

Publiziert von:



AWMF-Register Nr. 094-002

Klasse: S2k

3. Neubearbeitung 2023

Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma im Erwachsenenalter



Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche
Begutachtung (DGNB / federführend)

Prof. Dr. Dr. B. Widder, Günzburg (federführend)
Prof. Dr. H. C. Hansen, Neumünster
PD Dr. O. Kastrup, Essen



Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

Prof. Dr. Ch. Bien, Bielefeld
Prof. Dr. P. Marx, Berlin
Prof. Dr. P. Schwenkreis, Bochum



Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

Prof. Dr. K. Schwerdtfeger, Homburg



Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation
(DGNR)

Prof. Dr. A. Bender, Burgau



Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

Prof. Dr. R. du Mesnil de Rochemont, Wiesbaden



Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychoso-
matik und Psychotherapie (DGPPN)

Prof. Dr. R. Schmidt, Konstanz



Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP)

Dipl.-Psych. S. Unverhau, Düsseldorf

Rechtliche Beratung

Sozialrecht:

Zivilrecht: Prof. Dr.med. P.W. Gaidzik, Leiter des Instituts für Medizinrecht, Universität Witten/Herdecke

Korrespondenzanschrift federführender Autor

Prof. Dr. Dr.med. B. Widder, Neurowissenschaftliche Gutachtenstelle am Bezirkskrankenhaus Günzburg,
Ludwig-Heilmeyer-Straße 2, D-89312 Günzburg

Was gibt es Neues?

...

Beschreibung	Ausdrucksweise	Symbol (fakultativ)
Starke Empfehlung	Soll /Soll nicht	↑↑ / ↓↓
Empfehlung	Sollte /sollte nicht	↑ / ↓
Empfehlung offen	Kann erwogen/verzichtet werden	↔

„Unproblematisch“ erscheinende Änderungs- und Ergänzungsvorschläge in rot eingefügt

15 offene Diskussionspunkte sowie einige wesentliche Kommentare farbig vermerkt

1. Präambel

Die vorliegende 3. Überarbeitung der Leitlinie zur Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma im Erwachsenenalter dient der interdisziplinären Qualitätssicherung bei der Begutachtung von Menschen, die nach Unfallereignissen Folgen einer traumatischen Hirnverletzung geltend machen. Sie soll den Ablauf und Inhalt der Zusammenhangsbegutachtung nach Schädel-Hirntraumen in den verschiedenen Rechtsgebieten vereinheitlichen und die Verständigung zwischen den Auftraggebern von Gutachten und den ärztlichen und neuropsychologischen Sachverständigen verbessern.

Diskussion 1

Marx: Ich weiß nicht, ob man die Inhalte vereinheitlichen kann. Mein Vorschlag: erläutern oder vorstellen

Widder: ... sollen wissenschaftlich basierte Standards setzen ... ?

Die Leitlinie bezieht sich ausschließlich auf gedeckte Schädel-Hirntraumen. Offene Hirnverletzungen sind nicht Gegenstand der Leitlinie, da die damit verbundenen Schädigungen und Folgen vielfältiger sein können und daher nicht in einer kurz gehaltenen Leitlinie zusammengefasst werden können. Auch ist bei Schädelfrakturen zu bedenken, dass diese in großem Umfang kinetische Energie absorbieren und daher nicht zwingend zu einer Hirnschädigung führen. Darüber hinaus beschäftigt sich die Leitlinie ausschließlich mit der Begutachtung von Erwachsenen, da bei Kindern erheblich andere Gegebenheiten zu berücksichtigen sind.

Kommentar

Unverhau: Meine Beschäftigung mit den Funktions-/Teilhabefolgen des kindlichen SHTs stammt von „alten Kindern“ – d.h. im Rahmen der GUV werden erwachsene Patienten einer „Erwachsenenbegutachtung“ zugeführt, ohne dass die Entwicklungsaspekte (SHT liegt vor Abschluss der Hirnreifung – also auch „Heranwachsende“) – Berücksichtigung finden. Ich würde es sehr begrüßen, wenn wir hier einen auffälligen und etwas ausführlicheren Hinweis („Merkkasten??) aufnehmen könnten. Könnte ggf gerne einen mit Lit unterlegten Vorschlag einbringen.

Widder: Längerer Text sprengt m.E. den Rahmen. Bitte Literaturstelle zur Vertiefung nennen.

Die Leitlinie bezieht sich auf die rechtlichen Vorgaben in Deutschland. Hinsichtlich der damit verbundenen Grundlagen sei auf die Leitlinie „Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung“ [Marx u. Gaidzik, 2019] verwiesen. In Österreich und in der Schweiz gelten zum Teil andere Vorgaben für die Kausalitätsbeurteilung, die ggf. zu berücksichtigen sind.

2. Klinische Grundlagen

2.1 Definition

Der im deutschen Sprachraum übliche Begriff „Schädel-Hirntrauma“ (SHT) ist wenig klar definiert und missverständlich, denn damit werden begrifflich zwei Traumaarten vermischt, die sich nicht zwingend gegenseitig bedingen [Merten u. Puhlmann, 2020]. So muss ein Schädel-Trauma nicht mit einer Hirnverletzung einher gehen, und ein Hirn-Trauma kann auch ohne Schädelverletzung z.B. bei durch den Airbag aufgefangenen abrupten Dezelerationen des Gehirns bei einem Hochrasanztrauma mit resultierenden zerebralen Scherverletzungen auftreten. In der englischsprachigen Literatur wird für den Fall einer traumatischen Hirnschädigung daher korrekterweise von einer „**traumatic brain injury**“ (TBI) gesprochen. Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung des Gehirns ist demgegenüber

als „Schädelprellung“ zu bezeichnen. Diese Differenzierung ist gutachtlich von entscheidender Bedeutung, da eine körperliche und/oder psychische Unfallschädigung (im rechtlichen Kontext „Erstschaden“) in allen Rechtsgebieten mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen sein muss (► ■).

Diskussion 2

Schwerdtfeger: Der Begriff „Schädelhirntrauma“ als medizinischer Begriff ist für mich schon eindeutig definiert. Es wäre vielleicht nicht schlecht, wenn auf existierende (wenn auch z.Zt. noch nicht aktualisierte) Leitlinien Bezug genommen würde. Das „Schädelhirntrauma im Erwachsenenalter“ hat bei der AWMF die Registernummer 008/001. Soweit absehbar, ist eine Neudefinition nicht zu erwarten. Ich habe die entsprechenden Definitionen aus dieser Leitlinie vor Empfehlung 1 eingefügt.

Schmidt: Wäre der Eindeutigkeit zuliebe nicht ein TBI entsprechender deutscher Begriff mitsamt Abk besser?

Widder: Ich wüsste keine Alternative, wurde auch schon in der DGNB diskutiert. Die Terminologie der bisherigen Leitlinie mit „Schädel-Hirntrauma“ wurde übernommen, ob „Schädelhirntrauma“ zur Klarheit beiträgt, ist m.E. zu bezweifeln, zu diskutieren wäre „Hirntrauma“ entsprechend dem traumatic brain injury.

Vorgeschlagener Text aus Leitlinie

Ein **Schädelhirntrauma** ist Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns geführt hat und mit einer Prellung oder Verletzung der Kopfschwarte, des knöchernen Schädels, der Gefäße und/oder der Dura verbunden sein kann. Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung des Gehirns bezeichnet man als **Schädelprellung**. Falls die Dura bei gleichzeitiger Verletzung der Weichteile und des Knochens zerrissen ist und somit eine Verbindung des Schädelinneren mit der Außenwelt besteht, so liegt ein **offenes SHT** vor.

Empfehlung 1

Der Begriff des Schädel-Hirntraumas (SHT) soll **im gutachtlichen Kontext** ausschließlich dann verwendet werden, wenn es im Gefolge einer mechanischen Krafteinwirkung auf das Gehirn nachweisbar zu einer zumindest vorübergehenden **Funktionsstörung des Gehirns** oder zu einer substantiellen **Hirnverletzung** im Sinne einer „traumatic brain injury“ (TBI) kam. Hiervon abzugrenzen sind Schädelprellungen ohne Hirnverletzung.

2.2 Pathomechanismen

Kommentar

Schwenkreis: Ich würde hier auch noch neben den umschriebenen und diffusen Hirnverletzungen die Comotio cerebri als vorübergehende Funktionsstörung ohne substantielle Schädigung aufführen, da sie in Kapitel 4.1 (mTBI ohne substantielle Schädigung) ja auch hinsichtlich ihrer gutachtlichen Bewertung abgehandelt wird

Widder: Vorschlag hierzu s. unten

2.2.1 Vorübergehende zerebrale Funktionsstörungen

Abrupte Be- und Entschleunigungen der Hirnstrukturen können zu vorübergehenden Funktionsstörungen der Gehirnaktivität mit kurzzeitigen Bewusstseinsstörungen führen, ohne dass es dabei zu substantiellen Hirnschäden kommt. Im deutschen Sprachraum wird diese Situation häufig mit dem Begriff der Gehirnerschütterung (Comotio cerebri) beschrieben (► Kap. 2.3.1).

2.2.2 Primäre traumatische Hirnschädigungen

Gedechte Hirntraumen entstehen durch translationale und/oder rotationale Kopfbeschleunigungen [Meaneu u. Smith, 2011], die zu metabolischen, hämodynamischen, elektrophysiologischen, neurobiochemischen und substanzialen Veränderungen im Gehirn führen können [Andriessen et al., 2010; Barkhoudarian et al., 2011]. Pathologisch-anatomisch können folgende Hirnverletzungen unterschieden werden:

Hirnkontusionen

Umschriebene Hirnverletzungen können sowohl an der Hirnrinde im Aufprallbereich des Schädels („Coup“-Blutungen) als auch an der dem Aufprallbereich gegenüberliegenden Seite („Contre.Coup“-Blutungen) auftreten, wobei Letztere sogar häufiger und nicht selten ausgeprägter sind. Prädilektionsorte sind der fronto- und temporobasale Kortex aufgrund der dort unregelmäßigen Knochenstruktur [Hackenberg u. Unterberg, 2016]. Auch unterhalb von Schädelimpressionen treten häufig Hirnkontusionen auf.

Diffuse axonale Schädigung (DAI)

Von Gennarelli et al. [1982] wurde der Begriff „diffuse axonale Schädigung“ für Verletzungen der in der weißen Hirnsubstanz verlaufenden Nervenzellfortsätze (Axone) eingeführt, als Prädilektionsorte bei zunehmendem Schweregrad wurden genannt [Adams et al., 1989]

- Grad 1: Fokale Marklagerzerreißen (Scherverletzungen) an der Mark-Rindengrenze,
- Grad 2: Balkenläsionen und
- Grad 3: Rostrale Hirnstammläsionen.

Während derartige Verletzungen zunächst nur bei verstorbenen Opfern von Schädel-Hirntraumen festgestellt wurden, zeigte sich nicht zuletzt durch die Entwicklung bildgebender Untersuchungsverfahren, dass diese auch nach leichten Schädigungsereignissen auftreten und zu anhaltenden Folgen führen können [Scheid, and Cramon, 2010; Haan et al., 2017]. Nach heutigem Wissen handelt es sich dabei neben makroskopisch erkennbaren Scherverletzungen auch um auf zellulärem, „mikroskopischem“ Niveau ablaufende Schädigungen als Folge neurometabolischer Abläufe, die sich über Stunden bis wenige Tage nach dem Trauma in den betroffenen Nervenbahnen entwickeln [Smith et al., 2003; Johnson et al., 2013]. Eine initiale Bewusstseinsstörung muss dabei nicht auftreten und ist nur bei Betroffensein des Hirnstamms zwingend zu erwarten [Smith et al., 2000].

Diskussion 3

Schwerdtfeger: Bei den ersten Versionen der SHT-LL im Erwachsenenalter gab es etliche Diskussionen zu diesem Thema. Meiner Kenntnis nach bezieht sich der Begriff DAI auf lichtmikroskopische Befunde (Zerstörung des axonalen Zytoskeletts, „retraction balls“), die sich diffus in traumatisiertem Hirngewebe (sowohl in der weißen als auch grauen Substanz) fanden, aber auch nach ischämischen Läsionen nachweisbar sind. Ich denke, heute geht man davon aus, dass – wie Sie es im Text ja auch beschrieben haben - die Entstehung beim SHT nicht nur durch die Gewalteinwirkung erfolgt, sondern auch durch die metabolischen bzw. immunologischen Kaskaden, die durch das Trauma ausgelöst werden (Sekundärschaden). Für die Begutachtung scheint mir nur wichtig, dass diese Veränderungen unterhalb der Detektionsgrenze des CT sein können (s. auch Marschall-Skala des CT beim SHT). D.h. ein primär scheinbar unauffälliges CT schließt eine Hirnsubstanzschädigung ganz unterschiedlichen Schweregrades nicht aus. Ob die im MRT auch in der Frühphase nachweisbaren Veränderungen nun doch eher für kleine Kontusionen sprechen, ist für die Versorgung in der Akutphase des SHT eher von akademischen Interesse, so dass in der erwähnten LL nicht näher darauf eingegangen wurde.

Widder: Der gewünschte Passus gehört m.E. nach hinten zur Begutachtung, wo es um Fragen der Beweissicherung des „Erstschadens“ geht – eine nicht auszuschließende Schädigung ist klinisch ggf. wesentlich, gutachtlich jedoch bedeutungslos (§ 286 ZPO).

Sonderfall multiple Schädel-Hirntraumen

Bereits seit vielen Jahren ist der Zusammenhang zwischen multiplen leichten Schädel-Hirntraumen und der Entwicklung einer dementiellen Entwicklung („Dementia pugilistica“) vor allem bei Boxern bekannt [Brandenburg u. Hallervorden, 1954], jedoch auch bei Sportarten wie dem American Football [Mez et al., 2020]. Die heute als „chronic traumatic encephalopathy“ (CTE) bezeichnete Erkrankung stellt neuropathologisch eine eigene Entität dar [Graham u. Sharp, 2019] und unterscheidet sich von der Alzheimer-Demenz durch geringeres Betroffensein des Kurzzeitgedächtnisses und dem frühen Auftreten von Depressionen, Stimmungsschwankungen und Parkinsonsymptomen [Shively et al., 2012; Stern et al., 2013]. Gutachtlich kann sich die Frage im Einzelfall vor allem bei Sportlern hinsichtlich einer „Wie-Berufskrankheit“ (§ 9 SGB VII) stellen.

