



AWMF-Register Nr.	094/002	Klasse:	S1
--------------------------	----------------	----------------	-----------

Leitlinie „Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma“

AWMF-Registernummer 094-002

Entwicklungsstufe S1

Beteiligte Fachgesellschaften und Verbände:

Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung (federführend)
Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie
Deutsche Gesellschaft für Neurologie
Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie
Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde
Gesellschaft für Neuropsychologie
Berufsverband Deutscher Neurologen
BDH – Bundesverband Rehabilitation

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick:

1. Begutachtung

1.1. Die Kenntnis der Leitlinie „Allgemeine Grundlagen neurologischer Gutachten“ (Marx et al. 2005, Neufassung „Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung“ in Arbeit) ist Voraussetzung zur Anwendung dieser Leitlinie.

1.2. 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 Rindencontusion und sekundäre Waller-Degenerationen in der Spätphase
 - multifokale Hämosiderinablagerungen als Zeichen einer abgelaufenen traumatischen axonalen Schädigung in der Spätphase
- Subarachnoidalblutungen und akute subdurale Hämatome stellen Indizien für eine traumatische Hirnschädigung dar, müssen aber nicht zwingend mit einem Dauerschaden einhergehen.

1.3. Auch die initial erhobenen klinischen Befunde können die Diagnose eines Hirnschadens sichern, wenn eine längere, nicht medikamentös induzierte Bewusstseinsstörung, eine über Tage anhaltende Verwirrtheit / Desorientiertheit und/oder zerebral zuzuordnende neurologische Ausfälle nachweislich dokumentiert sind. Angesichts der großen Bedeutung der Initialbefunde sollte der Gutachter sicherstellen, dass diese ihm vollständig vorliegen. Beweisrechtlich ist zu beachten, dass der Ursachenzusammenhang zwischen dem Unfallereignis und den Unfallfolgen als anspruchsbegründende Voraussetzung positiv festgestellt werden muss.

1.4. 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 muss 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.

1.5. Es ist zu beachten, dass traumatische axonale Schädigungen auch ohne nachweisbare Mikroblutungen vorkommen und mit persistierenden kognitiven Einschränkungen verknüpft sein können. Soweit nach heutigem wissenschaftlichen Kenntnisstand beurteilbar, können MRT mit Diffusion Tensor Imaging hierauf Hinweise geben, wobei jedoch bisher zur Beurteilung der fraktionalen Anisotropie und mean diffusivity einzelner Personen altersadaptierte Normwerte mit Standardabweichungen fehlen und die Spezifität noch nicht abschließend geklärt ist. Gutachtlich verwertbare Aussagen lassen sich daher hieraus zum aktuellen Zeitpunkt noch nicht ableiten.

1.6. Monate und Jahre nach SHT dominieren Störungen des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeitsfunktionen, des Antriebs und der psychomotorischen Geschwindigkeit sowie der exekutiven Funktionen 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 eine neuropsychologische Untersuchung, in der Regel als neuropsychologisches Zusatzgutachten, notwendig. Dieses sollte bei Relevanz für die Fragestellung Untersuchungen auf Anstrengung, Leistungsverhalten und Motivation einschließen.

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

1.8. Eine verlässliche Fremdanamnese unterstützt insbesondere bei der Beurteilung posttraumatischer hirnanorganischer 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.

1.9. Bei sehr schwerer Gewalteinwirkung können Schädigungen von Mittelhirn- und Hirnstammstrukturen hinzutreten, die dann wesentliche oder zusätzliche pathologische Korrelate für psychomotorische Verlangsamung, aber auch Tetraspastik, Ataxie und Hypokinese darstellen.

1.10. 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 ein morphologisches Korrelat (z.B. Hirnhautverletzung) vorliegt.

1.11. 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.

1.12. Diabetes insipidus, Adynamie, Gewichts- oder Libidoverlust sowie Amenorrhoe nach SHT können auf eine posttraumatische Hypophyseninsuffizienz infolge dienzephaler 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 erhoben werden.

2.3. 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.

1. Zum Verfahren

1.1. Urheberschaft:

Die vorliegende Leitlinie wurde im Auftrag Deutschen Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung (DGNB) und der Kommission „Leitlinien“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) in Zusammenarbeit mit benannten Vertretern der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNCh), der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR), der Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP), des Berufsverbandes Deutscher Neurologen (BDN) sowie des BDH – Bundesverband Rehabilitation als Organisation Betroffener erarbeitet, von der Kommission „Leitlinien“ der DGN überprüft und von den Vorständen der beteiligten Gesellschaften gebilligt.

