



Kurzfassung der S2k-Leitlinie: „Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma im Erwachsenenalter“ (AWMF 094/002)

Federführend: Prof. Dr. Claus-W. Wallesch (DGNB, DGN), Elzach

Unter Mitwirkung des Redaktionskomitees:

Prof. Dr. Peter Marx (DGNB, DGN), Charité, Berlin

Prof. Dr. Dr. Richard du Mesnil de Rochemont (DGNR), Universitätsklinikum Frankfurt

Dipl.-Psych. Dipl.-Päd. Ludger Neumann-Zielke (GNP), SHG-Kliniken, Saarbrücken

Prof. Dr. Roger Schmidt (DGPPN), Kliniken Schmieder, Konstanz

Dr. Michael Schwalbe (BDN), Wittenberg

Prof. Dr. Karsten Schwerdtfeger (DGNC), Universitätsklinikum, Homburg/Saar

Prof. Dr. Martin Tegenthoff (DGNB, DGN), Universitätsklinikum Bergmannsheil, Bochum

Prof. Dr. Dr. Bernhard Widder (DGNB, DGN), Bezirkskrankenhaus Günzburg

Die Langfassung der Leitlinie ist online erschienen unter: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/094-002.html>

Zusammenfassung: 2005 und 2013 erstellte und konsentierte die Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung in Kooperation mit anderen Fachgesellschaften, darunter die GNP, Leitlinien auf S1-Niveau zum Thema der Begutachtung gedeckter Schädel-Hirntraumen und publizierte diese über die Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlicher Medizinischer Fachgesellschaften (AWMF). Die erneute Revision der Leitlinie erfolgte auf dem Evidenzniveau S2k. Die Leitlinie stellt dar, welche Bildgebungs- und klinischen Befunde die Annahme einer strukturellen Hirnschädigung und bleibender Defizite erlauben.

Schlüsselwörter: Gutachten, gedecktes Schädel-Hirntrauma, Erwachsenenalter, Bildgebung, klinische Hinweise

Summary of the S2k guideline “medicolegal evaluation of adults with closed head injuries” (AWMF 094/002)

Summary: In 2005 and 2013, the German Society for Neuroscientific Medicolegal Evaluations (DGNR) developed and consented together with other learned societies, among them the Society for Neuropsychology (GNP), guidelines for the medicolegal evaluation of adults with closed head injuries. The new revision was developed on the higher S2k level of consent through a Delphi Conference concerning the crucial statements. The guideline describes which radiological and clinical features allow the assumption of structural brain damage and therefore remaining deficits.

Keywords: medicolegal evaluation, closed head injury, clinical signs and symptoms, CT, MRT

Ziel der Leitlinie

Die Leitlinie dient der Vereinheitlichung von Ablauf und Inhalt der neurowissenschaftlichen Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma (SHT) im Erwachsenenalter (Wallesch et al., 2018). Sie enthält Angaben zu Besonderheiten bei der Begutachtung in verschiedenen Rechts-

gebieten und nennt die Bewertungsgrundlagen der Folgen von SHT für die Bereiche der gesetzlichen und privaten Unfallversicherung sowie des sozialen Entschädigungsrechts. Die hier vorgelegte Zusammenfassung fokussiert auf neuropsychologische Anwender und ist durch einige Erläuterungen ergänzt.

Methodik

An der Erarbeitung der Leitlinie waren unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung (DGNB) folgende Fachgesellschaften beteiligt: Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC), Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP), Berufsverband Deutscher Neurologen (BDN).

Diese Fachgesellschaften entsandten Vertreter in die Leitlinien-Arbeitsgruppe, die den Text der Leitlinie erarbeiteten und die darin formulierten Empfehlungen in einer Delphi-Konferenz konsentierten. Der Leitlinientext wurde von den Vorständen der beteiligten Gesellschaften verabschiedet.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick (gekürzt)