Kontrovers diskutiert wird das Auftreten eines sog. **Second-Impact-Syndrom** (SIS), wenn Menschen eine zweite Kopfverletzung erleiden, während die Symptome vorangegangener Schädel-Hirntraumen noch nicht abgeklungen sind [Hebert et al., 2016; Engelhardt et al., 2021]. Als Ursache wird vermutet, dass sich das Gehirn zu diesem Zeitpunkt noch in einer vulnerablen Phase befindet und neurometabolische Vorgänge ein zytotoxisches Hirnödem verursachen [Cantu u. Voy, 1995]. Im gutachtlichen Kontext kann bei nachgewiesenen Schädigungsfolgen die Zuordnung zwischen den verschiedenen Schädigungen problematisch sein. **Gutachtlich bedeutsam sind in diesem Fall vor allem anamnestisch erfassbare Brückensymptome zwischen den beiden Ereignissen wie Gang- und Kontinenzstörungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und epileptische Anfälle** [May et al., 2023].

2.2.3 Sekundäre traumatische Hirnschäden

Die gutachtliche Bewertung der Funktionsbeeinträchtigung durch sekundäre traumatische Hirnschädigungen erfolgt nach denselben Prinzipien wie die Bewertung der primär traumatischen Hirnschädigungen. Dabei sind mehrere Pathomechanismen zu unterscheiden [Hackenberg u. Unterberg, 2016].

Diskussion 4

Schwerdtfeger: Das ist mir nicht ganz klargeworden. Es klingt so, als ob gutachterlich der Sekundärschaden vom Primärschaden differenziert werden können. Möglicherweise liegt es auch an den Begrifflichkeiten. Meinen Sie mit der **sekundären traumatischen Hirnschädigung** eine Schädigung des Gehirns in Folge eines Traumas an anderer Stelle des Körpers? Verletzungen also, die nicht unbedingt mit einem SHT einhergehen, z.B. die Hypoxie nach Asphyxie oder starkem Blutverlust.

Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE)

Insbesondere Thoraxtraumen, jedoch auch exzessive Blutverlust oder Azidosen (z.B. bei Polytraumen) können zu einer – meist vorübergehenden – Minderversorgung des Gehirns mit Sauerstoff im Sinne einer hypoxisch-ischämischen Enzephalopathie führen [Robba et al., 2020]. Sofern diese noch vor Eintreffen des Rettungsdiensts stattfindet, ist der Nachweis einer derartigen Minderversorgungssituation mit Sauerstoff und oder Blut nur schwer zu führen. Spätere bildgebende Untersuchungen können diesen Nachweis nur bei schweren HIE anhand indirekter Kriterien erbringen. Eine relevante zerebrale HIE ist jedoch stets mit einer Bewusstseinsstörung verbunden. Für die Beurteilung der Situation in der Erstversorgung sind daher die im Rettungsdienstprotokoll dokumentierten kardiopulmonalen Werte (Blutdruck, Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung) sowie ggf. das in der Erstversorgung vermerkte Hämoglobin (Hb) von maßgeblicher Bedeutung. Eine HIE kann auch im Rahmen einer intrakraniellen Drucksteigerung (s. unten) auftreten, wenn der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) als Differenz zwischen dem mittleren arteriellen Blutdruck und dem intrakraniellen Druck (ICP) unter kritische Werte sinkt. Die allgemein bei 60 mm Hg veranschlagte CPP-Grenze ist je nach Vorschädigungen und blutdruckbezogener Autoregulation (Gefäßreagibilität) zwischen 50 und 80 mm Hg anzusetzen [Hansen, 2013]. Zur weiteren Vertiefung s. Leitlinie Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE) im Erwachsenenalter (AWMF-Register-Nr. 030-119).

Hirnschädigung durch intrakranielle Drucksteigerung

Eine Druckschädigung des Gehirns kann durch mehrere Mechanismen bedingt sein:

- **Hirnödem:** Häufigste Ursache ist die Entwicklung eines traumatischen Hirnödems, das sich bildgebend (CT, MRT) **andeutet** oder anhand der Messwerte einer Hirndrucksonde nachweisen lässt. Hirnödeme können auch sekundär im Rahmen von Hirnvenenthrombosen, Infektionen oder arteriovenösen Fistelbildungen auftreten.
- **Intrakranielle Blutungen:** Zwischen der Schädelkalotte und dem Hirngewebe auftretende Blutungen **in den Hirnhäuten** (Subduralhämatom, epidurales Hämatom) sowie Kontusionsblutungen können zu einer ausgeprägten, lebensbedrohlichen intrakraniellen Drucksteigerung führen. **Nach relevanten Hirnhautblutungen verbleibt im Regelfall nur nach rechtzeitiger operativer Entlastung keine dauerhafte Hirnschädigung.**
- **Hydrocephalus:** Bei Vorliegen eines Abflusshindernisses des in den Hirnventrikeln entstehenden Liquor cerebrospinalis nach kaudal (z.B. durch Blutkoagel im Ventrikelsystem) kann sich ein Hydrocephalus mit sekundär sich entwickelnder Bewusstseinsstörung entwickeln. Maßgeblich für die Diagnose sind gleichermaßen bildgebende Untersuchungen. Nach rechtzeitiger Entlastung durch eine Liquorableitung müssen hiervon nicht zwingend Folgen zurückbleiben.
- **„Blast Injury“:** Neben mechanischen Kopfverletzungen durch umherfliegende Teile (Blast/Blunt Injury) wird bei Explosionen ein abrupter Anstieg des zerebralen Perfusionsdrucks mit Schädigung kleiner zerebraler Arterien und der Bluthirnschranke mit hierdurch bedingten kognitiven Defiziten diskutiert [Chen u. Huang, 2011; Miller et al., 2017]. In einer prospektiven Studie an Militärangehörigen konnte dies jedoch nicht bestätigt werden [Mac Donald et al., 2014].

2.3 Schweregradeinteilung

2.3.1 Historische Einteilungen

Die traditionelle Einteilung, gedeckte Schädel-Hirntraumen anhand klinischer Kriterien in eine

- **Commotio cerebri** (Gehirnerschütterung) mit lediglich **kurzem Bewusstseinsverlust < 30 Minuten** und vorübergehender Funktionsstörung des Gehirns, die entsprechend auch keine langanhaltenden Folgen haben sollte, sowie in eine
- **Contusio cerebri** (Hirnprellung) mit einer substanzialen Hirnschädigung

zu unterscheiden, entspricht nicht mehr dem heutigen Kenntnisstand, wonach traumatische Hirnschäden auch ohne Bewusstseinsverlust auftreten können. Auch die Einteilung nach Tönnis u. Loew [1953] nach der Dauer der posttraumatischen Hirnfunktionsstörung ist heute als obsolet anzusehen, **da meist Effekte der Analgosedierung dieses Intervall wesentlich mitgestalten**. Andererseits entspricht das Konzept der Hirnschädigung mit und ohne substanzielles Korrelat der gutachtlich für die Einschätzung der Prognose entscheidenden Frage, ob ein Schädel-Hirntrauma im Sinne des sog. „Erstschadens“ (► Kap. 3) zu einer substanzialen Hirnschädigung geführt hat, der in allen Rechtsgebieten ohne vernünftigen Zweifel („Vollbeweis“) nachweisbar sein muss.

2.3.2 Glasgow Coma Scale (GCS)

Insbesondere im Hinblick auf leichte Schädel-Hirntraumen (GCS 13-15) ist auch die von Teasdale u. Jennett [1974] eingeführte Glasgow Coma Scale (GCS) wenig verwertbar, da damit kein zuverlässiger Ausschluss einer substanzialen Hirnschädigung möglich ist. Sie besitzt jedoch den Vorteil, dass sie standardmäßig Bestandteil aller Rettungsdienstprotokolle ist und damit Aussagen über die Initialsympto-

matik beim Eintreffen des Rettungsdienstes vermittelt. Ein mittelschweres SHT ist bei der Einteilung nach der Glasgow Coma Scale durch einen GCS von 9-12 definiert, ein schweres SHT durch einen GCS von 3-8.

Tab. 2.1 Abschätzung von Bewusstseinsstörungen anhand der Reaktion in 3 untersuchten Rubriken (15 Punkte volles Bewusstsein, 3 Punkte tiefes Koma) [Teasdale u. Jennett, 1974].

Öffnen der Augen	Spontan	4 Punkte
	Bei Ansprache	3 Punkte
	Bei Schmerzreiz	2 Punkte
	Kein Öffnen der Augen	1 Punkt
Beste verbale Antwort	konversationsfähig, orientiert	5 Punkte
	konversationsfähig, desorientiert	4 Punkte
	Einzelworte ("Wortsalat")	3 Punkte
	sinnlose Laute	2 Punkte
	keine verbale Antwort	1 Punkt
Beste motorische Antwort	Bei Aufforderung	6 Punkte
	gezielte Bewegung bei Schmerzreiz	5 Punkte
	ungezielte Bewegung auf Schmerzreiz	4 Punkte
	Beugesynergismen	3 Punkte
	Strecksynergismen	2 Punkte
	keine motorische Reaktion	1 Punkt

2.3.3 Mild Traumatic Brain Injury (mTBI)

Insbesondere für Verlaufsuntersuchungen hat sich im englischen Sprachraum das Konzept des „mild traumatic brain injury“ (mTBI) durchgesetzt. Fälschlicherweise wird der Begriff „mTBI“ bzw. „leichtes SHT“ oft synonym zum Begriff „Commotio cerebri“ verwendet. Dabei ist der Begriff „mTBI“ weiter gefasst und schließt eine substanziale Hirnschädigung im Gegensatz zum Begriff „Commotio“ nicht aus. Am weitesten verbreitet sind hierbei die Diagnosekriterien der WHO Collaborating Central Task Force on Mild Traumatic Brain Injury [Carroll et al., 2004; Holm et al., 2005] (Tab. 2.2).

Tab. 2.2 Klinische Kriterien für die Diagnose eines „mild traumatic brain injury“ (mTBI)

Auftreten von wenigstens einem der folgenden Symptome	Bewusstlosigkeit, Verwirrtheit oder Desorientiertheit bis zu 30 Minuten
	posttraumatische Amnesie bis zu 24 Stunden
	passagere fokale neurologische Symptome
	zerebrale Krampfanfälle
Glasgow Coma Scale (GCS)	GCS 13-15 Punkte 30 Minuten nach dem Trauma bzw. bei der medizinischen Erstversorgung
Ausschluss konkurrierender Faktoren	Alkohol-, Drogen und Medikamenteneinfluss
	andere körperliche Verletzungen oder Therapien (z.B. Intubation)

	Psychisches Trauma
	Vorliegen eines offenen Schädel-Hirntraumas

2.4 Prognose

Diskussion 5

Prognose als Unterpunkt nur hier (bei mTBI) aufzuführen, irritiert etwas, müsste man diese Aussage nicht „durchdeklinieren“? Inhaltlich tragen solche „Korrelationsstudien“ (derzeit auch im Kontext Post/LongCovid sehr verbreitet) nur sehr geringfügig zur Urteilsfindung im Einzelfall bei – „Rückkehr an den Arbeitsplatz“ hat sehr viele „Gesichter“, die Forschung hierzu im Neurobereich erhebliche Schwachstellen. Ich würde daher hier darauf verzichten. Den dahinter liegenden Gedanken kann ich nachvollziehen, vielleicht lässt er sich an anderer Stelle aufgreifen (was für den 20.?)

2.4.1 Mittelschwere und schwere Schädel-Hirntraumen

Zur Einschätzung der unmittelbaren und mittelbaren Prognose nach Schädel-Hirntraumen bereits in der Akutsituation wurden mehrere Modelle entwickelt, denen gemäß aktuellen Metaanalysen jedoch nur begrenzte prädiktive Bedeutung zukommt [de Cássia Almeida Vieira et al., 2022; Zarei et al., 2023]. Letztlich besteht Übereinstimmung, dass eine zuverlässige Prognose nicht möglich ist, da hierbei sehr viele Faktoren zu berücksichtigen sind. Insbesondere das Vorliegen einer diffusen axonalen Schädigung (DAI) gilt dabei als prognostisch ungünstiger Faktor [van Eijck et al., 2018]. Immerhin rund ein Drittel der Betroffenen konnte jedoch gemäß einer Metaanalyse an den alten Arbeitsplatz zurückkehren [Gormley et al., 2019].

2.4.2 Leichte Schädel-Hirntraumen / mTBI

In der Begutachtungssituation stellen leichte Schädel-Hirntraumen das größte Kollektiv dar. Bei Bewertung der zugehörigen Literatur besteht hier das Problem, dass es sich beim „mTBI“ um ein lediglich klinisch definiertes Mischkollektiv handelt, das substanzielle Hirnschäden nicht ausschließt.

Hinsichtlich der Prognose besteht in der Literatur überwiegend Übereinstimmung, dass ein mTBI kein signifikant erhöhtes Risiko für eine langanhaltende Arbeitsunfähigkeit darstellt. Der überwiegenden Zahl der Betroffenen gelingt es, innerhalb von 3 bis 6 Monaten wieder an den Arbeitsplatz zurückzukehren [Cancelliere et al., 2014; Carroll et al., 2014; Cassidy et al., 2014]. Als Risikofaktoren für einen prolongierten Verlauf wurden ein Lebensalter > 50 Jahre, ein geringeres Bildungsniveau, initiales Erbrechen sowie das Ausmaß zusätzlicher Körperversetzungen beschrieben, dabei insbesondere auch Gesichtsverletzungen [Jacobs et al., 2010], jedoch auch psychische Kontextfaktoren (z.B. emotionaler Distress, maladaptives Coping, vorbestehende psychische Gesundheitsstörungen) [van der Naalt et al., 2017] und subjektiv erlebte Ungerechtigkeiten im Kontext des Unfallereignisses und dessen Folgen [Iverson et al., 2018; Mäki et al., 2022]. Weitere Risikofaktoren für einen prolongierten Verlauf stellen weibliches Geschlecht, GCS 13/14 (versus GCS 15) sowie der Nachweis einer intrakraniellen Blutung im CCT dar [Schwenkreis et al., 2021]. In einer populationsbasierten Studie zeigten vor allem Personen, die in ihrem Lebenslauf mehrere mTBI angaben, schlechtere neurokognitive Leistungen [Lennon et al., 2023].