1.2. Angaben zur Finanzierung und zum Umgang mit Interessenkonflikten:

Anfallende Ausgaben wurden von den beteiligten Gesellschaften getragen. Die Mitglieder der Leitlinien-Arbeitsgruppe wurden zu Interessenkonflikten befragt und gaben keine relevanten an.

1.3. Autoren:

DGNB/DGN: Prof.Dr.C.W. Wallesch, Elzach (federführend)
Prof.Dr.P. Marx, Berlin
Prof.Dr.M. Tegenthoff, Bochum
Prof.Dr.B.Widder, Günzburg

DGNCh: Prof.Dr.K.Schwerdtfeger, Homburg

DGNR: Prof. Dr.Dr. R. du Mesnil de Rochemont, Frankfurt

DGPPN: Dr.R.Schmidt, Konstanz

GNP: Dr.R.Roschmann, Ingolstadt

BDN: Prof.Dr.W. Fries, München

BDH – Bundesverband Rehabilitation Prof.Dr.C.W.Wallesch, Elzach

1.4. Ziel der Leitlinie:

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

1.5. Zielgruppe:

Alle in der Begutachtung nach Schädel-Hirntrauma tätigen Neurologen, Nervenärzte, Neurochirurgen und Psychiater und Neuropsychologen wird die Kenntnis der Leitlinie empfohlen. Die Kenntnis der Leitlinie „Allgemeine Grundlagen neurologischer Gutachten“ (Marx et al. 2005, Neufassung „Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung“ in Arbeit) ist Voraussetzung zur Anwendung dieser Leitlinie. Relevant sind außerdem die Leitlinien „Die Begutachtung von idiopathischen und symptomatischen Kopfschmerzen“ (AWMF-Leitlinienregister 062-007, Evers et al. 2010) und „Begutachtung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen (AWMF-Leitlinienregister 051-029).

1.6. Methodik und Evidenzgrad:

Leitlinien zur Begutachtung unterliegen nationalen, sozialen und juristischen Vorgaben. Behinderung resultiert nicht monokausal aus der erlittenen organischen Schädigung. Bei der Beurteilung der Kausalität zwischen Verletzung und späteren Beeinträchtigungen und Behinderungen ist wissenschaftliche Evidenz zu beachten. Die Begutachtung bewegt sich im Querschnittsbereich zwischen medizinischen, psychosozialen und juristischen Aspekten und ist daher nicht vollständig objektivierbar. Die vorliegende Leitlinie wurde durch von den beteiligten Gesellschaften und Verbänden benannten Experten erarbeitet. Die Kommission „Leitlinien“ der DGN diente vor Verabschiedung der Leitlinie als unabhängiges Expertengremium. Im Anschluss daran wurde der Leitlinienentwurf den Vorständen der beteiligten Gesellschaften vorgelegt sowie deren Änderungsvorschläge diskutiert und eingearbeitet. Die Leitlinie entspricht der Entwicklungsstufe S1.

1.7. Überprüfung der Anwendung:

Die DGNB überprüft im Auftrag der Kommission „Leitlinien“ der DGN regelmäßig die Aktualität dieser Leitlinie.

1.8. Aktualisierung:

Überprüfung durch die Autoren in zweijährigen Abständen, Überarbeitung spätestens nach 5 Jahren.

2. Schädigungsmechanismen:

Gedechte Hirntraumen entstehen durch translationale und rotationale Kopfbeschleunigungen (Meaney 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“ Contusionen weisen Prädilektionsorte im orbitofrontalen, frontoparen und temporalen Cortex auf (Gurdijan und Gurdijan 1976). Außerdem finden sie sich regelmäßig 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.

c) Sekundärschäden durch Hypoxie, verminderten Perfusionsdruck, Hirnödemen und/ oder Raumforderung infolge intrazerebraler, sub- oder epiduraler Hämatomen mit der daraus resultierenden intrakraniellen Drucksteigerung.

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.

3. Befunde in der Frühphase (Tage bis Wochen)

3.1. Klinische Symptomatik:

Führendes Symptom eines Schädelhirntraumas 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 schließt aber erhebliche Hirnverletzungen nicht aus.
- **Qualitative Bewusstseinsstörungen** umfassen delirante Syndrome mit Orientierungsstörungen, Verwirrtheit, Halluzinationen, ängstliche Verkennungen, Unruhe und/oder Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus. Aufgrund ihres meist vorübergehenden Auftretens werden sie auch als „Durchgangs-Syndrom“ bezeichnet.