- Als weitgehend sichere Bildgebungshinweise auf eine traumatische Hirnschädigung können gelten:
 - Substanzdefekt nach Kontusion, Rinden- oder Marklagerblutung
 - kleine Hyper- oder Hypodensitäten im Bereich der Mark-Rindengrenze mit zeitlicher Dynamik als Ausdruck einer traumatischen axonalen Schädigung im CT
 - in der Initialphase isolierte Diffusionsrestriktionen im MRT
 - Verminderung eines Hirnödems im Verlauf
 - fokale kortikale Atrophie als Zeichen einer fokalen Rindencontusion und sekundäre Waller-Degenerationen in der Spätphase bei Ausschluss konkurrierender Ursachen
 - multifokale Hämosiderinablagerungen als Hinweis für eine abgelaufene traumatische axonale Schädigung in der Spätphase
- Auch die initial erhobenen klinischen Befunde können die Diagnose eines Hirnschadens sichern, wenn eine längere, nicht medikamentös induzierte Bewusstseinsstörung, eine über Tage anhaltende Verwirrtheit/Desorientiertheit und/oder zerebral zuzuordnende neurologische Ausfälle nachweislich dokumentiert sind. Angesichts der großen Bedeutung der Initialbefunde sollte der Gutachter sicherstellen, dass diese ihm vollständig vorliegen. Beweisrechtlich ist zu beachten, dass der Ursachenzusammenhang zwischen dem Unfallereignis und den Unfallfolgen als anspruchsbegründende Voraussetzung positiv festgestellt werden muss.
- Die Arbeitsgruppe hält die Durchführung (oder Heranziehung) einer MR-Bildgebung in jedem Fall einer kausalen Begutachtung zu den Folgen eines Schädel-Hirntraumas, in dem die bereits vorliegende Bildgebung keinen eindeutig positiven Hinweis ergibt und bei denen sich aus Akut- und Frühsymptomatik sowie aus dem weiteren Verlauf oder den Beschwerden Anhaltspunkte für eine strukturelle Hirnschädigung ergeben, für notwendig. Diese sollte suszeptibilitätsgewichtete Sequenzen zum Nachweis fokaler Hämosiderinablagerungen als Folge der diffusen traumatischen Schädigung enthalten. Zur Beurteilung von fokalen sekundären Atrophien sollte eine MRT nicht vor Ablauf von 3 Monaten nach dem Trauma herangezogen werden.
- Es ist zu beachten, dass traumatische axonale Schädigungen auch ohne nachweisbare Mikroblutungen vorkommen und mit persistierenden kognitiven Einschränkungen verknüpft sein können.
- Monate und Jahre nach SHT dominieren Störungen des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeitsfunktionen, des Antriebs und der psychomotorischen Geschwindigkeit sowie der exekutiven Funktionen die neuropsychologische Symptomatik. Nach diesen Defiziten ist gezielt zu fragen. Da für die gutachtliche Beurteilung das Ausmaß der kognitiven Funktionsstörungen hinreichend reliabel und valide quantifiziert sein muss, ist zur Beurteilung des Defizitprofils und zur Quantifizierung der Defizite eine neuropsychologische Untersuchung, in der Regel als neuropsychologisches Zusatzgutachten, notwendig. Dieses sollte bei Relevanz für die Fragestellung Untersuchungen auf Anstrengung, Leistungsverhalten und Motivation einschließen.
- Sogenannte „Kurztests“ (z.B. Syndrom-Kurztest, Benton-Test, Mehrfachwahl-Wortschatztest) sind für die Begutachtung in keinem Fall ausreichend, ihre Validität in Bezug auf die Fragestellung ist nicht belegt.
- Eine verlässliche Fremdanamnese unterstützt insbesondere bei der Beurteilung posttraumatischer hirnganischer Wesensänderungen die Beurteilung und Bewertung von Auswirkungen im Alltag.
- Chronische posttraumatische Kopfschmerzen werden zwar im ICD-Katalog genannt (G44.3), sind jedoch nicht näher operationalisiert. Im gutachtlichen Kontext sind Klagen über länger anhaltende Kopfschmerzen nach SHT nur dann als körperliche Traumafolge zu bewerten, wenn ein morphologisches Korrelat (z.B. Hirnhautverletzung) vorliegt.
- Werden psychische Störungen nach SHT (z.B. Angststörungen, Anpassungsstörungen, Depressionen, post-

traumatische Belastungsstörung) geltend gemacht, ist psychopathologische Expertise und Beachtung der Definitionen in ICD oder DSM in der jeweils gültigen Fassung gefordert bzw. ein entsprechendes Zusatzgutachten zu empfehlen.