3. Nachweis substanzieller Hirnschäden

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

3.1 Nachweis anhand der initialen klinischen Symptomatik

Führendes Symptom eines Hirntraumas sind quantitative und/oder qualitative Bewusstseinsstörungen in der Initialphase nach dem Ereignis:

- **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 **oder fehlende** Bewusstlosigkeit macht eine substantielle Hirnverletzung unwahrscheinlich, schließt sie aber nicht aus (contusio sine commotio). Sowohl die Dauer einer retros als auch anterograden Amnesie korreliert beim gedeckten SHT in gewissem Umfang mit der Prognose [Hart et al., 2016; Marshman et al., 2018]. 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, Apathie, emotionale Entgleisung und/oder Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus. Aufgrund ihrer meist vorübergehenden **Natur** werden sie oft als „Durchgangs-Syndrom“ bezeichnet. Angesichts der nicht selten wenig aussagekräftigen ärztlichen Dokumentation kommt zur Einschätzung qualitativer Bewusstseinsstörungen den ersten Stunden und Tagen nach dem Trauma vor allem der pflegerischen Dokumentation wesentliche Bedeutung

Der Nachweis einer substanziellen Hirnschädigung kann auch als erbracht angesehen werden, wenn sich in den ersten Tagen zentrale neurologische Ausfälle (z.B. Halbseitensymptomatik, pathologische Reflexe, Hirnnervenausfälle) erkennbar wurden und eine periphere Nervenschädigung (oder bereits vorbestehende Schädigung) als **alternative** Ursache ausgeschlossen werden kann. Entsprechend kommt einer zeitnahen neurologischen bzw. neurochirurgischen Untersuchung, ggf. unterstützt durch elektrophysiologische Untersuchungen, wesentliche Bedeutung zu.

Diskussion 6

Unverhau: Hier müsste doch auch der frühe Nachweis neuropsychologischer Störungen – siehe SportNP, Concussion Management – dazu gehören. Anders: Welche NP Funktionsstörungen gelten als Nachweis einer substanziellen (???) HS ? Ist das „substanziell“ hier eigentlich richtig? Wenn ich nachweisen will, was ich nicht sehen (Bildgebung) kann, dann müsste der Nachweis einer Funktionsstörung die Hirnschädigung, nicht unbedingt die HirnSTRUKTURschädigung belegen.

Anhand klinischer Kriterien gilt eine substantielle Hirnschädigung im Regelfall als belegt, wenn Symptome nachweisbar sind, die über die Befunde eines „mTBI“ hinausgehen. Die Symptomatik eines mTBI schließt eine solche nicht aus, erfordert üblicherweise jedoch den ergänzenden bildgebenden Nachweis einer stattgehabten Hirnschädigung.

Empfehlung 2

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

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

3.2 Nachweis anhand bildgebender Befunde

3.2.1 Nachweis in der Frühphase (Tage bis Wochen)

Computertomographie (CT)

Das kraniale CT gehört zum Standard der Notfallversorgung. Für den Nachweis einer substanzialen Hirnschädigung sind folgende Befunde abzugrenzen:

- Das Vorliegen einer rindennahen hyperdensen Struktur, bei Kontrollen gefolgt von einem hypodensen Ödemsaum, belegt eine akute traumatische Hirnschädigung.
- Der Nachweis einer Subarachnoidalblutung (SAB) oder eines akuten subduralen Hämatoms (SDH) gibt zwar Hinweise auf eine substanziale Hirnschädigung, erfordert jedoch ergänzende klinische Indizien. Nicht zuletzt gilt es in diesen Fällen eine Abgrenzung zu spontanen Blutungen mit nachfolgendem Trauma vorzunehmen.
- Das Vorliegen eines epiduralen Hämatoms belegt (bei früher und adäquater Versorgung) demgegenüber die Annahme einer substanzialen Hirnschädigung nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit. Anders ist die Situation lediglich dann, wenn die epidurale Blutung aufgrund der raumfordernden Wirkung innerhalb des Schädels zu einer sekundären Hirnschädigung geführt hat.
- Anhand eines in den ersten Tagen nach einem Trauma einmalig durchgeführten CT lässt sich ein traumatisch bedingtes Hirnödem nur dann nachweisen, wenn es sich um ein schwergradiges Ödem mit (nahezu) verstrichenen basalen Zisternen handelt. Ansonsten ist ein solches nur durch mehrfache CT-Untersuchungen im Längsschnittverlauf zu erkennen. Ein leichtgradiges Hirnödem muss jedoch nicht zwingend mit einer substanzialen Hirnschädigung vergesellschaftet sein.
- Das CT detektiert nur sehr schlecht axonale Schädigungen. Das Auftreten (multipler) kleiner Einblutungen im Hirnparenchym und/oder in die Ventrikel Stunden bis wenige Tagen nach dem Trauma ist hierfür jedoch beweisend.

Kommentar

Schwerdtfeger: Den Umkehrschluss, dass das Fehlen der kleinen Einblutungen einen axonalen Schaden ausschließt, halte ich aber nicht für richtig.

Widder: Gemäß Kapitelüberschrift geht es hier um Anknüpfungstatsachen für den erforderlichen „Vollbeweis“ einer traumatischen Hirnschädigung, eine nicht nachweisbare Schädigung begründet rechtlich keinen Folgeschaden.

Magnetresonanztomographie (MRT)

Die MRT verfügt auch in der Akutphase über eine wesentlich höhere Sensitivität für die Erkennung traumatischer Hirnschäden als die CT. Die Bildgebung sollte dabei stets Sequenzen mit Diffusionswichtung (DWI) beinhalten [Huisman et al., 2003]. 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, 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.

Empfehlung 3

Bildgebende Anknüpfungstatsachen, auf die sich der Nachweis einer substantiellen Hirnschädigung in der Frühphase nach einem Schädel-Hirntrauma 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 > 8 h erkennbar).
- In der MRT in der Initialphase isolierte Signalanhebungen in der DWI-Sequenz und Signalabsenkungen in der SWI-Sequenz.
- Verminderung eines Hirnödems im Verlauf.

3.2.2 Nachweis in der Spätphase (Monate bis Jahre)

Computertomographie (CT)

Mit Ausnahme der Beurteilung einer sich im Verlauf entwickelnden Atrophie kommt der CT beim Nachweis substantieller Hirnverletzungen in der Spätphase gedeckter, nicht operativ versorgter Schädel-Hirntraumen keine relevante Bedeutung zu.

Magnetresonanztomographie (MRT)

Ein unauffälliger Befund in der MRT schließt eine substanzuelle traumatische Hirnschädigung keinesfalls aus, im rechtlichen Kontext ist jedoch in allen Rechtsgebieten deren positiver Nachweis erforderlich. Die unkritische Verwertung unspezifischer MR-Veränderungen (Marklager-Hyperintensitäten in den T2- oder Flair-Sequenzen) als Traumafolge ist daher abzulehnen. Im Zweifelsfall sollte hier stets neuroradiologische Kompetenz eingeholt werden.

Neben der Beurteilung abgelaufener Hirnrindenkontusionen kommt dem Nachweis einer diffusen axonalen Schädigung in der Spätphase nach einem Schädel-Hirntrauma wesentliche Bedeutung zu. Hierzu ist zwingend der Einsatz für Hämosiderin-Ablagerungen sensitiver Sequenzen (T2*, SWI) erforderlich. Die Untersuchung sollte dabei möglichst in einem Hochfeld-MRT mit 3 Tesla [Scheid et al., 2003; Luccichenti et al., 2010] erfolgen, **im begründeten Einzelfall sogar 7 Tesla** [Moenninghoff et al., 2015], da hierdurch die Sensitivität für geringfügige Hämosiderinreste wesentlich gesteigert wird **und Einblutungen über längere Zeiträume nachweisbar sind**. Auch sind SWI-Sequenzen sensitiver als T2*-Sequenzen [Haan et al., 2017].

Darüber hinaus ist zu beachten, dass der positive Hämosiderinnachweis mit wachsendem zeitlichen Abstand zum Ereignis schlechter gelingt [Messori et al., 2004] und im Verlauf von Monaten bis Jahren auch völlig verschwinden kann. Bei potentiell entschädigungspflichtigen Verletzungen sollte daher möglichst bereits in der Frühphase der Behandlung (in den ersten Wochen) eine MR-Bildgebung erfolgen.

Differentialdiagnostisch sind stets andere Ursachen von Hämosiderinablagerungen, z.B. Amyloidangiopathien, hypertensive Encephalopathien, Vaskulitiden oder andere Ursachen rezidivierender Blutungen zu berücksichtigen bzw. auszuschließen [Tsushima et al., 2002; Igase et al., 2009; Graff-Radford et al., 2017].

Diffusion Tensor Imaging (DTI)

Der Einsatz diffusionsgewichteter Sequenzen wird seit einer Reihe von Jahren zur Erkennung substanzeller Hirnschäden nach Schädel-Hirntraumen wissenschaftlich erforscht. Die dabei gefundenen Parameter (fraktionale Anisotropie, mittlere, radiale und axiale Diffusivität) erscheinen sowohl im akuten als auch im chronischen Stadium mit kognitiven Beeinträchtigungen assoziiert [Niogi et al., 2008; Bai et al., 2020; Palacios et al., 2020]). Veränderungen dieser Parameter wurden jedoch **auch ohne stattgefundenes Schädel-Hirntrauma** bei depressiven Störungen [Liao et al., 2013; Chen et al., 2016] und bei posttraumatischen Belastungsstörungen beschrieben [Lepage et al., 2018]. Die Sensitivität diffusionsgewichteter Sequenzen in der Erkennung eines mTBI wird daher zwar als hoch beschrieben [Narayana et al., 2015], nicht jedoch die Spezifität im Nachweis einer substantiellen Hirnschädigung [Asken et al., 2018]. Der Einsatz in gutachtlichen Fragen wurde bislang daher nicht empfohlen [Shenton et al., 2018].

Diskussion 7

Bender: Sollen wir noch einen Kommentar zur Rolle der Nuklearmedizin einfügen, zB FDG-PET? Hierzu gibt es ja auch einiges an Literatur.

Bitte VORSCHLAG

Empfehlung 4

Bildgebende Anknüpfungstatsachen, auf die sich der Nachweis einer substantiellen Hirnschädigung in der Spätphase nach einem Schädel-Hirntrauma 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). Die Untersuchung sollte dabei möglichst zeitnah zum Schädigungsereignis erfolgen, bei späteren Untersuchungen sollten ein Hochfeld-MRT sowie SWI-Sequenzen zum Einsatz kommen.

Aufgrund unzureichender Standardisierung und Spezifität sind MR-Sequenzen mit Diffusion Tensor Imaging derzeit zum kausalen Beweis einer substantiellen Hirnschädigung aufgrund eines Traumas wenig geeignet.

3.3 Nachweis anhand sonstiger Befunde

3.3.1 Elektrophysiologische Befunde

Ein sich im Verlauf der ersten Tage oder Wochen veränderndes Hirnstrombild (EEG) mit einer Befunddynamik in Richtung auf eine Normalisierung ist ein sensibler Indikator für eine Hirnschädigung, sofern medikamentöse Einflüsse und Vigilanzeffekte auf das EEG ausgeschlossen werden können. **Ein Beleg für eine erhebliche zentrale Schädigung kann sich auch aus pathologischen Befunden multimodal evozierter Potentiale (z.B. FAEP, SEP) ableiten lassen. Allerdings sind sorgfältig andere Ursachen abzugrenzen (Hypoxie / Vorschädigungen am Myelon etc.).**

Empfehlung 5

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).

3.3.2 Laborchemische Befunde

Für einige im Serum nachweisbare Eiweiße (z.B. NSE, S 100B, UCH-L1, **GFAL, NFL**) wurde ein Zusammenhang mit in einem Zeitfenster zuvor erlittenen substanzialen Hirnschäden nachgewiesen [Bazarian et al., 2018; Biberthaler et al., 2001]. Die Spezifität wird jedoch als gering angesehen [O'Connell et al., 2018], so dass diese Parameter eher dem Ausschluss einer Hirnschädigung dienen können [Calcagnile et al., 2012; Visser et al., 2022]. **Eine hohe Sensitivität bei geringer Spezifität wird auch für die Kombination aus UCH-L1 und GFAP angegeben, so dass die Kombination gleichermaßen in erster Linie zur Ausschlussdiagnostik geeignet erscheint** [Bazarian et al., 2018; Chen et al., 2022b]. **Phospho-Tau, GFAP und NFL können auch nur dann bei pathologischen Werten Hinweise auf eine axonale Schädigung durch ein Hirntrauma geben, wenn keine konfundierenden Komorbiditäten vorliegen (zerebrale Hypoxie, neurodegenerativer Prozess, multiple zerebrale Ischämien)** [Lange et al., 2023].

Diskussion 8

Thema weiter ausführen. Ist damit gutachtliche Zuverlässigkeit zu begründen. Wird dies routinemäßig eingesetzt?

Schwerdtfeger: Dies war auch ein diskutierter Punkt beim letzten Update der **LL Schädelhirntrauma im Erwachsenenalter**, bei dem man sich aber nicht auf eine Empfehlung einigen konnte, Biomarker als Indikation für eine CT-Untersuchung zu sehen. Dies hätte in der Konsequenz bedeutet, bei normalen Biomarkern auf ein CCT verzichten zu können. Für die Begutachtung halte ich das aber für einen spannenden Punkt, gerade bei initial und im Verlauf wenig auffälliger CCT (DAI). Beim aktuellen Update soll eine systematische Literaturrecherche zum Thema erfolgen. Wir sind aber leider noch nicht soweit.

Empfehlung 6

Laborchemische Befunde können die Diagnose einer substanzialen Hirnschädigung unterstützen, sind als solche allein jedoch nicht hinreichend zuverlässig.