Hinweisend auf eine Hirnverletzung sind weiterhin Verhaltensauffälligkeiten in der Frühphase wie Agitiertheit, emotionale Entgleisung und eine Amnesie (s.u. Kriterien der Begutachtung).

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

3.2. Bildgebende Diagnostik

Das kraniale CT gehört zum Standard der Notfallversorgung. Es detektiert zuverlässig Schädelfrakturen und intrakranielle Blutungen, jedoch nur sehr schlecht axonale Schädigungen, die sich erst Stunden später durch kleine Einblutungen oder ein sich entwickelndes Ödem 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- und diffusionsgewichteten (DWI) Sequenzen ist diagnostisch weitaus sensitiver. Der Nachweis frischer Blutungen gelingt durch FLAIR-Sequenzen. 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 anisodense 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.

Empfehlung:

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

3.3 Elektrophysiologische Befunde

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

4. Befunde in der Spätphase (Monate bis Jahre)

Im Folgenden sollen nur die langfristigen Befunde mehr als 6 Monate nach Trauma erörtert werden. Patienten, die nach einem Schädel-Hirntrauma mehr als 2 Tage stationär behandelt werden mussten, klagten im Rahmen einer telefonischen Befragung nach 6 Monaten nur vereinzelt über motorische, jedoch zu einem Drittel noch über neuropsychologische Defizite (Dombovy & Olek 1996).

Monate und Jahre nach SHT 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 Patienten selbst klagen vor allem über Gedächtnisstörungen. Dabei ist vor allem 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 Patienten mit insgesamt geringen Defiziten noch Aufmerksamkeitsstörungen, v. a. in Form einer vermehrten Ablenkbarkeit/ Interferenzanfälligkeit (Stuss et al. 1985). Aufmerksamkeitsfunktionen können nach SHT relativ selektiv oder schwerpunktmäßig betroffen sein. Eine neuropsychologische Untersuchung zur Beschreibung, Differenzierung und Quantifizierung von Aufmerksamkeitsstörungen, Gedächtnisdefiziten und exekutiven Störungen wird daher nachdrücklich empfohlen.

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

Bei schweren Schädel-Hirntraumen (GCS bei Aufnahme <8) wurden außerdem Störungen der Hypophysenfunktion mit entsprechenden Beschwerden beschrieben (Schneider et al. 1999, Bavisetty et al. 2008). Hinweise sind Diabetes insipidus, Adynamie, Gewichts- oder Libidoverlust sowie Amenorrhoe.

An psychiatrischen Diagnosen sind Depressionen und Angststörungen besonders häufig (Deb et al. 1999). 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 psychoreaktive Traumafolgen wie Anpassungsstörungen, posttraumatische Belastungsstörungen, spezifische Phobien mit den organisch bedingten und werden zusätzlich durch Regressaussichten beeinflusst. (Ruff 2011).

5. Kriterien der Begutachtung:

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), kann nicht aufrechterhalten werden, da keines der genannten Kriterien eine strukturelle Hirnverletzung auszuschließen vermag („contusio sine commotio“, „traumatische axonale Schädigung“) und die Qualität der Befunde aus der Akutphase häufig eine gutachtliche Bewertung nicht erlaubt. 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 Tab. 1 dar.

.....

Tabelle 1. Historische Einteilungen von Schädel-Hirn-Traumen

- Einteilung nach der Reversibilität der Hirnfunktionsstörung
 - Comotio 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
-

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)
- Bildgebungs-Darstellung von Hirnsubstanzschäden, die dem Trauma zuzuordnen sind
- EEG-Veränderungen (Allgemeinveränderung, Herdbefund) > 24 h nach Trauma mit anschließender Dynamik (falls keine medikamentöse Ursache und falls das initiale EEG adäquat abgeleitet und dokumentiert wurde, z.B. Vigilanzprüfung bei Grundrhythmusverlangsamung).

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.

d) Der Bildgebungsnachweis einer akuten traumatischen Hirnschädigung beweist diese, der Nachweis einer traumabedingten Subarachnoidalblutung (SAB) oder eines akuten subduralen Hämatoms legt sie nahe. 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) nicht mit hinreichender

Wahrscheinlichkeit die Annahme einer Hirnschädigung (hier muss die klinische Symptomatik im postoperativen Verlauf analysiert werden). 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.