Klassifikation von Schädel-Hirn-Traumen

Die traditionelle Einteilung gedeckter SHT in die Typen der „Commotio cerebri“ („Gehirnerschütterung“) als Hirnschädigung ohne strukturelles Korrelat und der „Contusio cerebri“ („Gehirnquetschung“) als stattgehabte strukturelle Hirnschädigung ist anhand klinischer Kriterien (Dauer der Bewusstseinsstörung oder der Amnesie, initiale Symptomatik, früher Verlauf) zumindest unscharf, da das Fehlen entsprechender Symptome eine strukturelle Hirnverletzung nicht zuverlässig auszuschließen vermag. Andererseits entspricht das Konzept der Hirnschädigung mit und ohne strukturellem Korrelat der Frage, die in der Gutachtensituation im „Vollbeweis“ zu beantworten ist. Dabei sind die im Folgenden genannten Traumaarten zu unterscheiden.

Schädeltraumen

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

Primäre traumatische Hirnschädigungen

Gedechte Hirntraumen entstehen durch translationale (lineare) und rotationale Kopfbeschleunigungen. Pathologisch-anatomisch können folgende Hirnverletzungen unterschieden werden:

- **Fokale Kontusionen** im Bereich der Hirnrinde im Bereich des Aufprallortes („Coup“) oder auf der Gegenseite des Schädels infolge der durch das Gehirn laufen-

den Stoßwelle („Contre Coup“). Kontusionen finden sich auch häufig unter Schädel-Impressionsfrakturen.

- **Schädigung von Nervenfortsätzen (Axonen)**, nach Gennarelli et al. (1982) als „diffuse axonale Schädigung“ (DAI) bezeichnet. Tatsächlich handelt es sich jedoch um multiple kleine fokale Läsionen durch Zerreißen von senkrecht zur Stoßwelle verlaufenden Axonen, weswegen die Leitliniengruppe sich für die Bezeichnung „traumatische axonale Schädigung“ entschied.

Sekundäre traumatische Hirnschäden

Sekundärschäden können durch eine Sauerstoffminderversorgung des Gehirns (Hypoxie), z. B. bei systemischem Blutdruckabfall bei Polytrauma oder Verminderung der Sauerstoffsättigung bei Thorax- und Lungenverletzungen, eine Hirnschwellung (Ödem) und/oder eine Raumforderung infolge intrakranieller Blutungen mit daraus resultierender Drucksteigerung im Schädelinnern mit Verminderung der Differenz zum arteriellen Blutdruck und daraus folgender Ischämie sowie durch Thrombosen, arteriovenöse Fisteln, Infektionen oder eine Abflussstörung des Liquor cerebrospinalis (Hydrocephalus) entstehen. Bei Explosionen kann es durch die Thoraxkompression zu einem abrupten Anstieg des zerebralen Perfusionsdrucks und damit zu Hirnschäden kommen („blast injury“).

Nachweis der erlittenen Hirnschädigung

Für die gutachtliche Einschätzung später geklagter Folgeschäden kommt dem Nachweis des Erstschadens entscheidende Bedeutung zu, der in allen Rechtsgebieten positiv im sogenannten „Vollbeweis“ zu führen ist. Dieser Nachweis kann anhand von klinischen und bildgebenden Befunden geführt werden. In bestimmten Konstellationen können auch laborchemische Befunde (hirnzelltypische Enzyme, die im Blut bestimmt werden können wie NSE [Neuronenspezifische Enolase], S-100B) eine substantielle Hirnschädigung belegen. Im Zivilrecht gilt die Besonderheit des § 286 Zivilprozessordnung, nach dem die freie Beweiswürdigung durch den Richter auch z. B. die Ergebnisse einer neuropsychologischen Begutachtung in Abwesenheit der im Folgenden genannten Kriterien als Beweis einer Hirnschädigung anerkennen kann. Abgesehen von dieser Ausnahme trägt die neuropsychologische Begutachtung nicht zur anspruchsbegründenden Kausalität bei.

