

Publiziert von:



AWMF-Register Nr. 094-002 Klasse: S2k

3. Neubearbeitung 2024

Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma im Erwachsenenalter



Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche
Begutachtung (DGNB / federführend)

Prof. Dr. Dr. B. Widder, Günzburg (federführend)
Dr. Wenke Finkenzeller, Nürnberg
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 und München



Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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



Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psycho-
therapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde
(DGPPN)

Prof. Dr. R. Schmidt, Konstanz



Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP)

Dipl.-Psych. S. Unverhau, Düsseldorf

Inhaltsverzeichnis

1. Präambel	4
2. Klinische Grundlagen	5
2.1 Definition	5
2.2 Pathomechanismen	5
2.2.1 Vorübergehende zerebrale Funktionsstörungen	5
2.2.2 Primäre traumatische Hirnschädigungen	5
2.2.3 Sekundäre traumatische Hirnschäden	7
2.3 Schweregradeinteilung	8
2.3.1 Historische Einteilungen	8
2.3.2 Glasgow Coma Scale (GCS)	8
2.3.3 Mild Traumatic Brain Injury (mTBI)	8
2.4 Prognose	9
2.4.1 Mittelschwere und schwere Schädel-Hirntraumen	9
2.4.2 Leichte Schädel-Hirntraumen / mTBI	10
3. Nachweis substanzieller Hirnschäden	11
3.1 Nachweis anhand der initialen klinischen Symptomatik	11
3.2 Nachweis anhand bildgebender Befunde	13
3.2.1 Nachweis in der Frühphase (Tage bis Wochen)	13
3.2.2 Nachweis in der Spätphase (Monate bis Jahre)	14
3.3 Nachweis anhand sonstiger Befunde	16
3.3.1 Elektrophysiologische Befunde	16
3.3.2 Laborchemische Befunde	16
4. Gutachtliche Beurteilung von Folgeschäden	17
4.1 Schädel-Hirntrauma ohne Nachweis einer substanziellen Hirnschädigung	17
4.2 Posttraumatische neurologische Defizite	17
4.3 Posttraumatische kognitive Störungen	18
4.4 Posttraumatische Störungen des Verhaltens und der Persönlichkeit	20
4.5 Posttraumatische organische affektive und andere psychische Störungen	21
4.6 Posttraumatische Kopfschmerzen	22
4.7 Posttraumatische epileptische Anfälle	23
4.7.1 Definitionen	23
4.7.2 Vorhandene Literatur	23
4.7.3 Risikofaktoren für die Entwicklung einer posttraumatischen Epilepsie	25
4.7.4 Differenzialdiagnose psychogene nicht-epileptische Anfälle (PNEA)	26
4.8 Posttraumatische Störungen des Schlafs	28
4.9 Neuroendokrine Traumafolgen	28
5. Gutachtliche Beurteilung von Spätschäden	30
5.1 Posttraumatische Enzephalopathie	30
5.2 Vorgezogene dementielle Entwicklung	30
5.3 Parkinson-Syndrom	31
5.4 Sekundäre Suchterkrankung	31
6. Besonderheiten der gutachtlichen Untersuchung	32
6.1 Akten und Vorbefunde	32
6.2 Anamnese und Angaben zu Beschwerden	32
6.3 Befund	32
6.3.1 Neuropsychologische Zusatzgutachten	33
6.3.2 Neuroradiologische Zusatzgutachten	34
7. Gutachtliche Beurteilung in den verschiedenen Rechtsgebieten	36
7.1 Öffentliches Recht	38
7.2 Haftpflichtversicherung	39
7.3 Private Unfallversicherung	39
8. Quantitative Schadensbemessung	41

Was gibt es Neues?

