Baldeweg SE et al. (2017): The screening and management of pituitary dysfunction following traumatic brain injury in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 88: 971-981
- Tanriverdi F, Schneider HJ, Airmaretti G et al. (2015): Pituitary dysfunction after traumatic brain injury: a clinical and pathophysiological approach. *Endocr Rev* 36: 305-342
- Teasdale TW, Skovdahl H, Gade A et al. (1997): Neuropsychological test scores before and after brain injury rehabilitation in relation to returns to employment. *Neuropsychol Rehabil* 7: 23-33
- Thelin EP, Jeppson E, Frostell A et al. (2016): Utility of neuron-specific enolase in traumatic brain injury; relations to S100B levels, outcome, and extracranial injury severity. *Crit Care* 20: 285

- Toschlog EA, MacElligot J, Sagraves SG et al. (2003): The relationship of Injury Severity Score and Glasgow Coma Score to rehabilitative potential in patients suffering traumatic brain injury. *Am J Surg* 69: 491-497
- Tsushima Y, Tanizaki Y, Aoki J, Endo K (2002): MR detection of microhemorrhages in neurologically healthy adults. *Neuroradiology* 44: 31-36
- Vasterling JJ, Jacob SN, Rasmusson A (2017): Traumatic brain injury and post-traumatic stress disorder: Conceptual, diagnostic, and therapeutic considerations in the context of co-occurrence. *J Neurospsychiatry Clin Neurosci appinneuropsych*1709180
- Vilkki J, Ahola K, Holst P et al. (1994): Prediction of psychosocial recovery after head injury with cognitive tests and neurobehavioral ratings. *J Clin Exp Neuropsychol* 16: 325-338
- Walker WC, Marwitz JH, Wilk AR et al. (2013): Prediction of headache severity (density and functional impact) after traumatic brain injury: A longitudinal study. *Cephalgia* 33: 998-1008
- Wallesch CW, Curio N, Galazky I et al. (2001a): The neuropsychology of blunt head injury in the early postacute stage: effects of focal lesions and diffuse axonal injury. *J Neurotrauma* 18: 11-20
- Wallesch CW, Curio N, Kutz S et al. (2001b): Outcome after mild-to-moderate blunt head injury: effects of focal lesions and diffuse axonal injury. *Brain Inj* 15: 401-412
- Wasserman L, Shaw T, Vu M et al. (2008): An overview of traumatic brain injury and suicide. *Brain Inj* 22: 811-819
- Weiner MW, Crane PK, Montine TJ et al. (2017): Traumatic brain injury may not increase the risk of Alzheimer disease. *Neurology* 89: 1923-1925
- Widder B (2000): Vaskulär bedingte Hirnprozesse. In Rauschelbach HH, Jochheim KA, Widder B (Hrsg): *Das neurologische Gutachten*. Stuttgart, Thieme
- Widder B (2005): Grundsätze der Begutachtung. In Wallesch CW, Unterberg A, Dietz V (Hrsg) *Neurotraumatologie*. Thieme: Stuttgart
- Widder B (2017): Klinische Tests zur Beschwerdenuvalidierung. *Fortschr Neurol Psychiatr* 85: 740-746
- Widder B, Gaidzik PW (Hrsg, 2018): *Neurowissenschaftliche Begutachtung*, 3. Aufl. Stuttgart: Thieme
- Wurzer W (1992): *Das posttraumatische organische Psychosyndrom*. Wien: WUV Universitätsverlag

Erstveröffentlichung: 07/2013

Überarbeitung von: 07/2018

Nächste Überprüfung geplant: 06/2023

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online