Nachweis anhand der klinischen Symptomatik

Führende Symptome eines Hirntraumas sind quantitative oder qualitative Bewusstseinsstörungen sowie die posttraumatische Amnesie:

- **Quantitative Bewusstseinsstörungen** können von leichter Benommenheit bis zu tiefem Koma reichen. Die Dauer und Schwere der Bewusstseinsstörung korreliert beim gedeckten SHT mit der Prognose. Eine nur kurzdauernde Bewusstlosigkeit macht eine strukturelle Hirnverletzung unwahrscheinlich, schließt sie aber nicht aus („contusio sine commotio“).
- **Qualitative Bewusstseinsstörungen** umfassen delirante Syndrome mit Orientierungsstörungen, Verwirrtheit, Halluzinationen, ängstlichen Verkennungen, Agitiertheit, emotionaler Entgleisung und/oder Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus. Aufgrund ihres meist vorübergehenden Auftretens werden sie oft als „Durchgangs-Syndrom“ bezeichnet.
- Bei der **posttraumatischen Amnesie** wird zwischen retrograder (die Zeit vor dem Ereignis betreffend) und anterograder (für die Zeit danach) Amnesie unterschieden. Insbesondere die Dauer einer retrograden Amnesie korreliert beim gedeckten SHT mit der Prognose. Dabei sind allerdings auch psychogene (dissoziative) Amnesien sowie bei anterograder Amnesie der Einsatz sedierender Medikamente im Rahmen der Erstversorgung von Unfallverletzten zu berücksichtigen. Betroffene setzen häufig die Dauer der Amnesie mit der Dauer der Bewusstlosigkeit gleich und schildern z. B., dass sie erst im Krankenhaus „zu sich gekommen seien“, während der Notarzt am Unfallort lediglich zeitliche Desorientiertheit protokollierte.

Um auch eine Begutachtung in Fällen zu ermöglichen, bei denen die bildgebende Diagnostik (oft nur CT bei Aufnahme, bei dem bildgebende Korrelate der diffusen axonalen Schädigung noch fehlen) keinen Nachweis einer strukturellen Hirnschädigung erbrachte, erlauben nach Konsens der Arbeitsgruppe folgende dokumentierte klinische Befunde die Diagnose eines erlittenen Hirnschadens:

- Bewusstlosigkeit von mehr als einer Stunde, falls keine iatrogene Ursache (Sedierung, Narkose) und kein Schock vorgelegen haben,
- fokale zentral-neurologische Ausfälle, die dokumentiert und dem Trauma zuzuordnen sind,
- Desorientierung und/oder Verwirrtheit nach mehr als 24 Stunden (falls keine iatrogene Ursache oder Entzugserscheinungen vorgelegen haben),
- retrograde Amnesie von mehr als 8 Stunden und/oder anterograde Amnesie von mehr als 24 Stunden, falls keine iatrogene Ursache (Sedierung) vorlegen hat.

Die Leitlinie empfiehlt, die Dokumentation der Akutbehandlung vollständig im Original oder in Kopie einzusehen, da insbesondere die Pflegedokumentation Angaben zu Bewusstseinslage, Orientierung und Verwirrtheit enthalten kann.

Zur Diagnostik diskreter fokaler neurologischer Symptome empfiehlt die Arbeitsgruppe eine qualifizierte neurologische oder neurochirurgische Untersuchung innerhalb von 3 Tagen nach Trauma sowie ein Hirnstrombild (EEG) zum frühestmöglichen Zeitpunkt. Dort erhobene EEG-Veränderungen erlauben ebenfalls den Nachweis einer erlittenen strukturellen Hirnverletzung, wenn im Verlauf eine Dynamik festzustellen ist (rückläufige Allgemeinveränderungen oder Herdbefunde).

Falls die Dokumentation der Akutbehandlung keine Hinweise auf das Vorliegen einer substanzialen Hirnschädigung ergibt, sich jedoch aus der Akut- und Frühsymptomatik oder aus dem weiteren Verlauf oder den Beschwerden Anhaltspunkte für eine strukturelle Hirnschädigung ergeben, hält die Arbeitsgruppe in jedem Fall einer kausalen Begutachtung zu den Folgen eines SHT die Durchführung (oder Heranziehung) eines Kernspintomogramms (MRT) für notwendig (s. u.).