4. Gutachtliche Beurteilung von Folgeschäden

4.1 mTBI ohne Nachweis einer substanzialen Hirnschädigung

Diskussion 9

Ich wäre für ein konsequentes Anwenden einmal definierter Abkürzungen

Ist nach dem Schädel-Hirntrauma keine substanziale Hirnschädigung im erforderlichen „Vollbeweis“ als Gesundheitsschädigung („Erstschaden“) nachweisbar, erübrigt sich gutachtlich letztlich in allen Rechtsgebieten die weitere Diskussion anhaltender **hirnorganischer** Schädigungsfolgen. Begründbar durch die pathophysiologischen Folgen auch eines mTBI bzw. einer „Commotio cerebri“ schließt dies die Anerkennung vorübergehender Schädigungsfolgen jedoch nicht aus. Zumindest für die Belange der gesetzlichen Unfallversicherung haben sich hierfür von der Rechtsprechung bestätigte „Erfahrungswerte“ herausgebildet, die als Orientierungshilfe dienen können (Tab. 4.1).

Tab. 4.1 „Erfahrungswerte“ für die Einschätzung subjektiver Beschwerden nach einem mTBI bzw. „Commotio cerebri“ ohne Nachweis einer substanzialen Hirnschädigung in der gesetzlichen Unfallversicherung [Schönberger et al., 2017].

	mTBI / „Commotio cerebri“ ohne Nachweis einer Hirnschädigung			
	leichtgradig	mittelschwer	schwergradig	MdE
erste	2–6 Wochen	1–2 Monate	2–4 Monate	100 %
... danach	2–6 Wochen	2–3 Monate	3–6 Monate	50 %
... danach	–	2–3 Monate	3–6 Monate	30 %
... danach	1–3 Monate	2–4 Monate	4–8 Monate	20 %

4.2 Posttraumatische neurologische Defizite

Insbesondere lokal betonte Hirnschädigungen wie Kontusionen und traumatische intrazerebrale Hämatome können zu umschriebenen neurologischen Ausfällen führen. Bei sehr schwerer Gewalteinwirkung treten Schädigungen von Mittelhirn- und Hirnstammstrukturen hinzu. Die pathologischen Korrelate hierfür können neben psychomotorischen **Beeinträchtigungen** eine Tetraspastik, Ataxie, Dysarthrie und/oder Hypokinese darstellen. Die gutachtliche Bewertung wirft hier selten Probleme auf.

Empfehlung 7

Neurologische **Folgen** nach einer traumatischen Hirnschädigung sollen durch ein neurologisches oder neurochirurgisches Gutachten festgestellt und entsprechend den Vorgaben des jeweiligen Rechtsgebiets zu quantifiziert werden.

4.3 Posttraumatische kognitive und emotionale 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 Handlungsrouninen, 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, so dass – 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. Eine neuropsychologische Untersuchung zur Differenzierung und Quantifizierung von Gedächtnisdefiziten wird nachdrücklich empfohlen.

Den zweithäufigsten Beschwerdenkomplex Betroffener stellen Störungen von Aufmerksamkeit, Konzentration und Antrieb dar. Aus neuropsychologischer 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 Rek-

rutierung 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 **und sind differenzialdiagnostisch von funktionellen kognitiven Störungen abzugrenzen.**

Kommentar

Schmidt: Hinweis auf Klärung/Abgrenzung funktionell neurologischer kognitiver Störungen

Bitte VORSCHLAG

Empfehlung 8

Bei nach einer traumatischen Hirnschädigung geltend gemachten neurokognitiven und emotionalen Defiziten sollte eine neuropsychologische Zusatzbegutachtung zur Beschreibung, Differenzierung und Quantifizierung von Aufmerksamkeitsstörungen, Gedächtnisdefiziten und exekutiven Störungen erfolgen. Eine solche erscheint insbesondere bei leichtgradigen Hirnverletzungen zwingend erforderlich, während schwere Hirnverletzungen gutachtlich meist unschwer zu beurteilen sind. Die Ergebnisse der neuropsychologischen Zusatzbegutachtung werden dann vom Hauptgutachter mit Anamnese und klinischem Befund in Beziehung gesetzt.

Anhand des Nachweises unterdurchschnittlicher Leistungen in psychometrischen Testverfahren allein lässt sich nicht der Nachweis einer substanziellen Hirnschädigung führen, da es kein Ätiologiespezifisches Ergebnismuster der neuropsychologischen Testung gibt.

Diskussion 10

Unverhau: Hier muss ich leider mit Nachdruck widersprechen, Literatur, die das stützt, ist mir nicht begegnet. Die Aufgabe des Gutachtens ist es, das Maß an – hier neuropsychologischen/ neurokognitiven – Folgeschäden zu ermitteln. (Nicht nur) Bezugnehmend auf die Tabelle der SVNP zur MdE-Einschätzung neuropsychologischer Folgeschäden ist es zwingend erforderlich, die psychometrischen Kennzahlen für die verschiedenen Funktionsbereiche zu erheben und einzuordnen.

Die Gesamteinordnung obliegt dem Hauptgutachter.

Aber. Psychometrische Testbefunde können nur vor dem Hintergrund einer Einordnung in Anamnese (Gesundheit, Bildung, sozial), Exploration, klinische Verhaltensbeobachtung (...) interpretiert werden – siehe ua LL NP Begutachtung. So war das vermutlich gemeint, nur zur Vorsicht.

4.4 Posttraumatische Wesensänderung

Wesensänderungen können sowohl in Richtung einer Enthemmung mit Verlust gewohnter sozialer Distanz als auch einer Antriebsminderung mit Apathie und Mutismus hin verlaufen. Die in solchen Fällen häufig bestehende Neigung zu Bagatellisierung und Dissimulation ist gutachtlich zu berücksichtigen. Entscheidend sind daher oft fremdanamnestische Angaben zu den Fähigkeiten, Interessen und zum Leistungsvermögen.

Empfehlung 9

...

Diskussion 11

Unverhau: Grundsätzlich ja, ist aber als solches ein schwieriges Konzept – eher Teil eines Kontinuums von Störungen des Verhaltens und Erlebens – „konfundiert“ mit kognitiven Defiziten. Die Klassifikations-

systeme helfen da nicht. F 07.2 beinhaltet alle möglichen neuropsychologischen Folgen eines SHTs. Hier wäre eine „Prognose“ resp. separate Betrachtung, wenn man sie als Element aufgreift, angebracht – den „Wesensänderungen“ kommt hinsichtlich der sozialen wie beruflichen Teilhabeoptionen eine auch in der Lit (suche ich noch raus) angedeutete (Studienlage könnte insbes. Im deutschsprachigen Raum besser sein) zentrale Rolle zu. Ich schlage vor, dass wir die psychischen Störungen nach SHT in einem Gliederungsabschnitt zusammenfassen – siehe unten. (analog, davor und ausführlicher die neurologischen....Sinne, Motorik, einschließlich Kopfschmerz, Epilepsie)

4.5 Posttraumatische Kopfschmerzen

Klagen über chronische posttraumatische Kopfschmerzen sind nach Schädel-Hirntraumen häufig [Nampiarampil, 2008]. Klinisch weisen posttraumatische Kopfschmerzen häufig Ähnlichkeit mit Migräne und Spannungskopfschmerzen auf [Moye u. Pradhan, 2017]. Als Ursache diskutiert werden genetische Faktoren, neuroinflammatorische Zytokine und Neuropeptide [Howard u. Schwedt, 2020], jedoch auch Störungen des funktionellen Schmerz-Kontrollsystems [Chong et al., 2022].

Damit nicht ohne Weiteres erklärbar ist jedoch die Tatsache, dass anhaltende Kopfschmerzen vor allem nach leichten Schädel-Hirntraumen ohne nachweisbare Hirnschädigung geklagt werden [Hoffman et al., 2011]. Allerdings wurde auch in diesen Fällen in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Rückkehr an den Arbeitsplatz im Verlauf eines Jahres beschrieben [de Koning et al., 2017]. Pathophysiologisch unschwer nachvollziehbar erscheint demgegenüber der bei schwereren Schädel-Hirntraumen beobachtete Zusammenhang mit Schädelfrakturen, der Zerreißung schmerzempfindlicher Hirnhäute, Hirnblutungen sowie posttraumatischen Epilepsien [Walker et al., 2005; Formisano et al., 2009; Hong et al., 2017].

Angesichts der Forderung nach einem nachweisbaren, die nachfolgende Symptomatik zumindest mit überwiegender Wahrscheinlichkeit erklärbaren Erstschaen ist im gutachtlichen Kontext die Diagnose eines über mehr als 6-12 Monate anhaltenden posttraumatischen Kopfschmerzes nur dann zu stellen, wenn eine substantielle traumatische Hirnschädigung und/oder ein anderes geeignetes morphologisches Korrelat (z. B. Schädelfrakturen, Hirnhautverletzung, Schädigung von Kopfnerven) nachgewiesen ist. Der von der International Headache Society (IHS) genannte rein zeitliche Bezug für die Diagnosestellung eines „anhaltenden Kopfschmerzes, zurückzuführen auf eine leichte traumatische Verletzung des Kopfes“ (<https://ichd-3.org/de>) ist bei Vorliegen eines mTBI ohne Nachweis einer substantiellen Hirnschädigung und ohne sonstiges morphologisches Korrelat für die gutachtliche Beweisführung nicht ausreichend.

Einen Sonderfall können medikamenteninduzierter Kopfschmerzen darstellen, wenn diese nachweisbar iatrogen unterhalten werden. Wie bereits in der Leitlinie zur Begutachtung psychischer und psychosomatischer Störungen (AWMF-Register Nr. 051-029) vermerkt, besteht grundsätzlich sowohl im Öffentlichen Recht als auch im Haftpflichtrecht eine Einstandspflicht des Versicherungsträgers, wenn Medikamente ärztlicherseits im Rahmen der Behandlung von Unfallfolgen – auch ohne sachlichen Grund – verordnet werden und sich hieraus eine Abhängigkeitserkrankung entwickelt.

Empfehlung 10

Die gutachtliche Anerkennung posttraumatischer Kopfschmerzen über mehr als 6-12 Monate nach einem Schädel-Hirntrauma setzt den Nachweis den Nachweis einer substantiellen traumatischen Hirnschädigung und/oder einer Schädigung schmerzempfindlicher Strukturen im Kopfbereich voraus. Medikamenteninduzierte Kopfschmerzen können im begründeten Einzelfall als Unfallfolge attestiert werden, wenn diese nachweisbar iatrogen verursacht sind.

4.6 Posttraumatische epileptische Anfälle

Das Ausmaß und die Lokalisation einer zerebralen Schädigung steht in direkter Beziehung zum Risiko der Entwicklung 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).

Kapitel wird noch von Herrn Bien überarbeitet

Tab. 4.2 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
<p>Frühanfälle, die am 2. bis 7. Tag nach Trauma auftreten (Schütze et al. 1999; Angeleri et al. 2002),</p> <p>Schwere, ausgedehnte Hirnverletzung,</p> <p>Offene Hirnverletzung (Schütze et al. 1999),</p> <p>Verletzung der Parietal-, Temporal- oder Frontalregion,</p> <p>Fokale und fokal beginnende Anfälle in Übereinstimmung mit Verletzungsort,</p> <p>Tendenz zu Status epileptici,</p> <p>Herdbefund im EEG.</p>	<p>Leichte Hirnverletzung,</p> <p>Gedeckte Hirnverletzung,</p> <p>Verletzung der Occipitalregion,</p> <p>Tageszeitliche Bindung der Anfälle,</p> <p>Petit-mal Anfälle (Karbowski et al. 1981),</p> <p>Generalisierte Krampfaktivität im EEG,</p> <p>Alkoholabusus,</p> <p>Familiäre Belastung.</p>

Empfehlung 11

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

4.7 Posttraumatische psychische Störungen

Diskussion 12 (Vorschlag Unverhau)

4.7 Posttraumatische psychische Störungen

4.7.1 Neuropsychologische Störungen der Kognition

4.7.2 Neuropsychologische Störungen des Verhaltens und Erlebens

4.7.3 Störungen der Erlebnisbewältigung

4.7.4 Störungen der Krankheitsbewältigung

Entspricht der Konzeptualisierung der gBA-Richtlinie Ärztliche Methode NP....

Vorschlag für Verbindung von 4.3. 4.4. 4.7

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 [Koponen et al., 2002; Jorge et al., 2004]. Das Risiko von Suizidversuchen und erfolgreichen Suiziden ist erhöht [Wasserman et al., 2008; Chen et al., 2022a], was auch gutachtlich gezielte Aufmerksamkeit erforderlich macht. Bei psychotischen Störungen, die ebenfalls vermehrt vorzukommen scheinen, bedarf die Frage einer Klärung, inwieweit das Schädel-Hirntrauma zur Erkrankung geführt hat oder selbst schon Ausdruck einer durch die psychische Erkrankung oder einer entsprechenden Prädisposition bedingten Unfallneigung ist [Molloy et al., 2011].