Die unkritische Verwertung unspezifischer MR-Veränderungen (Marklager-Hyperintensitäten) 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 Aufnahmearzt 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)..

5.1. Empfehlung:

Die Arbeitsgruppe hält eine qualifizierte neurologische oder neurochirurgische Untersuchung innerhalb der ersten 3 Tage nach gedecktem Schädel-Hirntrauma sowie ein EEG zum frühest möglichen Zeitpunkt für notwendig.

6. Informationsquellen bei der Begutachtung:

- Akten, erhobene objektive Befunde (die Bildgebung sollte immer anhand der Originalbilder überprüft werden), Aufnahmebefund, Pflegeberichte
- Anamnese: akribische Analyse der Amnesiedauer (Eigenerleben vs. berichtet, retrograd und anterograd), der Entwicklung der Beschwerden, unfallunabhängige Erkrankungen, vorbestehende Auffälligkeiten, Medikation, Fremdanamnese (Pflegedokumentation, Verhaltensauffälligkeiten in den ersten Tagen nach Trauma)
- Beschwerden (inadäquate Beschwerdevorbringung, konkurrierende Faktoren, unfallfolgenbedingte Belastung, „Begehren“),
- Befund (möglicherweise vorbestehende Auffälligkeiten (z.B. diskrete Halbseitenzeichen?): Beurteilung im Kontext)
- Bildgebung: im Rahmen der Begutachtung (nur wenn für Vollbeweis unverzichtbar):
 - MRT einschließlich T2*/ SWI, Abgrenzung Trauma-unspezifischer Veränderungen
 - CT: Vergleich mit Initialbefund (fokale, regionale Atrophie? Änderung der Ventrikelgröße als Hinweis auf initiales Ödem?)

- EEG: Problem: unspezifische und möglicherweise vorbestehende Befunde (Vergleich mit Vorbefunden), Medikamente
- Neuropsychologie (Zusatzgutachten): vorbestehende oder anders verursachte Defizite, evtl. plausible Korrelation zwischen Neuropsychologie und Bildgebung. Prüfung auf inadäquate Symptom- und Beschwerdevorbringung.

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“ (in Arbeit)). Beschwerdeangaben sind vollständig zu erfassen und zu dokumentieren, da sonst der Vorwurf unvollständiger Ermittlung erhoben werden kann.

6.2. Anamnese und Beschwerdeangaben

Da Traumafolgen von Vorbestehendem und Traumaunabhängigem 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 fremdanamnestic Angaben heranzuziehen. Betroffene können unter Störungen der Beschwerdewahrnehmung leiden oder verletzungsbedingt zur Dissimulation neigen.

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.

6.4. Neuroradiologische und neuropsychologische Zusatzgutachten

Neuropsychologische und neuroradiologische 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) bzw. Schwerpunktbezeichnung Neuroradiologie). In jedem Fall muss der Gutachter die erhobenen Befunde einer eigenen Bewertung und Plausibilitätskontrolle unterziehen.

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. 2008), ggf. ist die Fragestellung entsprechend zu präzisieren. Die Indikation der Anwendung von speziellen neuropsychologischen Verfahren zur Beschwerdevalidierung ist vom Neuropsychologen zu prüfen (Dohrenbusch et al. 2011).

6.5. 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.

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. Tabelle 2. beschreibt die Bildgebungsbefunde, die für die Annahme einer substantiellen traumatischen Hirnschädigung verwendet werden können (geändert nach Widder, 2005).

.....

Tab.2. Die Annahme einer substantiellen Hirnschädigung stützende Bildgebungsbefunde (nach Widder 2005).

- Substanzdefekt nach Kontusion, Rinden- oder Marklagerblutung
- im CT kleine Hyper- oder Hypodensitäten im Bereich der Mark-Rindengrenze als Ausdruck der traumatischen axonalen Schädigung (im Allgemeinen erst >8h erkennbar)
- in der Initialphase isolierte Signalanhebung im DWI-MRT
- Verminderung eines Hirnödems im Verlauf
- in der Spätphase fokale cortikale Atrophie als Zeichen einer fokalen Rindencontusion und sekundäre Waller-Degenerationen in der Spätphase
- in der Spätphase multifokale Hämosiderinablagerungen als Zeichen einer abgelaufenen traumatischen axonalen Schädigung.

.....

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

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 (noch) nicht als Standardverfahren zur Begutachtung eingesetzt werden kann.