Nachweis anhand bildgebender Befunde in der Frühphase (Tage bis Wochen)

Das kraniale Computertomogramm (CT) gehört zum Standard der Notfallversorgung. Der Bildgebungsnachweis einer akuten traumatischen Hirnschädigung beweist diese, der Nachweis einer traumabedingten Subarachnoidalblutung (SAB) oder eines akuten subduralen Hämatoms kann Hinweise auf eine strukturelle Hirnschädigung geben. Der Nachweis eines epiduralen Hämatoms belegt (bei früher und adäquater Versorgung) demgegenüber die Annahme einer strukturellen Hirnschädigung nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit. Der Vergleich des im Rahmen der Akutversorgung erstellten CTs mit späteren Aufnahmen kann (muss aber nicht, da ein Ödem erst nach ca. 8 bis 12 Stunden sein Maximum erreicht) Hinweise auf ein Ödem oder eine posttraumatische Atrophie und damit Anhaltspunkte für das Vorliegen einer substanzialen Hirnschädigung ergeben.

Das CT erfasst nur sehr schlecht diffuse Schädigungen, die sich erst Stunden später durch kleine Einblutungen oder ein sich entwickelndes generalisiertes Ödem oder kleine regionale Ödeme zu erkennen geben. Ein Teil der Läsionen stellt sich im CT dar, allerdings nicht in der Akutbildgebung, sondern erst nach 8 bis 12 Stunden und nur vorübergehend.

Bildgebende Anknüpfungstatsachen aus der Akutbildgebung, auf die sich der Nachweis einer substanzialen Hirnschädigung stützen kann, sind:

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

Nachweis anhand bildgebender Befunde in der Spätphase (Monate bis Jahre)

Ein unauffälliger Befund in der unmittelbar nach dem Trauma durchgeführten Bildgebung (CT oder MR) schließt die Annahme einer substanzialen Hirnschädigung nicht aus, da sich Hirnödeme oder die Bildgebungskorrelate einer traumatischen axonalen Schädigung erst über Stunden entwickeln. Das Problem des Nachweises oder Ausschlusses einer substanzialen Hirnschädigung wurde verschärft durch das wissenschaftlich mittlerweile hinreichend belegte Konzept der leichten traumatischen axonalen Schädigung. Es handelt sich dabei um Patienten, die initial nicht zwingend länger als eine Stunde bewusstlos sind und in der akuten Bildgebung häufig keine eindeutig pathologischen Befunde aufweisen, die jedoch in den ersten Wochen nach Trauma deutliche und nach Monaten noch nachweisbare neuropsychologische Defizite aufweisen. Suszeptibilitätsgewichtete Sequenzen im MRT (T2*, SWI), nach Möglichkeit im Hochfeld-MRT (3T), können in dieser Situation häufig noch punktförmige Hämosiderinablagerungen nachweisen (Scheid, Preul, Gruber, Wiggins & von Cramon, 2003). Es ist allerdings zu beachten, dass der positive Hämosiderinnachweis mit wachsendem zeitlichen Abstand zum Ereignis schlechter gelingt und auch völlig verschwinden kann (Messori, Polonara, Mabilia & Salvolini, 2003). Differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen sind auch andere Ursachen von Hämosiderinablagerungen, was ggf. in einem neuroradiologischen Gutachten voneinander abgegrenzt werden sollte.

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

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

Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass bleibende Schädigungen von Nervenfasern (traumatische axonale Schädigung) auch ohne gleichzeitige Zerreißungen kleiner Blutgefäße entstehen können. Bestimmte MR-Verfahren (Diffusion Tensor Imaging) können die Ausrichtung von Nervenfasern erfassen. Beim Vergleich von Hirnverletzten mit Personen, die keine Hirnverletzung erlitten hatten, wiesen Erstere an einigen Orten im Gehirn weniger Nervenfasern einer Richtung auf. Der Nachweis einer erlittenen Hirnverletzung im Einzelfall ist mit dem Verfahren bislang jedoch nicht möglich. Es ist davon auszugehen, dass erlittene strukturelle Hirnverletzungen sich dem geforderten „Vollbeweis“ entziehen können.