- Die klinischen Grundlagen mit den Pathomechanismen und der Schweregradeinteilung von Schädel-Hirntraumen wurden wesentlich überarbeitet.
- Die Empfehlungen für den gutachtlichen Nachweis einer substanziellen Hirnschädigung anhand klinischer Befunde wurden anhand der hierzu vorhandenen Literatur überarbeitet und präzisiert.
- Die Empfehlungen zu bildgebenden Untersuchungen wurden an den aktuellen Stand der Wissenschaft angepasst.
- Die Empfehlungen zur Beurteilung posttraumatischer Anfallsleiden wurden grundlegend überarbeitet.
- Die Empfehlungen zu posttraumatischen kognitiven und Verhaltens-/Persönlichkeitsstörungen wurden neu gefasst.
- Die Empfehlungen zur Beurteilung psychischer Folgeschäden wurden an korrespondierende Leitlinien und Entwicklungen der ICD ausgerichtet.

Zur besseren Lesbarkeit wird in der Leitlinie das generische Maskulinum verwendet. Die verwendeten Personenbezeichnungen beziehen sich – sofern nicht anders kenntlich gemacht – jedoch auf alle Geschlechter.

Korrespondenzanschrift federführender Autor

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

Zitierhinweis

Widder B et al. Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma im Erwachsenenalter. AWMF Leitlinienregister-Nr. 094-002. AWMF online.

1. Präambel

Die vorliegende Leitlinie zur Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma im Erwachsenenalter (3. Neubearbeitung 2023) dient der evidenzbasierten interdisziplinären Qualitätssicherung bei der Begutachtung von Menschen, die nach Unfallereignissen und sonstigen vom Versicherungsschutz des jeweiligen Rechtsgebietes erfassten Ereignissen Folgen einer traumatischen Hirnverletzung geltend machen. Sie bezieht sich auf den aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand und soll die Verständigung zwischen den Auftraggebern von Gutachten und den ärztlichen und neuropsychologischen Sachverständigen in den verschiedenen Rechtsgebieten verbessern.

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 im Erwachsenenalter erlittenen Hirntraumen (ggf. einschließlich älterer Jugendlicher nach weitgehend erfolgter Hirnreifung), da bei Hirntraumen im Kindes- und Jugendalter erheblich andere Gegebenheiten zu berücksichtigen sind.

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.

Zustimmungsgrad der Teilnehmenden

Der Zustimmungsgrad in der Einschätzung der Leitliniengruppe zu den Empfehlungen und Statements wurde jeweils auf einer 7teiligen Likert-Skala erfasst wurden. Gemäß AWMF-Regelwerk sind hieraus die folgenden Konsensstärken vermerkt:

starker Konsens	Zustimmung von > 95 % der Teilnehmenden
Konsens	Zustimmung von > 75 - 95 % der Teilnehmenden
Mehrheitliche Zustimmung	Zustimmung von > 50 - 75 % der Teilnehmenden
Keine mehrheitliche Zustimmung	Zustimmung von ≤ 50 % der Teilnehmenden

2. Klinische Grundlagen

2.1 Definition

Der im deutschen Sprachraum übliche Begriff „**Schädel-Hirntrauma**“ (SHT) ist unter gutachtlichen Aspekten 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 einhergehen, und ein Hirn-Trauma kann auch ohne Schädelverletzung auftreten, 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 Symptome einer funktionellen oder strukturellen Hirnschädigung 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 (► Kap. 3).

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 substanzialen Hirnverletzung im Sinne einer „traumatic brain injury“ (TBI) kam. Hiervon abzugrenzen sind Schädelprellungen ohne Symptome einer funktionellen oder strukturellen Hirnschädigung.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

Der Begriff **Schädel-Hirntrauma** wird im Folgenden (außer Überschriften) mit **SHT** abgekürzt.

2.2 Pathomechanismen

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 substanzialen Hirnschäden kommen muss. Im deutschen Sprachraum wird diese Situation häufig mit dem Begriff der Gehirnerschütterung (Commotio cerebri) umschrieben (► Kap. 2.3.1).