7. Spezielle Aspekte bei einzelnen Beschwerden:

7.1. Kopfschmerz:

Chronische 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 einer Kopf-Trauma zu fordern ist. Im gutachtlichen Kontext darf die Diagnose eines über mehr als 6-12 Monate anhaltenden posttraumatischen Kopfschmerzes daher ausschließlich dann gestellt werden, wenn ein geeignetes morphologisches Korrelat (z.B. Hirnhautverletzung) belegt ist und die Kausalitätskriterien des jeweiligen Rechtsgebietes erfüllt sind. In jedem Fall müssen vorbestehende primäre Kopfschmerzen ausgeschlossen werden. Zu Einzelheiten s. AWMF-Leitlinie „Die Begutachtung von idiopathischen und symptomatischen Kopfschmerzen“ (Registernummer 062-007, Evers et al. 2010).

7.2. Anfälle:

Die wesentliche gutachtliche Problematik besteht in der Kausalitätsbewertung. Dabei steht das Ausmaß und die Lokalisation der cerebralen Schädigung 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.

Diese kausale Verknüpfung muss nur mit überwiegender Wahrscheinlichkeit erfolgen (Hausotter 2006). Dabei müssen Argumente, die für oder gegen einen Zusammenhang mit der erlittenen Hirnschädigung stehen, gegeneinander abgewogen werden (Rauschelbach, 1977). Eine wichtige Differentialdiagnose stellen v.a. psychogene Anfälle dar (Barry et al. 1998).

Für einen Zusammenhang sprechen (Rauschelbach 1977, Fröscher 2009):

- Anamnestisch 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

Gegen einen Zusammenhang sprechen (Rauschelbach 1977, Fröscher 2009):

- 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

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.

Die Latenz bis zum Auftreten eines erstmaligen posttraumatischen Anfalls erlaubt allein keine eindeutige Entscheidung über einen kausalen Zusammenhang. Zwar tritt die Mehrzahl posttraumatischer Anfälle innerhalb der ersten zwei bis vier Jahre nach dem 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.

7.3. Störungen von „Konzentration“, „Antrieb“, „Gedächtnis“:

Differenzierung und Ausmaß von Aufmerksamkeitsstörungen und Gedächtnisstörungen lassen sich durch eine klinische 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 Aufmerksamkeitsstörung 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, Mehrfachwahl-Wortschatztest) sind für die Begutachtung in keinem Fall ausreichend, ihre Validität in Bezug auf die Fragestellung ist nicht belegt.

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 zur Beurteilung der Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs hinsichtlich des Defizitprofils und zur Quantifizierung der Defizite eine neuropsychologische Untersuchung, in der Regel als neuropsychologisches Zusatzgutachten, notwendig. 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). Die Testergebnisse müssen auf ihre Auswirkungen auf die in den jeweiligen Rechts- und Versicherungsgebieten maßgeblichen Bemessungsmaßstäbe überprüft und bewertet werden. Mögliche Einflussfaktoren wie Depression, Medikation, suboptimale Leistungsbereitschaft sind zu bedenken, ggf. Beschwerdevalidierungsdiagnostik 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.

7.4. Wesensänderung:

Hier sollte der begutachtende Neurologe 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.

.....
Tab.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 bedeutsame 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	

7.5. Funktionell psychische Störungen

Neben den hirnorganisch bedingten Störungen 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 kriteriologisch abgrenzbare und eigenständige Erkrankungen imponieren, von Störungen unterscheiden, die 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.

Kriteriologisch stellt die Major Depression die häufigste funktionell psychische Störung nach SHT 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 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).

Handelt es sich um definierte psychische Störungen nach ICD-10 oder DSM-IV, 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 Verständnisses differenzierte Gewichtung der weiteren anamnestischen und biographischen Daten an.

Liegen psychische Störungen nach SHT 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 – entgegen den sonstigen rechtlichen Vorgaben, wonach die Entschädigungspflicht ihre Grenze bei „alltäglichen Ereignissen“ findet – 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 - um die misslungene Bewältigung des Unfallereignisses 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 Anpassungsstörung (F43.2) Anwendung. Letztere klingt gemäß ICD-10-Definition in einem Zeitraum von 6 Monaten bis allenfalls 2 Jahren nach dem Ereignis ab. Im Einzelfall – bei nachgewiesener posttraumatischer Belastungsstörung – 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. Zum Stand der kontroversen wissenschaftlichen Diskussion 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-IV – der ICD-10-Katalog nimmt hierzu nicht Stellung – nicht länger als weitere 6 Monate an. Die Symptomatik ist in der ICD-10-Systematik zumeist als depressive und/oder ängstliche Anpassungsstörung (F43.2) zu verschlüsseln. Darüber hinausgehende Störungen sind entsprechend dem vorherrschenden Krankheitsbild zu verschlüsseln.