Bewertung von Hirnverletzungsfolgen

Posttraumatische neuropsychologische Defizite

Langfristig stehen nach traumatischen Hirnschäden Störungen des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeitsfunktionen, des Antriebs und von exekutiven Funktionen (Planen, Handeln in komplexen Situationen, Sich-in-andere-Hineinversetzen – Theory of Mind, Empathie) sowie Änderungen im Verhalten und Störungen der Affektkontrolle im Vordergrund.

Exekutivfunktionen sind von der Anzahl der Freiheitsgrade einer vorliegenden Entscheidungssituation abhängig und lassen sich daher nur schwer in standardisierten psychologischen Testsituationen abbilden, was hohe Anforderungen an die Qualifikation und Erfahrung des neuropsychologischen Gutachters stellt.

Betroffene klagen v.a. über Gedächtnisstörungen, insbesondere des Neugedächtnisses. Verbale und nonverbale Modalität sowie Enkodierung, Konsolidierung und Abruf sowie Arbeitsgedächtnis können unterschiedlich schwer beeinträchtigt sein. Gedächtnisinhalte können von Konfabulationen betroffen sein.

Aufmerksamkeit stellt kein homogenes Konstrukt dar, sondern setzt sich aus weitgehend unabhängigen Teilfunktionen zusammen, z.B. Vigilanz, geteilte Aufmerksamkeit, Fokussierung und Rekrutierung von Aufmerksamkeit. Neuropsychologisch finden sich auch bei gering Beeinträchtigten noch Defizite v.a. in Form einer vermehrten Ablenkbarkeit/Interferenzanfälligkeit.

Zur Quantifizierung und Plausibilisierung hinsichtlich der Verursachung durch die Hirnverletzung ist in der Regel eine neuropsychologische Zusatzbegutachtung erforderlich. Diese sollte auch Verfahren zur Beschwerdenvvalidierung umfassen.

Die Leitlinie gibt hierzu folgende Empfehlung:

„Bei nach einer traumatischen Hirnschädigung geltend gemachten neurokognitiven und emotionalen Defiziten wird eine neuropsychologische Zusatzbegutachtung zur Beschreibung, Differenzierung und Quantifizierung von Aufmerksamkeitsstörungen, Gedächtnisdefiziten und exekutiven Störungen nachdrücklich empfohlen. Die Ergebnisse der neuropsychologischen Zusatzbegutachtung werden dann vom Hauptgutachter mit Anamnese und klinischem Befund in Beziehung gesetzt.“ (Wallesch et al., 2018)

Posttraumatische neurologische Defizite

In Abhängigkeit der Schädigungslokalisation können traumatische Hirnschäden zu neurologischen Ausfallserscheinungen, bei schwereren Verletzungen mit Hirnstammbeteiligung v.a. zu psychomotorischer Verlangsamung, Ataxie, Hypokinese, Tetraspastik und Dysarthrie, bei fokalen Contusionen zu umschriebenen Paresen, Aphasie etc. führen. Die gutachtliche Bewertung sollte keine Probleme aufwerfen.

Posttraumatische Kopfschmerzen

Klagen über chronische posttraumatische Kopfschmerzen sind v.a. nach leichteren SHT häufig. Vulnerabilitätsfaktoren sind eine prätraumatische Kopfschmerzanamnese und weibliches Geschlecht. Klinisch besteht Ähnlichkeit zu Migräne und Spannungskopfschmerz. Möglicherweise kommt es durch SHT zur Aktivierung von neuroinflammatorischen Zytokinen und migräneassoziierten Neuropeptiden. Diese tierversuchsgestützten Hypothesen sind für die Begutachtung ohne Belang.

Chronische Kopfschmerzen nach SHT sind zwar in der ICD (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) als Diagnose hinterlegt (G 44.3 – chronischer posttraumatischer Kopfschmerz), die Art und Weise ihres Zusammenhangs mit dem Trauma ist jedoch ungeklärt. Die gutachtliche Anerkennung posttraumatischer Kopfschmerzen mehr als 6 bis 12 Monate nach einem SHT setzt im Regelfall den Nachweis einer traumatischen Hirnschädigung und/oder einer substanzialen Schädigung schmerzempfindlicher Strukturen im Kopfbereich voraus. Bei der Begutachtung sind komorbide psychische Störungen und die Folgen von Schmerzmittelübergebrauch zu berücksichtigen.