Gutachtlich sind drei Fallkonstellationen psychischer Störungen nach Hirnverletzungen zu unterscheiden, die jedoch nicht selten Überschneidungen aufweisen:

- **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. Die mangelnde Kompensationsfähigkeit kann dabei durchaus auch alltägliche Lebensanforderungen betreffen, die dann als Schädigungsfolge zu berücksichtigen sind. Durch traumatische Hirnschädigungen bedingte organische affektive Störungen sind im ICD-11-Katalog als „sekundäres affektives Syndrom“ (6E62) zu verschlüsseln.
- **Störungen der Erlebnisbewältigung:** Hierbei handelt es sich – unabhängig von einer bestehenden Hirnschädigung und nicht als deren Folge – um die misslungene Bewältigung des Unfallereignisses selbst und/oder des Erlebens der nachfolgenden Behandlungsmaßnahmen (z.B. **Intensivstation¹**). Inwieweit es trotz initialer Bewusstseinsstörung bzw. Amnesie zur Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung kommen kann, ist umstritten [Villalobos u. Bivona, 2022]. Gutachtlich erscheint hierbei eine Abgrenzung zu Pseudoerinnerungen („false memories“) aufgrund späterer Unfallschilderungen Dritter oder der Einsichtnahme in die Unfalldokumentation einschließlich zugehöriger Fotografien erforderlich.
- **Störungen der Krankheitsbewältigung:** Gleichermaßen unabhängig von einer bestehenden Hirnschädigung handelt es sich hier um die misslungene Bewältigung nicht-zerebraler körperlicher Unfallfolgen, die mit Schmerzen und/oder Funktionsdefiziten einhergehen. Hierdurch bedingte psychische Symptome klingen gemäß den psychiatrischen Klassifikationssystemen (ICD-11/DSM-5) im Regelfall innerhalb von 6 Monaten ab, es sei denn, der Stressor in Form der körperlichen Unfallfolgen hält weiter an. Die Symptomatik ist zumeist als depressive und/oder ängstliche Anpassungsstörung zu verschlüsseln, **vermag sich jedoch auch in dissoziativen Störungen mit neurologischen Symptomen zu**

¹ DSM-5 [Falkai u. Wittchen, 2015]: „Eine lebensbedrohliche Erkrankung oder stark einschränkende medizinische Beschwerden stellen nicht notwendigerweise traumatische Ereignisse dar. Medizinische Vorfälle, die die Kriterien eines traumatischen Ereignisses erfüllen, beinhalten plötzlich auftretende katastrophale Ereignisse (z.B. Aufwachen während einer Operation, anaphylaktischer Schock).“

manifestieren [Phillips, 2021]. Zu gutachtlichen Anknüpfungstatsachen sei hierzu auf die Leitlinie zur Begutachtung psychischer und psychosomatischer Störungen verwiesen.

Die oft komplexe Problematik psychischer Störungen nach Unfallereignissen erfordert in der Begutachtungssituation sowohl neurologische als auch psychiatrisch-psychosomatische Kompetenz. Dabei ist auch die unterschiedliche Rechtslage zwischen der gesetzlichen und privaten Unfallversicherung (AUB: „psychische Reaktionen“) zu berücksichtigen.

Diskussion13

Vorschlag Schmidt: Auch ohne Nachweis psychischer Gesundheitsstörungen können funktionell somatische und zumal funktionell neurologische Beschwerdebilder das klinische Bild bestimmen, auch in Form funktionell kognitiver Beeinträchtigungen. Nach DSM5/ICD-11 dürfen sie nicht ohne weiteres als Hinweis auf Aggravation/Simulation gewertet werden. Der Nachweis einer Hirnschädigung schließt sie nicht von vornherein aus. Die Diagnose ist auf Grundlage positiver neurologischer Zeichen zu stellen, gutachtlich ist eine dezidierte Klärung erforderlich. -- Oder das Ganze, ausführlicher in einem eigenen Abschnitt? Evtl. zusammen mit Fatigue, Schlafstörungen, Schmerz, die ja ebenfalls eine integrierte neurologisch-psychiatrische Klärung und Beurteilung erfordern?

Widder: M.E. im gutachtlichen Kontext zu unklar, da überwiegend erklärt wird, was nicht der Fall ist. Gutachtlich sind Zusammenhänge jedoch positiv nachzuweisen (vgl. BSG vom 9.5.2006 - B 2 U 26/04 R). Textvorschlag s. oben.

Empfehlung 12

Werden nach einem Schädel-Hirntrauma 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. Zu deren Bewertung sei auf die Leitlinie „Begutachtung psychischer und psychosomatischer Störungen“ (AWMF-Leitlinienregister 051-029) verwiesen.

4.8 Störungen des Schlafs

In Zusammenhang mit traumatischen Hirnverletzungen werden von den Betroffenen häufig Schlafstörungen geklagt [Mathias, and Alvaro, 2012; Grima et al., 2016; Wolfe et al., 2018]. Dazu gehören Insomnien (30-70%), gehäuft assoziiert mit Angsterkrankungen und Depressionen [Ouellet et al., 2015], Hypersomnien (67%) mit erhöhtem Schlafbedarf [Imbach et al., 2016], aber auch andere Schlafstörungen (46%) wie dem Syndrom der periodischen Beinbewegungen [Castriotta et al., 2007]. Während nach schwergradigeren Schädel-Hirntraumen ein pathophysiologischer Mechanismus nachvollziehbar ist, finden sich zu Schlafstörungen nach leichten Schädel-Hirntraumen (mTBI) zwar verschiedene Hypothesen, bislang jedoch keine schlüssigen Erkenntnisse, die bei fehlendem oder allenfalls geringen substanzialen Hirnverletzungen eine anhaltende hirnorganische Ursache begründen könnten [Wickwire et al., 2016; 2018]. Nachdem Schlafstörungen auch in der Allgemeinbevölkerung häufig sind [Ohayon, 2011], ist die gutachtliche Beurteilung geklagter Schlafstörungen schwierig. Neben einer Klärung der Ätiologie der Schlafstörung, was im Regelfall eine schlafmedizinische Abklärung mittels Polysomnographie erfordert, kommt dem objektivierbaren Schweregrad der Hirnverletzung zusammen mit deren zerebraler Lokalisation wesentliche Bedeutung zu

Empfehlung 13

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

die Anerkennung einer anhalten posttraumatischen Schlafstörung ist der Schweregrad der stattgehabten Hirnverletzung zusammen mit deren Lokalisation im Gehirn.

4.9 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., 2010]. 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]. **Weitere häufige endokrine Störungen nach einem SHT sind der zentrale Diabetes insipidus sowie das SIADH mit resultierender Hyponatriämie** [Mahajan et al., 2023]. Ergeben sich entsprechende Hinweise, soll ein endokrinologisches Zusatzgutachten durchgeführt werden.

Empfehlung 14

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.

4.10 Begutachtung von Spätschäden

4.10.1 Posttraumatische Enzephalopathie

Bereits vor vielen Jahren wurde eine vorzeitige dementielle Entwicklung bei Boxern im Sinne einer „dementia pugilistica“ beobachtet [Brandenburg u. Hallervorden, 1954]. Die heute als posttraumatische „Enzephalopathie bezeichnete Erkrankung als Folge multipler – auch leichterer – Schädel-Hirntraumen z.B. beim Boxen, aber auch beim Fußballspielen, stellt neuropathologisch eine eigene Entität dar [Graham, and Sharp, 2019]. Sie unterscheidet sich von der Alzheimer-Demenz durch geringeres Betroffensein des Kurzzeitgedächtnisses, dem frühen Auftreten von Depression, Stimmungsschwankungen und Parkinsonsymptomen sowie häufigem Substanzmissbrauch [Shively et al., 2012]. Gutachtlich kommt sie nach einmaligen Unfallereignis nicht Frage, ggf. im Einzelfall jedoch im Sinne einer sog. „Wie-Berufskrankheit“ (§ 9 SGB VII).

Diskussion 14

Schwenkreis: Evtl. kurzer Absatz zur posttraumatischen Enzephalopathie? Das Thema wird ja zu Beginn der Leitlinie kurz angerissen

Herr Schwenkreis, bitte VORSCHLAG

4.10.2 Vorgezogene dementielle Entwicklung

Nach einmaligem leichtem SHT („mild TBI“) in der Altersgruppe < 65 Jahre ergibt sich keine hinreichende Evidenz für ein später erhöhtes Demenzrisiko [Wallesch u. Widder, 2021]. Nach schwerem SHT ist davon auszugehen, dass dieses unabhängig vom Zeitpunkt des Unfallereignisses den Beginn einer dementiellen Entwicklung um wenige Jahre – gemäß aktueller Studienlage 2-3 Jahre – vorverlegen kann [Nemetz et al., 1999; Plassman et al., 2000; LoBue et al., 2016; 2019; Raj et al., 2017; 2022]. Ein genauer „Cut off“, wann von einem schweren SHT zu sprechen ist, kann dabei anhand der Literatur nicht gegeben werden, so dass eine gutachtlich valide Einschätzung des zeitlichen Ausmaßes der Vorverlegung der Demenzentwicklung kaum sicher möglich ist. Darüber hinaus beeinträchtigt eine hinzutretende Demenzerkrankung die zuvor erlangte Kompensation von SHT-Folgen durch Minderung der kognitiven Reserve [Moretti et al., 2012; Wood, 2017].

4.10.3 Parkinson-Syndrom

Retrospektive Studien beschrieben ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Parkinson-Erkrankung nach Schädel-Hirntraumen [Crane et al., 2016; Gardner et al., 2018]. Eine gutachtliche Anerkennung dürfte aufgrund der unzureichenden Datenlage eher nicht in Betracht kommen [Perry et al., 2016].

4.10.4 Sekundäre Suchterkrankung

Auch wenn es nach Traumata insgesamt sogar zu einem Rückgang von Suchtverhalten zu kommen scheint, können sich nach schwereren Schädel-Hirntraumen Suchterkrankungen entwickeln. Neben Alkohol-, Substanz- und Schmerzmittelabusus sind dabei auch Essstörungen, Spielsucht oder Kaufsucht im Kontext exekutiver Störungen wie im Kontext dysfunktionaler Bewältigungsstrategien zu nennen, wenn die Hirnschädigung die individuelle kognitive und emotionale Kontrolle und/oder die psychosoziale Kompetenz und Integrationsfähigkeit beeinträchtigt [Graham u. Cardon, 2008; Ilie et al., 2015]. Früh in der persönlichen Entwicklung erlittene Traumata wirken sich stärker aus [Weil et al., 2016]. Zu gutachtlichen Aspekten sei hierzu auf die Leitlinie zur Begutachtung psychischer und psychosomatischer Störungen verwiesen [Widder, Schneider et al., 2019].

5. Besonderheiten der gutachtlichen Untersuchung**5.1 Akten und Vorbefunde**

Angesichts der großen Bedeutung der Initialbefunde sollte der Gutachter überprüfen, dass diese ihm vollständig vorliegen. Falls nicht, ist vom Auftraggeber die Vervollständigung der Unterlagen zu fordern. Dies betrifft insbesondere auch CT- und MRT-Bilder, die im Original eingesehen werden sollten. Da die Beweislast für den Nachweis einer Schädigung („Erstschaden“) in allen Rechtsgebieten bei den zu Begutachtenden liegt, sollte es auch bei zivilrechtlichen Gutachten im Interesse der Betroffenen liegen, dass

dem Gutachter geeignete Unterlagen zur Verfügung gestellt werden und Vorbehandler dem Gutachter gegenüber ggf. 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 u. Gaidzik, 2019]). Die Beschwerdenangaben 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 allerdings häufig an Grenzen, wenn in die Primärversorgung kein Neurologe/Nervenarzt oder Neurochirurg und auch keine geeignete Bildgebung einbezogen wurde. 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.

5.2 Anamnese und Angaben zu Beschwerden

Da Traumafolgen von vorbestehenden und traumaunabhängigen Gesundheitsstörungen abzugrenzen sind, ist eine akribische Anamnese von Vorerkrankungen, des Schädigungsereignisses in seinem Ablauf, des weiteren Verlaufs einschließlich möglicher konkurrierender Ereignisse und Erkrankungen, der Art und Entwicklung der geklagten Beschwerden sowie einer ggf. bestehenden Medikation unerlässlich. Bei der Beschwerdenschilderung sind inadäquate Beschwerdenvorbringung, konkurrierende Faktoren und motivationale Aspekte zu bedenken. Soweit rechtlich zulässig (im Rechtsstreit vor Zivil- und Strafgerichten ausschließlich nach ausdrücklicher richterlicher Anordnung), sind – soweit möglich – fremdanamnestische Angaben heranzuziehen.

5.3 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 Beschwerdenuvalidierung 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 und Fragebögen 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 gutachtlichen Beobachtungen hilfreich sein (Tab. 5.1). Eine verlässliche Fremdanamnese, sofern gemäß der rechtlichen Vorgaben möglich, unterstützt die Beurteilung und Bewertung von Auswirkungen im Alltag.

Tab. 5.1 Beobachtungskategorien der Neurobehavioural Rating Scale [Levin et al., 1987]. Es ist zu beachten, dass das System primär auf Patienten mit akuten Hirnverletzungen zugeschnitten.

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	

5.3.1 Neuropsychologische Zusatzgutachten

Der Schweregrad der erlittenen Schädigung, gemessen an Komadauer, Dauer der posttraumatischen Amnesie und das Ausmaß der in der Bildgebung dargestellten Hirnschädigung lassen insbesondere bei leichteren Hirnverletzungen nicht ausreichend sicher auf Art und Schweregrad der neuropsychologischen Funktionsstörungen schließen [Azouvi, 2000; Mataró et al., 2001; Toschlog et al., 2003]. Da für die gutachtliche Beurteilung das Ausmaß der kognitiven Funktionsstörungen hinreichend reliabel und valide quantifiziert sein muss, ist daher eine neuropsychologische Untersuchung, in der Regel im Rahmen eines neuropsychologischen Zusatzgutachtens, notwendig. So genannte „Kurztests“ (z.B. Syndrom-Kurztest, Benton-Test) sind für die Begutachtung nicht ausreichend, ihre Validität in Bezug auf die Fragestellung ist nicht belegt. Sofern eine qualitative Analyse für die Bewertung ausreicht, kann bei entsprechender Qualifikation und Erfahrung des neurologischen Gutachters jedoch meist (Ausnahme Aufmerksamkeitsstörungen bei leichteren Hirnverletzungen und geringer sonstiger Symptomatik) auf eine neuropsychologische Zusatzbegutachtung verzichtet werden.

Diskussion 15

Unverhau: Störungen der Exekutivfunktionen sind im Rahmen einer strukturierten Begutachtung auch idR klinisch nicht fassbar und bereits für eine qualitative Analyse hoch relevant.

Neuropsychologische Zusatzgutachten sind im Regelfall nur mit ausdrücklicher Zustimmung durch den Auftraggeber zu vergeben, hierbei ist die Fragestellung präzise zu formulieren. **Der Hauptgutachter sollte sich** von der Qualifikation des Zusatzgutachters überzeugen (z.B. Anerkennung als Klinischer Neuropsychologe der Gesellschaft für Neuropsychologie GNP oder Abschluss einer durch eine Landespsychotherapeutenkammer anerkannten Weiterbildung in Neuropsychologie auf entsprechendem Niveau). Die Durchführung von neuropsychologischen Begutachtungen durch nicht entsprechend qualifizierte Psychologen ist abzulehnen. Neuropsychologische Gutachten sollen der durch die Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) herausgegebenen Leitlinie „Neuropsychologische Gutachten“ gerecht werden [Neumann-Zielke et al., 2016].