2.2.2 Primäre traumatische Hirnschädigungen

Gedekte Hirntraumen entstehen durch translatorische und/oder rotatorische Kopfbeschleunigungen [Meaney u. Smith, 2011], die zu metabolischen, hämodynamischen, elektrophysiologischen, neurobiochemischen und substanzialen Veränderungen im Gehirn führen können [Andriessen et al., 2010; Barkhoudarian et al., 2011; Zetterberg et al., 2019]. Pathologisch-anatomisch können folgende Hirnverletzungen unterschieden werden:

Hirnkontusionen

Umschriebene Hirnverletzungen kommen sowohl an der Hirnrinde im Aufprallbereich des Schädels („Coup“-Blutungen) als auch an der dem Aufprallbereich gegenüberliegenden Seite („Contre Coup“-Blutungen) vor, 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 angrenzend zu Schädelimpressionen und traumatischen Epidural-, Subdural- und Subarachnoidalblutungen kann es zu Hirnkontusionen kommen [Shafiei et al., 2023].

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 SHT-Opfern 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 u. 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]. Die initiale Symptomatik äußert sich im Regelfall in einer Bewusstseinsstörung, dabei kann auch lediglich eine Verwirrtheit bestehen [Pinggera et al., 2023]. Eine schwerere Bewusstseinsstörung ist nur bei Betroffensein des Hirnstamms zwingend zu erwarten [Smith et al., 2000].

Sonderfall multiple Schädel-Hirntraumen

Bereits seit vielen Jahren ist der Zusammenhang zwischen multiplen leichten SHT 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 sog. **Second-Impact-Syndrom** (SIS), wenn Menschen eine zweite Kopfverletzung erleiden, während die Symptome vorangegangener SHT 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

Bei sekundären traumatischen Hirnschädigungen sind mehrere Pathomechanismen zu unterscheiden [Hackenberg u. Unterberg, 2016].

Neuroinflammation

Hirnverletzungen führen im Sinne einer Abwehrreaktion des Körpers zu einer Entzündungsreaktion [Zheng et al., 2022]. Die resultierende neuroinflammatorische Kaskade verstärkt sekundär die Folgen der primären Hirnverletzung, hierzu gehört vor allem die Ausbildung eines Hirnödems (s. unten).

Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE)

Insbesondere Thoraxtraumen, jedoch auch ein exzessiver 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 dies 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 schwerer 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) entstehen, 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 ► 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:

- **Hirnödeme:** 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 Gehirn auftretende Blutungen in den Hirnhäuten (Subduralhämatom, epidurales Hämatom) sowie zerebrale Kontusionsblutungen können zu einer ausgeprägten, lebensbedrohlichen intrakraniellen Drucksteigerung führen. Nach relevanten Hirnhautblutungen verbleibt im Regelfall nur bei 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 sekundärer Bewusstseinsstörung entwickeln. Maßgeblich für die Diagnose sind gleichermaßen bildgebende Untersuchungen. Nach rechtzeitiger Entlastung durch eine Liquorableitung müssen hiervon nicht zwingend nachteilige Folgen erwachsen.
- **„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 Militärpersonal konnte dies jedoch nicht bestätigt werden [Mac Donald et al., 2014] und in Registerdaten wurde bislang kein eindeutiger

Effekt z.B. hinsichtlich der Anzahl an erlebten Explosionen auf die kognitiven Leistungen nachgewiesen [Walker et al., 2023]. Immerhin wurden wegen der Häufigkeit geklagter neuropsychiatrischer Beschwerden im militärischen Bereich insbesondere nach repetitiven Explosionsereignissen in Kampfeinsätzen und beim Training umfangreiche Registerstudien angelegt (www.limbic-cenc.org) und ein spezieller ICD-Code (ICD-10-CM SO6.8A) eingeführt.

2.3 Schweregradeinteilung

2.3.1 Historische Einteilungen

Die traditionelle Einteilung, gedeckte SHT anhand klinischer Kriterien in eine

- **Comotio 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 vorkommen. 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 SHT 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 SHT (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 Initialsymptomatik 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).