Posttraumatische epileptische Anfälle

Die Mehrzahl posttraumatischer Anfälle tritt innerhalb der ersten 2 bis 4 Jahre nach einem Hirntrauma auf, nach schweren Hirnschäden und insbesondere nach offenen Hirnverletzungen kann es jedoch auch zu einer Erstmanifestation einer posttraumatischen Epilepsie mehr als 10 Jahre nach dem Trauma kommen.

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 Differenzialdiagnose stellen hier v.a. psychogene Anfälle dar. Für die kausale Verknüpfung müssen Argumente, die für (Schwere und Lokalisation der erlittenen Hirnschädigung) oder gegen (EEG-Befund mit generalisierten epilepsietypischen Potenzialen, Alkoholmissbrauch) einen Zusammenhang mit der erlittenen Hirnschädigung stehen, gegeneinander abgewogen werden.

Posttraumatische psychische Störungen

Nach SHT sind Depressionen und Angststörungen häufig, für die jedoch komorbide Einflussgrößen bedeutsam sind wie vorbestehende psychischen Erkrankungen oder niedriges Bildungsniveau (Deb, Lyons, Koutzoukis, Ali & McCarthy, 1999). Auch Angststörungen, Phobien und Anpassungsstörungen treten häufig auf. Erlebnisreaktive Traumafolgen interagieren mit organischen Schädigungen und Regressionstendenzen. Bei der gutachtlichen Bewertung kommt es auf die im Rahmen eines bio-psycho-sozialen Verständnisses differenzierte Gewichtung der weiteren anamnestischen und biographischen Daten an. Der „Vollbeweis“ der erlittenen Hirnschädigung ist zu berücksichtigen.

Werden nach einem SHT psychische Störungen geklagt, sind drei Fallkonstellationen zu unterscheiden, die jedoch nicht selten Überschneidungen aufweisen:

- **Auswirkungen der Hirnschädigung:** Psychische Störungen können mittelbare Folge einer stattgehabten traumatischen Hirnschädigung sein, die dazu führt, dass negative – auch durchaus alltägliche – Lebensereignisse nur unzureichend bewältigt und/oder kompensiert werden können.
- **Störungen der Erlebnisbewältigung:** Hierbei handelt es sich – unabhängig von einer möglicherweise bestehenden Hirnschädigung und nicht als deren Folge – um die misslungene Bewältigung des Unfallereignisses selbst und/oder des Erlebens der nachfolgenden Behandlungsmaßnahmen.

- **Störungen der Krankheitsbewältigung:** Gleichermaßen unabhängig von einer möglicherweise bestehenden Hirnschädigung handelt es sich hier um die misslungene Bewältigung nichtzerebraler körperlicher Unfallfolgen, die mit nachweislichen Schmerzen und/oder Funktionsdefiziten einhergehen.

Die oft komplexe Problematik psychischer Störungen nach Unfallereignissen erfordert in der Begutachtungssituation sowohl neurologische als auch psychopathologische Kompetenz. Dabei ist auch die unterschiedliche Rechtslage zwischen der gesetzlichen und privaten Unfallversicherung zu berücksichtigen.

Bewertung von Spätschäden

Neben posttraumatischen Anfällen, die bei schwereren und insbesondere offenen Hirnverletzungen auch noch Jahre nach einem SHT auftreten können, sind im Einzelfall weitere Spätschäden gutachtlich zu diskutieren:

- **Vorgezogene demenzielle Entwicklung:** Es gibt Hinweise, dass schwere SHT das Auftreten einer Alzheimer-Erkrankung zeitlich vorziehen können. Aufgrund widersprüchlicher Befunde dürfte eine gutachtliche Anerkennung jedoch nur in Ausnahmefällen in Betracht kommen. Gutachtlich bedeutsam kann jedoch sein, dass mit zunehmendem Alter die Kompensation von Traumafolgen nachlassen kann.
- **Sekundäre Suchterkrankung:** Nach traumatischen Hirnschäden kann sich ein sekundärer Alkohol- und/oder Substanzmissbrauch entwickeln, wenn durch die Hirnschädigung die individuelle kognitive und emotionale Kontrolle und/oder die psychosoziale Kompetenz und Integrationsfähigkeit beeinträchtigt wird, was ggf. gutachtlich zu klären ist.