Hierbei muss die Validität psychometrischer Befunde durch die klinische Verhaltensbeobachtung, eine kritische Betrachtung der Konsistenz des Störungsprofils über verschiedene Verfahren sowie ggf. durch Beschwerdevalidierungsverfahren geprüft werden (Müller, S.V.M., Klein, T. 2019, LITERATURSTELLE ?). Zum Ausschluss ergebnisverfälschender Einflüsse auf die psychometrische Untersuchung ist für diese im Rahmen der Gesamtbegutachtung ein adäquates Zeitfenster ohne vorangehende Belastungen des Probanden erforderlich. Daneben sind Ergebnis verfälschende Testwiederholungen zu vermeiden oder zumindest bei der Interpretation der Befunde zu berücksichtigen.

Der Hauptgutachter muss die erhobenen Befunde einer eigenen Bewertung und Plausibilitätskontrolle unterziehen. Entsprechend sollte dieser zumindest über Grundkenntnisse neuropsychologischer Untersuchungen und deren Bewertung verfügen. Die neuropsychologischen 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 [Vilkki et al., 1994; Teasdale et al., 1997]. Mögliche Einflussfaktoren wie Depression, Medikation und suboptimale Leistungsbereitschaft sind zu bedenken. Dabei ist zu berücksichtigen, dass ein auf mangelnde Leistungsbereitschaft hinweisender Beschwerdvalidierungstest 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.

Empfehlung 15

BISLANG KEIN VORSCHLAG VORLIEGEND – Frau Unverhau?

5.3.2 Neuroradiologische Zusatzgutachten

Neuroradiologische Zusatzgutachten sind zumindest im Gerichtsverfahren nur mit ausdrücklicher Zustimmung durch den Auftraggeber zu vergeben. Soweit möglich, sollte sich der Hauptgutachter von der Qualifikation des Zusatzgutachters überzeugen (z.B. Anerkennung der Schwerpunktbezeichnung Neuro-radiologie). In jedem Fall muss der Gutachter die erhobenen Befunde einer eigenen Bewertung und Plausibilitätskontrolle unterziehen.

Üblicherweise sind bei neuroradiologischen Zusatzgutachten folgende Fragen zu klären:

- Ist eine substantielle Hirnschädigung (Hirnrindenkontusion, DAI, traumatische Blutung) und/oder eine traumatische Schädigung im Bereich der Wirbelsäule und der umgebenden Strukturen nachweisbar?
- Sind pathologische Befunde (z.B. Atrophien, Blutungen, gliotische Narben) als unfallabhängig oder -unabhängig zu bewerten?
- **Ist bei Blutungen erkennbar, ob diese unfallabhängig oder spontan unfallunabhängig auftrat?**
- Korrelieren die geklagten klinischen Beeinträchtigungen zur Lokalisation und zum Ausmaß der nachweisbaren unfallbedingten Läsionen?

Auch wenn aufgrund klinischer Befunde eine substantielle Schädigung für nachgewiesen erachtet wird, erscheint in jedem Fall die Durchführung einer bildgebenden Untersuchung – vorzugsweise MRT – für erforderlich, da die Bildgebung die Zuordnung von Beschwerden und erhobenen Defiziten zu substantiellen Schäden erleichtert. Zur Beurteilung von fokalen sekundären Atrophien sowie Waller'schen Degenerationen sollte eine MRT nicht vor Ablauf von 3 Monaten nach einer Hirnverletzung herangezogen werden.

Empfehlung 16

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 substantielle Hirnschädigung ergeben, soll eine MR-Bildgebung erfolgen. Diese soll 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.

6. Gutachtliche Beurteilung in den verschiedenen Rechtsgebieten

Werden nach Unfällen oder anderen vom Versicherungsschutz des jeweiligen Rechtsgebiets (z.B. soziales Entschädigungsrecht) umfassten potentiell 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 von rechtlicher Seite als „Erst-“ oder „Primärschaden“ bezeichnet wird?
2. Welche Gesundheitsstörungen waren seitdem und sind jetzt noch nachweisbar?
3. Besteht zwischen dem Erstschaden 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. 6.1). 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 curricularen Fortbildung „Medizinische Begutachtung“ der Bundesärztekammer), da eine sachgerechte Begutachtung andernfalls nicht möglich ist.

Tab. 6.1 Beweismaße in den verschiedenen Rechtsgebieten (nach Widder u. Gaidzik [2018]).

Rechtsgebiet	Körperlich-seelische Schädigung („Erstscha-den“)	Zusammenhang Ereignis – Schädigung	Gesundheitsstörung („Fol-geschaden“)	Zusammenhang Trauma - Ge-sundheitsstö-rung
Dienstunfallfürsorge	Vollbeweis			
Private Unfallversiche-rung	Vollbeweis			Wahrscheinlich-keit
Haftpflichtversicherung	Vollbeweis		Wahrscheinlichkeit	
Gesetzliche Unfallver-sicherung	Vollbeweis	Wahrschein-lichkeit	Vollbeweis	Wahrscheinlich-keit
Soziales Entschädi-gungsrecht				

Tab. 6.2 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 Leitlinie „Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung“ (AWMF-Register Nr. 094-001) verwiesen [Marx u. Gaidzik, 2019].

Tab. 6.2 Synopsis der Gemeinsamkeiten und Unterschiede in den verschiedenen, bei kausalitätsbezogenen Begutachtungen relevanten Rechtsgebieten (nach Widder u. Gaidzik [2018])

	Gesetzliche Unfallversi-	Dienstunfall-fürsorge der	Soziales Ent-schädigungs-	Private Unfallver-	Haftpflichtver-
--	--------------------------	---------------------------	---------------------------	--------------------	-----------------

	cherung	Beamten	recht	sicherung	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), Nachteile für das Fortkommen
Maßstab für die Bemessung der Funktionsstörungen	MdE als abstraktes Maß für den Umfang der verminderten Arbeitsmöglichkeiten auf dem gesamten Gebiet des Erwerbslebens	MdE als abstraktes Maß für die Herabsetzung der Fähigkeit des Beamten, seine Arbeitskraft auf dem gesamten allgemeinen Arbeits-	GdS als Maß für alle körperlichen, geistigen, seelischen und sozialen Auswirkungen einer Funktionsbeeinträchtigung unabhängig vom Erwerbsleben	Invalidität nach der „Gliedertaxe“; BdL als abstraktes Maß für die Beeinträchtigung im gesamten Berufs- und Privatleben	MdE als Maß für konkrete berufliche Leistungseinschränkungen

		markt wirtschaftlich zu verwerten			
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

6.1 Öffentliches Recht

Im gesamten Öffentlichen Recht (gesetzliche Unfallversicherung, soziales Entschädigungsrecht, Dienstunfallfürsorge) gilt 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 demnach 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 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 mit-

gewirkt 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.

6.2 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.

6.3 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 gemäß den meisten Vertragsbedingungen wenigstens 25 % beträgt.
- Die **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.

7. Quantitative Schadensbemessung

Zur Quantifizierung von Funktionsstörungen nach Schädel-Hirntraumen stehen in der maßgeblichen Gutachtenliteratur (z.B. [Widder u. Gaidzik, 2018]) Tabellen zur Verfügung, die sich im Laufe der Jahre herausgebildet haben (Tab. 7.1 - Tab. 7.5).

Tab. 7.1 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, ohne bleibende Funktionsstörung		30
- geschlossen, ohne 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 Allgemeinzustand	30-40	50
Hirnschäden mit kognitiven Leistungsstörungen (z.B. Aphasie, Apraxie, Agnosie)	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 7 „Erfahrungswerte“ für die Einschätzung subjektiver Beschwerden nach einem leichten Schädel-Hirn-Trauma ohne Nachweis einer Hirnschädigung (Commotio cerebri) in der gesetzlichen Unfallversicherung [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
------	------------	------------	------------	----

Tab. 7.2 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. 7.3 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

Tab. 7.4 Integritätsschaden bei Hirnfunktionsstörungen nach Hirnverletzungen der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt (Suva). www.suva.ch/material/dokumentationen

Schweregrad	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 %

Tab. 7.5 Bewertungsempfehlungen der Schweizerischen Vereinigung der Neuropsychologinnen und Neuropsychologen (SVNP) [Frei et al., 2016]. SD Standard Deviation

Schweregrad der Störung	Diagnostische Kriterien	Funktionsfähigkeit im privaten Alltag und Beruf	Grad der Arbeitsunfähigkeit (%) ²
Minimale neuropsychologische Störung	<p>a) Nur unter starker Belastung oder durch neuropsychologische Tests feststellbare leichte Minderleistungen einer oder einzelner kognitiver Teilfunktionen (1-2 SD unter dem Mittelwert) und/oder</p> <p>b) Keine fassbaren oder nur unter starker Belastung vorhandene Auffälligkeiten in den Bereichen der Affektivität, des Verhaltens oder der Persönlichkeit</p>	Die Person kann sich subjektiv gestört fühlen. Ihre Funktionsfähigkeit ist aber im privaten Alltag nicht eingeschränkt. Und berufliche Leistungen werden praktisch unvermindert vollbracht. Die Person fällt in ihrem sozialen Umfeld nicht auf. Bei Aufgaben und Tätigkeiten mit sehr hohen Anforderungen kann die Funktionsfähigkeit jedoch leicht eingeschränkt sein.	0-10
Leichte neuropsychologische Störung	<p>a) Leichte Minderleistungen mehrerer kognitiver Teilfunktionen (1-2 SD unter dem Mittelwert) und/oder</p> <p>b) Leichte Auffälligkeiten in den Bereichen der Affektivität, des Verhaltens oder der Persönlichkeit</p>	Die Funktionsfähigkeit ist im Alltag und unter den meisten beruflichen Anforderungen nicht eingeschränkt. Die Person fällt in ihrem sozialen Umfeld auch kaum auf. Bei Aufgaben und Tätigkeiten mit hohen Anforderungen ist die Funktionsfähigkeit aber eingeschränkt.	10-30
Leichte bis mittelgradige neuropsychologische Störung	<p>a) Eine oder allenfalls zwei kognitive Teilfunktionen sind deutlich (mehr als 2 SD unter dem Mittelwert) sowie weitere leicht vermindert (1-2 SD unter dem Mittelwert), und/oder</p> <p>b) Leichte bis mittelschwere Auffälligkeiten in den Bereichen der Affektivität, des Verhaltens oder der Persön-</p>	Die Funktionsfähigkeit ist im Alltag und unter den meisten beruflichen Anforderungen leicht eingeschränkt. Die Person fällt in ihrem sozialen Umfeld leicht auf. In Berufen oder bei Aufgaben mit hohen Anforderungen ist die Funktionsfähigkeit aber mittelgradig eingeschränkt.	30-50

² Arbeitsunfähigkeit ist in der Schweiz definiert als die durch eine Beeinträchtigung der körperlichen, geistigen oder psychischen Gesundheit bedingte volle oder teilweise Unfähigkeit, im bisherigen Beruf oder Aufgabenbereich zumutbare Arbeit zu leisten. Damit beziehen sich die Angaben in der Tabelle nicht nur auf den allgemeinen Arbeitsmarkt, sondern in ihrem „Range“ auch auf höherwertige Tätigkeiten.

	lichkeit		
Mittelgradige neuropsychologische Störung	<p>a) Mindestens zwei kognitive Teilfunktionen sind deutlich (mehr als 2 SD unter dem Mittelwert) sowie weitere allenfalls leicht vermindert (1-2 SD unter dem Mittelwert), und/oder</p> <p>b) Mittelschwere Auffälligkeiten in den Bereichen der Affektivität, des Verhaltens oder der Persönlichkeit</p>	Die Funktionsfähigkeit ist im Alltag und unter den meisten beruflichen Anforderungen deutlich eingeschränkt. Es können nur noch einfachere Arbeiten ausgeführt werden. Die Person fällt in ihrem sozialen Umfeld auch deutlich auf. In Berufen oder bei Aufgaben mit hohen Anforderungen ist die Funktionsfähigkeit sogar stark eingeschränkt.	50-70
Mittelgradige bis schwere neuropsychologische Störung	<p>a) Die Mehrzahl der kognitiven Teilfunktionen sind deutlich vermindert (mehr als 2 SD unter dem Mittelwert), und/oder</p> <p>b) Mittelschwere bis schwere Auffälligkeiten in den Bereichen der Affektivität, des Verhaltens oder der Persönlichkeit</p>	Die Funktionsfähigkeit ist im Alltag und unter sämtlichen beruflichen Anforderungen deutlich eingeschränkt. Es können nur noch sehr einfache Arbeiten unter intensiver Supervision ausgeführt werden. Die Person fällt in ihrem sozialen Umfeld auch deutlich auf. Einfache Tätigkeiten sind unter Umständen in einer geschützten Werkstatt oder einer vergleichbaren Umgebung möglich.	70-90
Schwere neuropsychologische Störung	<p>a) Beinahe alle kognitiven Teilfunktionen sind deutlich vermindert (mehr als 2 SD unter dem Mittelwert) und können eventuell testpsychologisch gar nicht mehr erfasst werden, und/oder</p> <p>b) Schwere Auffälligkeiten in den Bereichen der Affektivität, des Verhaltens oder der Persönlichkeit</p>	Die Funktionsfähigkeit ist im Alltag und unter sämtlichen beruflichen Anforderungen stark eingeschränkt. Weiter fällt die Person in ihrem sozialen Umfeld stark auf. Meist ist der Betroffene voll arbeitsunfähig. Unter Umständen ist eine Tätigkeit in einer geschützten Werkstatt noch möglich.	100
Schwerste neuropsychologische Störung	Der Patient reagiert kaum oder häufig nicht angepasst auf Umweltreize. Die kognitiven Funktionen und die übrigen psychischen Bereiche sind schwer gestört. Kognitive Leistungen können testpsychologisch nicht erfasst werden.	Die Funktionsfähigkeit ist im Alltag stark eingeschränkt. Der Betroffene ist beinahe rund um die Uhr auf die Hilfe von Drittpersonen angewiesen. Eine Tätigkeit in einer geschützten Werkstatt ist nicht möglich.	100

Literatur

- [1] Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR: Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology* 1989;15:49–59.
- [2] Andriessen TMJC, Jacobs B, Vos PE: Clinical characteristics and pathophysiological mechanisms of focal and diffuse traumatic brain injury. *J Cell Mol Med* 2010;14:2381–2392.