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

Punkte	Augen öffnen	Verbale Reaktion	Motorische Reaktion
6	-	-	befolgt Aufforderungen
5	-	orientiert	gezielte Schmerzabwehr
4	spontan	verwirrt, desorientiert	ungezielte Schmerzabwehr
3	auf Ansprache	unzusammenhängende Worte	Beugesynergismen
2	auf Schmerzreiz	unverständliche Laute	Strecksynergismen
1	keine Reaktion	keine Reaktion	keine Reaktion

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 substanzielle 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)

Wenigstens eines 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 SHTs

2.4 Prognose

2.4.1 Mittelschwere und schwere Schädel-Hirntraumen

Zur Einschätzung der unmittelbaren und mittelbaren Prognose nach SHT 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 [Humble et al., 2018; Moen et al., 2014; van Eijck et al., 2018]. Immerhin konnte jedoch gemäß einer Metaanalyse rund ein Drittel der Betroffenen an den alten Arbeitsplatz zurückkehren [Gormley et al., 2019]. In einem Review hierzu vorliegender Studien wurden als Haupt-Prädiktoren genannt [Ownsworth, u. McKenna, 2004]

- präorbider beruflicher Status,
- funktioneller Status bei Entlassung aus der Rehabilitation,
- globale kognitive Funktionen,
- Wahrnehmungsfunktionen,
- exekutive Funktionen,
- Beteiligung an beruflichen Rehabilitationsmaßnahmen und
- emotionaler Status.

2.4.2 Leichte Schädel-Hirntraumen / mTBI

In der Begutachtungssituation stellen leichte SHT 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 substanziale Hirnschäden nicht ausschließt, deren allfälliges Vorliegen entsprechend dezidiert zu klären ist.

Hinsichtlich der Prognose besteht in der Literatur im angloamerikanischen Sprachraum überwiegend Übereinstimmung, dass ein mTBI kein signifikant erhöhtes Risiko für eine langanhaltende Arbeitsunfähigkeit darstellt. Der Mehrzahl 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 Körpverletzungen 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. Unter dem Erstschaden (auch als „Primärschaden“ oder „Körperschaden“ bezeichnet) wird in allen Rechtsgebieten die „unmittelbar“ durch das Unfallereignis verursachte Gesundheitsschädigung verstanden. Entsprechend umfasst der Erstschaden bei SHT sowohl primäre traumatische Hirnschäden (► Kap. 2.2.2) als auch frühe sekundäre Hirnschäden (► Kap. 2.2.3). Der hierdurch bedingte Gesundheitsschaden (z.B. posttraumatisch bedingte Paresen, kognitive Störungen, epileptische Anfälle) wird in der rechtlichen Terminologie als „Folgeschaden“ bezeichnet.

Der Nachweis des „Erstschadens“ kann im Regelfall anhand von klinischen und/oder bildgebenden Befunden geführt werden, in bestimmten Konstellationen auch anhand elektrophysiologischer oder laborchemischer Befunde. Sofern dabei nicht bereits einzelne – z.B. typische bildgebende – Befunde das Vorliegen einer Hirnschädigung ohne vernünftigen Zweifel belegen, ist der Nachweis einer substanziellen Hirnschädigung umso sicherer zu erbringen, je mehr der im Folgenden genannten Anknüpfungstatsachen (Indizien) für eine Hirnschädigung positiv vorliegen.