Neuropsychologische Zusatzgutachten

Die Leitlinie weist darauf hin, dass neuropsychologische Zusatzgutachten nur mit ausdrücklicher Zustimmung durch den Auftraggeber vergeben werden dürfen. Dabei ergibt sich für den neurologischen Hauptgutachter die Gelegenheit, die Fragestellungen gezielt zu formulieren. Unabhängig davon steht es dem Auftraggeber natürlich frei, Neuropsychologen direkt zu beauftragen.

Die Leitlinie empfiehlt als Qualifikation des Zusatzgutachters die Anerkennung als Klinischer Neuropsychologe

GNP oder „Abschluss einer durch eine Landespsychotherapeutenkammer anerkannten Weiterbildung in Neuropsychologie auf entsprechendem Niveau“.

Der neuropsychologische Gutachter soll mögliche Einflussfaktoren wie Depression, Medikation und suboptimale Leistungsbereitschaft bedenken und ggf. Beschwerdenvalidierungsdiagnostik durchführen, wobei mangelnde Leistungsbereitschaft lediglich ein Indiz darstelle und der Ursache weiter nachzugehen sei. Die Indikation der Anwendung von speziellen neuropsychologischen Verfahren zur Beschwerdenvalidierung sei vom Neurologen in der Fragestellung zu formulieren und, wenn nicht verlangt, zusätzlich vom Neuropsychologen zu prüfen. Auch die Rehabilitationsprognose solle sich auf ein neuropsychologisches Zusatzgutachten stützen.

Eine zufallskritische und quantifizierende Analyse sollte grundsätzlich dem Neuropsychologen überlassen werden. Die Durchführung von neuropsychologischen Begutachtungen durch nicht entsprechend qualifizierte Psychologen sei abzulehnen. Neuropsychologische Gutachten sollten der durch die GNP herausgegebenen Leitlinie „Neuropsychologische Gutachten“ (Neumann-Zielke et al., 2016) gerecht werden.

Gutachtliche Schadensbemessung

Die Leitlinie enthält die für die Beurteilung von Hirnverletzungsfolgen relevanten Bewertungstabellen aus Widder und Gaidzik (2018) „Neurowissenschaftliche Begutachtung“.

Literatur

- Deb, S., Lyons, I., Koutzoukis, C., Ali, I. & McCarthy, G. (1999). Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, 156, 374–378.
- Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., Adams, J.H., Graham, D.I., Thompson, C.J. & Marcincin, R.P. (1982). Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Annals of Neurology*, 12, 564–574.
- Messori, A., Polonara, G., Mabilgia, C. & Salvolini, U. (2003). Is haemosiderin visible indefinitely on gradient-echo MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology*, 45, 881–886.
- Neumann-Zielke, L., Bahlo, S., Diebel, A., Riepe, J., Roschmann, R., Schötzau-Fürwentsches, R. et al. (2016). Leitlinie „Neuropsychologische Begutachtung“. *Aktuelle Neurologie*, 43, 158–170.
- Scheid, R., Preul, C., Gruber, O., Wiggins, C. & von Cramon, D.Y. (2003). Diffuse axonal injury associated with chronic traumatic brain injury: Evidence from T2*-weighted gradient-echo imaging at 3T. *American Journal of Neuroradiology*, 24, 1049–1056.

Wallesch, C.-W., Marx, P., Tegenthoff, M., Widder, B., Schwerdtfeger, K. du Mesnil de Rochemont, R. et al. (2018). Leitlinie „Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma im Erwachsenenalter. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 86, 635–653.

Widder, B. & Gaidzik, P. M (Hrsg.). (2018). *Neurowissenschaftliche Begutachtung* (3. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Prof. Dr.med. Claus-W. Wallesch

BDH-Klinik Elzach
Am Tannwald 1–3
79215 Elzach
Deutschland

claus.wallesch@bdh-klinik-elzach.de