- [3] Asken BM, DeKosky ST, Clugston JR, Jaffee MS, Bauer RM: Diffusion tensor imaging (DTI) findings in adult civilian, military, and sport-related mild traumatic brain injury (mTBI): a systematic critical review. *Brain Imaging Behav* 2018;12:585–612.
- [4] Auer MK, Stieg MR, Crispin A, Sievers C, Stalla GK, Kopczak A: Primary Empty Sella Syndrome and the Prevalence of Hormonal Dysregulation. *Dtsch Arzteblatt Int* 2018;115:99–105.
- [5] Azouvi P: Neuroimaging correlates of cognitive and functional outcome after traumatic brain injury. *Curr Opin Neurol* 2000;13:665–669.
- [6] Bai L, Bai G, Wang S, Yang X, Gan S, Jia X, et al.: Strategic white matter injury associated with long-term information processing speed deficits in mild traumatic brain injury. *Hum Brain Mapp* 2020;41:4431–4441.
- [7] Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CC: The molecular pathophysiology of concussive brain injury. *Clin Sports Med* 2011;30:33–48, vii–iii.
- [8] Bazarian JJ, Biberthaler P, Welch RD, Lewis LM, Barzo P, Bogner-Flatz V, et al.: Serum GFAP and UCH-L1 for prediction of absence of intracranial injuries on head CT (ALERT-TBI): a multicentre observational study. *Lancet Neurol* 2018;17:782–789.
- [9] Biberthaler P, Mussack T, Wiedemann E, Kanz KG, Koelsch M, Gippner-Steppert C, et al.: Evaluation of S-100b as a specific marker for neuronal damage due to minor head trauma. *World J Surg* 2001;25:93–97.
- [10] Brandenburg W, Hallervorden J: Dementia pugilistica mit anatomischem Befund. *Virchows Arch Path Anat Physiol Klin Med* 1954;325:680–709.
- [11] Calcagnile O, Undén L, Undén J: Clinical validation of S100B use in management of mild head injury. *BMC Emerg Med* 2012;12:13.
- [12] Cancelliere C, Kristman VL, Cassidy JD, Hincapié CA, Côté P, Boyle E, et al.: Systematic review of return to work after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2014;95:S201-209.
- [13] Cantu RC, Voy R: Second Impact Syndrome. *Physic Sportsmed* 1995;23:27–34.
- [14] Carroll LJ, Cassidy JD, Cancelliere C, Côté P, Hincapié CA, Kristman VL, et al.: Systematic review of the prognosis after mild traumatic brain injury in adults: cognitive, psychiatric, and mortality outcomes: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2014;95:S152-173.
- [15] Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, Kraus J, Coronado VG, WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury: Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* 2004;113–125.
- [16] de Cássia Almeida Vieira R, Silveira JCP, Paiva WS, de Oliveira DV, de Souza CPE, Santana-Santos E, et al.: Prognostic Models in Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *Neurocrit Care* 2022;37:790–805.
- [17] Cassidy JD, Cancelliere C, Carroll LJ, Côté P, Hincapié CA, Holm LW, et al.: Systematic review of self-reported prognosis in adults after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2014;95:S132-151.
- [18] Castriotta RJ, Wilde MC, Lai JM, Atanasov S, Masel BE, Kuna ST: Prevalence and consequences of sleep disorders in traumatic brain injury. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med* 2007;3:349–356.
- [19] Chen F, Chi J, Niu F, Gao Q, Mei F, Zhao L, et al.: Prevalence of suicidal ideation and suicide attempt among patients with traumatic brain injury: A meta-analysis. *J Affect Disord* 2022a;300:349–357.
- [20] Chen G, Hu X, Li L, Huang X, Lui S, Kuang W, et al.: Disorganization of white matter architecture in major depressive disorder: a meta-analysis of diffusion tensor imaging with tract-based spatial statistics. *Sci Rep* 2016;6:1–11.
- [21] Chen H, Ding VY, Zhu G, Jiang B, Li Y, Boothroyd D, et al.: Association between Blood and Computed Tomographic Imaging Biomarkers in a Cohort of Mild Traumatic Brain Injury Patients. *J Neurotrauma* 2022b;39:1329–1338.
- [22] Chen Y, Huang W: Non-impact, blast-induced mild TBI and PTSD: concepts and caveats. *Brain Inj* 2011;25:641–650.
- [23] Chong CD, Nikolova J, Dumkrieger GM: Migraine and Posttraumatic Headache: Similarities and Differences in Brain Network Connectivity. *Semin Neurol* 2022;42:441–448.
- [24] Crane PK, Gibbons LE, Dams-O'Connor K, Trittschuh E, Leverenz JB, Keene CD, et al.: Association between Traumatic Brain Injury and Late Life Neurodegenerative Conditions and Neuropathological Findings. *JAMA Neurol* 2016;73:1062–1069.

- [25] Cuesta M, Hannon MJ, Crowley RK, Behan LA, Torrey W, Rawluk D, et al.: 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 (Oxf)* 2016;84:92–98.
- [26] van Eijck MM, Schoonman GG, van der Naalt J, de Vries J, Roks G: Diffuse axonal injury after traumatic brain injury is a prognostic factor for functional outcome: a systematic review and meta-analysis. *Brain Inj* 2018;32:395–402.
- [27] Engelhardt J, Brauge D, Loiseau H: Second Impact Syndrome. Myth or reality? *Neurochirurgie* 2021;67:265–275.
- [28] Falkai P, Wittchen H-U: Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5®, Göttingen, Hogrefe, 2015.
- [29] Formisano R, Bivona U, Catani S, D'Ippolito M, Buzzi MG: Post-traumatic headache: facts and doubts. *J Headache Pain* 2009;10:145–152.
- [30] Frei A, Balzer C, Gysi F, Leros J, Plohmann A, Steiger G: Kriterien zur Bestimmung des Schweregrades einer neuropsychologischen Störung sowie Zuordnungen zur Funktions- und Arbeitsfähigkeit. *Z Für Neuropsychol* 2016;27:107–119.
- [31] Gardner RC, Byers AL, Barnes DE, Li Y, Boscardin J, Yaffe K: Mild TBI and risk of Parkinson disease: A Chronic Effects of Neurotrauma Consortium Study. *Neurology* 2018;90:e1771–e1779.
- [32] Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, Graham DI, Thompson CJ, Marcincin RP: Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol* 1982;12:564–574.
- [33] Gentry LR, Godersky JC, Thompson B: MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR Am J Roentgenol* 1988;150:663–672.
- [34] Gormley M, Devanaboyina M, Andelic N, Røe C, Seel RT, Lu J: Long-term employment outcomes following moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Brain Inj* 2019;33:1567–1580.
- [35] Graff-Radford J, Simino J, Kantarci K, Mosley TH, Griswold ME, Windham BG, et al.: Neuroimaging Correlates of Cerebral Microbleeds: The ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). *Stroke* 2017;48:2964–2972.
- [36] Graham DP, Cardon AL: An update on substance use and treatment following traumatic brain injury. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1141:148–162.
- [37] Graham NS, Sharp DJ: Understanding neurodegeneration after traumatic brain injury: from mechanisms to clinical trials in dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2019;90:1221–1233.
- [38] Grima N, Ponsford J, Rajaratnam SM, Mansfield D, Pase MP: Sleep Disturbances in Traumatic Brain Injury: A Meta-Analysis. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med* 2016;12:419–428.
- [39] Haan S, Groot J, Jacobs B, Naalt J: The association between microhaemorrhages and post-traumatic functional outcome in the chronic phase after mild traumatic brain injury. *Neuroradiology* 2017;59. DOI: 10.1007/s00234-017-1898-8
- [40] Hackenberg K, Unterberg A: Schädel-Hirn-Trauma. *Nervenarzt* 2016;87:203–214.
- [41] Hansen HC: Bewusstseinsstörungen und Enzephalopathien: Diagnose, Therapie, Prognose, Berlin Heidelberg, Springer, 2013.
- [42] Hart T, Novack TA, Temkin N, Barber J, Dikmen SS, Diaz-Arrastia R, et al.: Duration of Posttraumatic Amnesia Predicts Neuropsychological and Global Outcome in Complicated Mild Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil* 2016;31:E1–E9.
- [43] Hebert O, Schlueter K, Hornsby M, Van Gorder S, Snodgrass S, Cook C: The diagnostic credibility of second impact syndrome: A systematic literature review. *J Sci Med Sport* 2016;19:789–794.
- [44] Hoffman JM, Lucas S, Dikmen S, Braden CA, Brown AW, Brunner R, et al.: Natural History of Headache after Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2011;28:1719–1725.
- [45] Holm L, Cassidy JD, Carroll LJ, Borg J, Neurotrauma Task Force on Mild Traumatic Brain Injury of the WHO Collaborating Centre: Summary of the WHO Collaborating Centre for Neurotrauma Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* 2005;37:137–141.
- [46] Hong C-K, Joo J-Y, Shim YS, Sim SY, Kwon MA, Kim YB, et al.: The course of headache in patients with moderate-to-severe headache due to mild traumatic brain injury: a retrospective cross-sectional study. *J Headache Pain* 2017;18:48.
- [47] Howard L, Schwedt TJ: Posttraumatic headache: recent progress. *Curr Opin Neurol* 2020;33:316–322.
- [48] Huisman TAGM, Sorensen AG, Hergan K, Gonzalez RG, Schaefer PW: Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:5–11.

- [49] Igase M, Tabara Y, Igase K, Nagai T, Ochi N, Kido T, et al.: Asymptomatic cerebral microbleeds seen in healthy subjects have a strong association with asymptomatic lacunar infarction. *Circ J Off J Jpn Circ Soc* 2009;73:530–533.
- [50] Ilie G, Mann RE, Hamilton H, Adlaf EM, Boak A, Asbridge M, et al.: Substance Use and Related Harms Among Adolescents With and Without Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil* 2015;30:293–301.
- [51] Imbach LL, Büchele F, Valko PO, Li T, Maric A, Stover JF, et al.: Sleep-wake disorders persist 18 months after traumatic brain injury but remain underrecognized. *Neurology* 2016;86:1945–1949.
- [52] Iverson GL, Terry DP, Karr JE, Panenka WJ, Silverberg ND: Perceived Injustice and Its Correlates after Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2018;35:1156–1166.
- [53] Jacobs B, Beems T, Stulemeijer M, van Vugt AB, van der Vliet TM, Borm GF, et al.: Outcome prediction in mild traumatic brain injury: age and clinical variables are stronger predictors than CT abnormalities. *J Neurotrauma* 2010;27:655–668.
- [54] Johnson VE, Stewart W, Smith DH: Axonal Pathology in Traumatic Brain Injury. *Exp Neurol* 2013;246:35–43.
- [55] Jorge RE, Robinson RG, Moser D, Tateno A, Crespo-Facorro B, Arndt S: Major depression following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:42–50.
- [56] de Koning ME, Scheenen ME, van der Horn HJ, Timmerman ME, Hageman G, Roks G, et al.: Prediction of work resumption and sustainability up to 1 year after mild traumatic brain injury. *Neurology* 2017;89:1908–1914.
- [57] Koponen S, Taiminen T, Portin R, Himanen L, Isoniemi H, Heinonen H, et al.: Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *Am J Psychiatry* 2002;159:1315–1321.
- [58] Lange RT, Lippa S, Brickell TA, Gill J, French LM: Serum Tau, Neurofilament Light Chain, Glial Fibrillary Acidic Protein, and Ubiquitin Carboxyl-Terminal Hydrolase L1 Are Associated with the Chronic Deterioration of Neurobehavioral Symptoms after Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2023;40:482–492.
- [59] Lawrence T, Pretorius P, Ezra M, Cadoux-Hudson T, Voets N: Early detection of cerebral microbleeds following traumatic brain injury using MRI in the hyper-acute phase. *Neurosci Lett* 2017;655. DOI: 10.1016/j.neulet.2017.06.046
- [60] Lennon MJ, Brooker H, Creese B, Thayanandan T, Rigney G, Aarsland D, et al.: Lifetime Traumatic Brain Injury and Cognitive Domain Deficits in Late Life: The PROTECT-TBI Cohort Study. *J Neurotrauma* 2023; DOI: 10.1089/neu.2022.0360
- [61] Lepage C, de Pierrefeu A, Koerte IK, Coleman MJ, Pasternak O, Grant G, et al.: White matter abnormalities in mild traumatic brain injury with and without post-traumatic stress disorder: a subject-specific diffusion tensor imaging study. *Brain Imaging Behav* 2018;12:870–881.
- [62] Levin HS, High WM, Goethe KE, Sisson RA, Overall JE, Rhoades HM, et al.: The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:183–193.
- [63] Liao Y, Huang X, Wu Q, Yang C, Kuang W, Du M, et al.: Is depression a disconnection syndrome? Meta-analysis of diffusion tensor imaging studies in patients with MDD. *J Psychiatry Neurosci JPN* 2013;38:49–56.
- [64] LoBue C, Munro C, Schaffert J, Didehbani N, Hart J, Batjer H, et al.: Traumatic Brain Injury and Risk of Long-Term Brain Changes, Accumulation of Pathological Markers, and Developing Dementia: A Review. *J Alzheimers Dis* 2019;70:629–654.
- [65] LoBue C, Wilmoth K, Cullum CM, Rossetti HC, Lacritz LH, Hynan LS, et al.: Traumatic Brain Injury History is Associated with Earlier Age of Onset in Frontotemporal Dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87:817–820.
- [66] Luccichenti G, Giugni E, Péran P, Cherubini A, Barba C, Bivona U, et al.: 3 Tesla is twice as sensitive as 1.5 Tesla magnetic resonance imaging in the assessment of diffuse axonal injury in traumatic brain injury patients. *Funct Neurol* 2010;25:109–14.
- [67] Mac Donald CL, Johnson AM, Wierzechowski L, Kassner E, Stewart T, Nelson EC, et al.: Prospectively assessed clinical outcomes in concussive blast vs nonblast traumatic brain injury among evacuated US military personnel. *JAMA Neurol* 2014;71:994–1002.
- [68] Mahajan C, Prabhakar H, Bilotta F: Endocrine Dysfunction After Traumatic Brain Injury: An Ignored Clinical Syndrome? *Neurocrit Care* 2023; DOI: 10.1007/s12028-022-01672-3
- [69] Mäki K, Nybo T, Hietanen M, Huovinen A, Marinkovic I, Isokuortti H, et al.: Perceived Injustice After Mild Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil* 2022;37:E157–E164.
- [70] Marshman LAG, Hennessy M, Delle Baite L, Britton G: Utility of Retrograde Amnesia Assessment Alone, Compared with Anterograde Amnesia Assessment in Determining Recovery After Traumatic Brain Injury: Prospective Cohort Study. *World Neurosurg* 2018;110:e830–e834.