3.1 Nachweis anhand der frühen klinischen Symptomatik

Führendes Symptom eines Hirntraumas sind quantitative und/oder qualitative Bewusstseinsstörungen in der Frühphase nach dem Ereignis. Quantitative Bewusstseinsstörungen können von leichter Benommenheit bis zu tiefem Koma reichen. Eine nur kurzdauernde oder fehlende Bewusstlosigkeit macht eine substanzielle Hirnverletzung unwahrscheinlich, schließt sie aber nicht aus („contusio sine commotio“). Qualitative Bewusstseinsstörungen umfassen delirante Syndrome mit retro- und anterograder Amnesie, Orientierungsstörungen, Halluzinationen, ängstlichen Verkennungen, Agitiertheit, Apathie, emotionaler Entgleisung und Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus. Angesichts der nicht selten wenig aussagekräftigen ärztlichen Dokumentation kommt zur Einschätzung qualitativer Bewusstseinsstörungen in den ersten Stunden und Tagen nach dem Trauma der pflegerischen Dokumentation wesentliche Bedeutung zu.

Anhand klinischer Kriterien gilt eine substanzielle Hirnschädigung im Regelfall als belegt, wenn Symptome nachweisbar sind, die über die Befunde eines „mTBI“ hinausgehen und somit mindestens dem Schweregrad eines mittelschweren SHT entsprechen. Die Symptomatik eines mTBI schließt eine substanzielle Hirnschädigung nicht aus, erfordert üblicherweise jedoch den ergänzenden bildgebenden Nachweis.

Dauer und Schwere der Bewusstseinsstörung korrelieren beim gedeckten SHT in gewissem Umfang mit der Prognose. Von besonderer klinischer Bedeutung ist hierbei der 1943 von Symonds und Russell eingeführte Terminus der **Posttraumatischen Amnesie** (PTA) [Russell 1932; Symonds u. Russell, 1943], welche hier allerdings eher im Sinne einer peritraumatischen Amnesie als Zeitraum von der letzten Erinnerung vor dem Trauma bis zum Wiedereinsetzen der normalen Gedächtnisfunktion definiert wurde. Basierend auf Untersuchungen großer Patientenkollektive mit SHT während des 2. Weltkriegs am Oxford Military Hospital for Head Injuries konnte die Dauer dieser Amnesie als zuverlässigster und sensitivster klinischer Parameter für die Schweregradeinschätzung der Hirnverletzung identifiziert werden [Symonds u. Russell, 1943; Russell u. Nathan, 1946; Russell u. Smith, 1961]. Eine längere Dauer war mit signifikant mehr funktionellen Defiziten und höherer Rate dauerhafter Invalidität assoziiert (Dauer 1 bis 24 Stunden 12% dauerhafte Invalidität, 24 Stunden bis 7 Tage 24% dauerhafte Invalidität, > 7 Tage 60% dauerhafte Invalidität).

Zahlreiche aktuelle Studien bestätigten die Dauer der PTA nach einem SHT als wichtigsten klinischen Outcome-Prädiktor beim gedeckten SHT [Fleming et al., 1999; Nakase-Richardson et al., 2011; Walker et al., 2018; Parker et al., 2022]. Zu beachten ist, dass es sich bei der PTA nicht um eine isolierte amnestische Störung handelt, sondern um ein Syndrom, das neben kognitiven Störungen (Aufmerksamkeit, Gedächtnis) auch Störungen von Orientierung, Exekution, Psychomotorik, Affekt und Schlaf-Wach-Rhythmus beinhaltet

und besser mit dem Terminus **Posttraumatisches Delir** zu bezeichnen ist. In einer rezenten multizentrischen randomisierten Studie [Hart et al., 2016] an 330 Patienten mit „complicated mild TBI“ (cmTBI; GCS 13 bis 15 und zusätzlicher bildgebender Hirntrauma-Nachweis) konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer PTA-Dauer von > 24 Stunden und schlechtem klinischem und neuropsychologischem Outcome nach 3 und 6 Monaten im Vergleich zu einer PTA-Dauer < 24 Stunden gezeigt werden. Dabei waren die Gruppenunterschiede für eine PTA-Dauer von 24 Stunden bis 7 Tage vs. > 7 Tage deutlich robuster als in der Abgrenzung < 24 Stunden vs. > 24 Stunden. Immerhin zeigten jedoch selbst bei einer PTA bis zu einer Woche 5% der Betroffenen in einem großen österreichischen Rehabilitationszentrum bei einer Nachbeobachtung kein nennenswertes organisches Psychosyndrom [Wurzer 1992].