Kommt es nach SHT zu anhaltenden psychischen Störungen, sind an deren Anerkennung als Traumafolge - zumal dann, wenn sie ohne weiteres organisches Korrelat einhergehen - hohe Anforderungen zu stellen (Foerster u. Widder 2011).

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.

8. Grundsätzliches zum Verhältnis zwischen Verhaltensneurologie und Neuropsychologie

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 leichteren 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.

9. Diagnosen

Hier sind sowohl nosologische Diagnosen als auch daraus resultierende Funktionsbeeinträchtigungen zu nennen, jeweils mit ICD-Ziffer.

10. Behandelbarkeit:

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“.

11. Quantitative Schadensbemessung

Standard der quantifizierenden Bewertung in der neurologischen Begutachtung sind die Tabellen nach Widder und Gaidzik (2011), die wir mit Erlaubnis der Autoren und des Verlages im Folgenden wiedergeben (Tab. 4 – 7).

Tab. 4 Gutachtliche Bewertung von Hirnschäden (nach Widder u. Gaidzik 2011)

Commotio cerebri	MdE	GdB/GdS
Commotio cerebri ohne Nachweis einer Hirnschädigung mit nicht nur vorübergehenden vegetativen Störungen	s. Tab. 5	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. 6 und 7)	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 Allgemeinzustand	30-40	50
Hirnschäden mit kognitiven Leistungsstörungen (z.B. Aphasie, Apraxie, Agnosie), s. auch Tab. 6 und 7	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 gebrauchten, 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 5 „Erfahrungswerte“ für die Einschätzung subjektiver Beschwerden nach einem leichten Schädel-Hirn-Trauma ohne Nachweis einer Hirnschädigung (Commotio cerebri) in der GUV [Schönberger et al. 2010]

	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

Tab. 6 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

Tab. 7 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

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

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

Arciniegas DB, Anderson CA (2002): Suicide in neurological illness. *Curr Treatm Opt Neurol* 4: 457-468

Azouvi P (2000): Neuroimaging correlates of cognitive and functional outcome after traumatic brain injury. *Corr Opin Neurol* 134: 665-669

Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CC (2011): The molecular pathophysiology of concussive brain injury. *Clin Sports Med* 30: 33-48

Bavisetty S, McArthur DL et al. (2008): Chronic hypopituitarism after traumatic brain injury: risk assessment and relationship to outcome. *Neurosurgery* 62: 1080-1093

Barry E, Krumholz A, Bergey GK (1998): Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia* 39: 233-238

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

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

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

Dombovy ML, Olek AC (1997): Recovery and rehabilitation following traumatic brain injury. *Brain Inj* 11: 305-318

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

Foerster K, Widder B (2011): Begutachtung psychischer Unfallfolgen. *Nervenarzt* 82: 1557-1565

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

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.

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

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

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

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 Psychiat* 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

Marx P, Gaidzik PW, Hausotter W et al. (2005): Allgemeine Grundlagen der neurologischen Begutachtung. *Akt Neurol* 32: 94-101

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

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

Meaney DF, Smith DH (2011): Biomechanics of concussion. *Clin Sports Med*. 30: 19-31

Messori A, Polonara G, Maviglia C, Salvolini U. Is haemosiderin visible indefinitely on gradient-echo MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 2003; 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

Neumann-Zielke L, Roschmann R, Wilhelm H, Sturm W (2008): Neuropsychologische Begutachtung. Akt Neurol 35: 443-449

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 Ärztebl 101: 712-717

Schönberger A, Mehrtens G, Valentin H (2010): Arbeitsunfall und Berufskrankheit, 8. Aufl. Berlin: Erich Schmidt

Schütze M, Dauch WA, Guttlinger 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, Hugenholz D (1985): Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. Neurosurgery 17: 41-47

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

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

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

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

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, Gaidzik PW (Hrsg, 2011): Begutachtung in der Neurologie, 2. Aufl. Stuttgart: Thieme

Wurzer W (1992): Das posttraumatische organische Psychosyndrom. Wien: WUV Universitätsverlag

Erstellungsdatum: 07/2013

Nächste Überprüfung geplant: 0/2018

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

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!**