- [71] Marx P, Gaidzik PW: Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung [Internet]. AWMF Online 2019 [cited 2020 Jan 27]; Available from: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/094-001.html>
- [72] Mataró M, Poca MA, Sahuquillo J, Pedraza S, Ariza M, Amorós S, et al.: Neuropsychological outcome in relation to the traumatic coma data bank classification of computed tomography imaging. *J Neurotrauma* 2001;18:869–879.
- [73] Mathias JL, Alvaro PK: Prevalence of sleep disturbances, disorders, and problems following traumatic brain injury: A meta-analysis. *Sleep Med* 2012;13:898–905.
- [74] May T, Foris LA, Donnally III CJ: Second Impact Syndrome [Internet]; in : StatPearls. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2023, [cited 2023 May 20]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448119/>
- [75] Mazaux JM, Masson F, Levin HS, Alaoui P, Maurette P, Barat M: Long-term neuropsychological outcome and loss of social autonomy after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:1316–1320.
- [76] McLellan J, Marshman LAG, Hennessy M: Anterograde amnesia and disorientation are associated with inpatients without traumatic brain injury taking opioids. Retrograde amnesia (RA) is absent. RA assessment should be integral to post-traumatic amnesia testing. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas* 2017;44:184–187.
- [77] Meaney DF, Smith DH: Biomechanics of concussion. *Clin Sports Med* 2011;30:19–31, vii.
- [78] Merten T, Puhlmann HU: Begutachtung des leichten Schädelhirntraumas. *Med Sach* 2020;116:266–276.
- [79] Messori A, Polonara G, Mabiglia C, Salvolini U: Is haemosiderin visible indefinitely on gradient-echo MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 2004;45:881–6.
- [80] Mez J, Daneshvar DH, Abdolmohammadi B, Chua AS, Alosco ML, Kiernan PT, et al.: Duration of American Football Play and Chronic Traumatic Encephalopathy. *Ann Neurol* 2020;87:116–131.
- [81] Miller DR, Hayes JP, Lafleche G, Salat DH, Verfaellie M: White matter abnormalities are associated with overall cognitive status in blast-related mTBI. *Brain Imaging Behav* 2017;11:1129–1138.
- [82] Moenninghoff C, Kraff O, Maderwald S, Umutlu L, Theysohn JM, Ringelstein A, et al.: Diffuse Axonal Injury at Ultra-High Field MRI. *PLoS ONE* 2015;10:e0122329.
- [83] Molloy C, Conroy RM, Cotter DR, Cannon M: Is traumatic brain injury a risk factor for schizophrenia? A meta-analysis of case-controlled population-based studies. *Schizophr Bull* 2011;37:1104–1110.
- [84] Moretti L, Cristofori I, Weaver SM, Chau A, Portelli JN, Grafman J: Cognitive decline in older adults with a history of traumatic brain injury. *Lancet Neurol* 2012;11:1103–1112.
- [85] Moye LS, Pradhan AA: From blast to bench: a translational mini-review of post-traumatic headache. *J Neurosci Res* 2017;95:1347–1354.
- [86] van der Naalt J, Timmerman ME, de Koning ME, van der Horn HJ, Scheenen ME, Jacobs B, et al.: Early predictors of outcome after mild traumatic brain injury (UPFRONT): an observational cohort study. *Lancet Neurol* 2017;16:532–540.
- [87] Nampiaparampil DE: Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008;300:711–719.
- [88] Narayana PA, Yu X, Hasan KM, Wilde EA, Levin HS, Hunter JV, et al.: Multi-modal MRI of mild traumatic brain injury. *NeuroImage Clin* 2015;7:87–97.
- [89] Nemetz PN, Leibson C, Naessens JM, Beard M, Kokmen E, Annegers JF, et al.: Traumatic brain injury and time to onset of Alzheimer's disease: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1999;149:32–40.
- [90] Neumann-Zielke L, Bahlo S, Diebel A, Riepe J, Roschmann R, Schötzau-Fürwentsches P, et al.: Leitlinie „Neuropsychologische Begutachtung“. *Aktuelle Neurol* 2016;43:158–170.
- [91] Niogi SN, Mukherjee P, Ghajar J, Johnson C, Kolster RA, Sarkar R, et al.: Extent of microstructural white matter injury in postconcussive syndrome correlates with impaired cognitive reaction time: a 3T diffusion tensor imaging study of mild traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:967–973.
- [92] O'Connell B, Kelly ÁM, Mockler D, Orešić M, Denvir K, Farrell G, et al.: 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* 2018;28:561.
- [93] Ohayon MM: Epidemiological Overview of sleep Disorders in the General Population. *Sleep Med Res* 2011;2:1–9.
- [94] Ouellet M-C, Beaulieu-Bonneau S, Morin CM: Sleep-wake disturbances after traumatic brain injury. *Lancet Neurol* 2015;14:746–757.

- [95] Palacios EM, Owen JP, Yuh EL, Wang MB, Vassar MJ, Ferguson AR, et al.: The evolution of white matter microstructural changes after mild traumatic brain injury: A longitudinal DTI and NODDI study. *Sci Adv* 2020;6:eaa26892.
- [96] Perry DC, Sturm VE, Peterson MJ, Pieper CF, Bullock T, Boeve BF, et al.: Association of traumatic brain injury with subsequent neurological and psychiatric disease: a meta-analysis. *J Neurosurg* 2016;124:511–526.
- [97] Phillips W: Functional neurological disorders in personal injury. *BMJ Neurol Open* 2021;3:e000100.
- [98] Plassman BL, Havlik RJ, Steffens DC, Helms MJ, Newman TN, Drosdick D, et al.: Documented head injury in early adulthood and risk of Alzheimer's disease and other dementias. *Neurology* 2000;55:1158–1166.
- [99] Raj R, Kaprio J, Jousilahti P, Korja M, Siironen J: Risk of Dementia After Hospitalization Due to Traumatic Brain Injury: A Longitudinal, Population-Based Study. *Neurology* 2022;10.1212/WNL.000000000000200290.
- [100] Raj R, Kaprio J, Korja M, Mikkonen ED, Jousilahti P, Siironen J: Risk of hospitalization with neurodegenerative disease after moderate-to-severe traumatic brain injury in the working-age population: A retrospective cohort study using the Finnish national health registries. *PLoS Med* 2017;14. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002316
- [101] Ritter G: Schlussbetrachtung und Diskussion; in : In Suchenwirth RMA, Ritter G (Hrsg.) *Begutachtung der hirnorganischen Wesensänderung*. Stuttgart, Fischer, 1994, pp 117–122.
- [102] Robba C, Asgari S, Gupta A, Badenes R, Sekhon M, Bequiri E, et al.: Lung Injury Is a Predictor of Cerebral Hypoxia and Mortality in Traumatic Brain Injury. *Front Neurol* 2020;11:771.
- [103] Scheid R, Cramon DY von: Klinische Befunde im chronischen Stadium nach Schädel-Hirn-Trauma. *Dtsch Arztebl Int* 2010;107:199–205.
- [104] Scheid R, Preul C, Gruber O, Wiggins C, von Cramon DY: Diffuse axonal injury associated with chronic traumatic brain injury: evidence from T2*-weighted gradient-echo imaging at 3 T. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1049–1056.
- [105] Schönberger A, Mehrrens G, Valentin H: *Arbeitsunfall und Berufskrankheit*, ed 9. Berlin, Erich Schmidt Verlag, 2017.
- [106] Schwenkreis P, Gonschorek A, Berg F, Meier U, Rogge W, Schmehl I, et al.: Prospective observational cohort study on epidemiology, treatment and outcome of patients with traumatic brain injury (TBI) in German BG hospitals. *BMJ Open* 2021;11:e045771.
- [107] Shenton ME, Price BH, Levin L, Edersheim JG: Mild traumatic brain injury: Is DTI ready for the courtroom? *Int J Law Psychiatry* 2018;61:50–63.
- [108] Shively S, Scher AI, Perl DP, Diaz-Arrastia R: Dementia Resulting From Traumatic Brain Injury. *Arch Neurol* 2012;69:1245–1251.
- [109] Smith DH, Meaney DF, Shull WH: Diffuse axonal injury in head trauma. *J Head Trauma Rehabil* 2003;18:307–316.
- [110] Smith DH, Nonaka M, Miller R, Leoni M, Chen XH, Alsop D, et al.: Immediate coma following inertial brain injury dependent on axonal damage in the brainstem. *J Neurosurg* 2000;93:315–322.
- [111] Stern RA, Daneshvar DH, Baugh CM, Seichepine DR, Montenegro PH, Riley DO, et al.: Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *Neurology* 2013;81:1122–1129.
- [112] Stuss DT, Ely P, Hugenholtz H, Richard MT, LaRochelle S, Poirier CA, et al.: Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. *Neurosurgery* 1985;17:41–47.
- [113] Tan CL, Alavi SA, Baldeweg SE, Belli A, Carson A, Feeney C, et al.: The screening and management of pituitary dysfunction following traumatic brain injury in adults: British Neurotrauma Group guidance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2017;88:971–981.
- [114] Tanriverdi F, Unluhizarci K, Kelestimur F: Pituitary function in subjects with mild traumatic brain injury: a review of literature and proposal of a screening strategy. *Pituitary* 2010;13:146–153.
- [115] Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81–84.
- [116] Teasdale TW, Skovdahl Hansen H, Gade A, Christensen A-L: Neuropsychological Test Scores Before and After Brain-injury Rehabilitation in Relation to Return to Employment. *Neuropsychol Rehabil* 1997;7:23–42.
- [117] Tönnis W, Loew F: Einteilung der gedeckten Hirnschädigungen. *Ärztl Prax* 1953;5:13–14.
- [118] Toschlog EA, MacElligot J, Sagraves SG, Schenarts PJ, Bard MR, Goettler CE, et al.: The relationship of Injury Severity Score and Glasgow Coma Score to rehabilitative potential in patients suffering traumatic brain injury. *Am Surg* 2003;69:491–497; discussion 497-498.
- [119] Tsushima Y, Tanizaki Y, Aoki J, Endo K: MR detection of microhemorrhages in neurologically healthy adults. *Neuroradiology* 2002;44:31–36.

- [120] Vilkki J, Ahola K, Holst P, Ohman J, Servo A, Heiskanen O: Prediction of psychosocial recovery after head injury with cognitive tests and neurobehavioral ratings. *J Clin Exp Neuropsychol* 1994;16:325–338.
- [121] Villalobos D, Bivona U: Post-traumatic Stress Disorder after Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Arch Clin Neuropsychol Off J Natl Acad Neuropsychol* 2022;37:583–594.
- [122] Visser K, Koggel M, Blaauw J, van der Horn HJ, Jacobs B, van der Naalt J: Blood-based biomarkers of inflammation in mild traumatic brain injury: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev* 2022;132:154–168.
- [123] Walker WC, Seel RT, Curtiss G, Warden DL: Headache after moderate and severe traumatic brain injury: a longitudinal analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1793–1800.
- [124] Wallesch CW, Widder B: Kann ein Schädel-Hirn-Trauma eine Demenz auslösen? *Med Sach* 2021;117:50–55.
- [125] Wasserman L, Shaw T, Vu M, Ko C, Bollegala D, Bhalariao S: An overview of traumatic brain injury and suicide. *Brain Inj* 2008;22:811–819.
- [126] Weil ZM, Corrigan JD, Karelina K: Alcohol abuse after traumatic brain injury: Experimental and clinical evidence. *Neurosci Biobehav Rev* 2016;62:89–99.
- [127] Wickwire EM, Schnyer DM, Germain A, Williams SG, Lettieri CJ, McKeon AB, et al.: Sleep, Sleep Disorders, and Circadian Health following Mild Traumatic Brain Injury in Adults: Review and Research Agenda. *J Neurotrauma* 2018;35:2615–2631.
- [128] Wickwire EM, Williams SG, Roth T, Capaldi VF, Jaffe M, Moline M, et al.: Sleep, Sleep Disorders, and Mild Traumatic Brain Injury. What We Know and What We Need to Know: Findings from a National Working Group. *Neurother J Am Soc Exp Neurother* 2016;13:403–417.
- [129] Widder B: Klinische Tests zur Beschwerdenuvalidierung. *Fortschritte Neurol Psychiatr* 2017;85:740–746.
- [130] Widder B, Gaidzik PW: *Neurowissenschaftliche Begutachtung*, ed 3. Stuttgart, 2018.
- [131] Widder B, Schneider W, et al.: Begutachtung psychischer und psychosomatischer Störungen. 2. Aktualisierung. AWMF-Leitlinienregister 051-029 [Internet]. AWMF Online 2019; Available from: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-029.html>
- [132] Wolfe LF, Sahni AS, Attarian H: Sleep disorders in traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation* 2018;43:257–266.
- [133] Wood RL: Accelerated cognitive aging following severe traumatic brain injury: A review. *Brain Inj* 2017;31:1270–1278.
- [134] Wurzer W: *Das posttraumatische organische Psychosyndrom.*, Wien, WUV Universitätsverlag, 1992.
- [135] Zarei H, Vazirizadeh-Mahabadi M, Adel Ramawad H, Sarveazad A, Yousefifard M: Prognostic Value of CRASH and IMPACT Models for Predicting Mortality and Unfavorable Outcome in Traumatic Brain Injury; a Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Acad Emerg Med* 2023;11:e27.