Bei gutachtlicher Verwendung der PTA-Dauer als klinische Anknüpfungstatsache zum Nachweis einer substantiellen Hirnverletzung ist zu beachten, dass die gegenwärtige Evidenz keine individuelle verlässliche Outcome-Prädiktion ermöglicht (verbleibendes Risiko falsch positiver oder falsch negativer Zuordnungen) [Friedland u. Swash, 2016] und keine lineare Korrelation zwischen PTA-Dauer und Outcome besteht. Die zeitlichen Cut-Off-Werte einer PTA-Dauer bis 24 Stunden oder > 24 Stunden sind daher in der gutachtlichen Bewertung als Näherungs- und nicht als Absolutwerte zu verstehen. Das individuelle falsch-negative Zuordnungsrisiko erscheint unter Berücksichtigung aktueller Bildgebungsstudien beim SHT insbesondere in Relation zum erforderlichen Vollbeweis einer substantiellen Hirnschädigung gering [Easter et al., 2015; Isokuortti et al., 2018; Moe et al., 2020; Einarsen et al., 2019; Hageman et al., 2022].

Wichtig ist die Abgrenzung von posttraumatischer Amnesie/Delir von dissoziativen Amnesien, bewusst oder unbewusst unrichtigen Angaben der Probanden, dem Einfluss analgosedierender Medikamente und anderen deliranten Störungsbildern (epileptische Anfälle, Alkohol- und Drogenintoxikation oder -entzug, metabolische Störungen). Der Einsatz von Opioidanalgetika führte sowohl in einem traumatischen Patientenkollektiv mit rein orthopädischem Verletzungsmuster [Kemp et al., 2010] als auch in einem nicht-traumatischen orthopädischen Patientenkollektiv [McCarter et al., 2007] zum Auftreten kognitiv-mnestischer Störungen, vergleichbar einer „PTA“-Dauer > 24 Stunden. Somit waren formal die Diagnosekriterien eines mittelschweren SHT in einem Patientenkollektiv ohne Hirnverletzung erfüllt.

Im Kontrast zur Dauer der anterograden oder posttraumatischen Amnesie korreliert die Dauer der **retrograden Amnesie** beim gedeckten SHT deutlich schwächer mit Schweregrad und Prognose [Russell u. Nathan, 1946; Marshman et al., 2018; Luoto et al., 2015]. Übereinstimmungen zwischen Dauer der posttraumatischen und der retrograden Amnesie konnten hauptsächlich für längere Zeitintervalle (Dauer der retrograden Amnesie von mindestens 12 Stunden, besser Tage) gezeigt werden [Russell u. Nathan, 1946]. Beachtet werden muss in der gutachtlichen Praxis, dass sich die Dauer der retrograden Amnesie mit zunehmendem Abstand zum Traumazeitpunkt typischerweise verkürzt, dies häufig auch noch nach Ende des posttraumatischen Delirs, so dass dem Erhebungszeitpunkt maßgebliche Bedeutung zukommt.

Die gültige Definition des milden bzw. moderaten TBI fordert eine **Dauer der initialen Bewusstlosigkeit** von bis zu bzw. über 30 Minuten Dauer [Holm et al., 2004; Silverberg et al., 2023]. Trotz geringer Evidenz und obwohl diese Zeitgrenze als problematisch identifiziert wurde, wurde sie auch in der letzten Aktualisierung der Diagnosekriterien von 2023 mangels besserer (klinischer) Graduierungssysteme beibehalten [Silverberg et al., 2023]. Eine aktuelle Literaturübersicht [Berman et al., 2023] zum Zusammenhang zwischen Auftreten und Dauer einer initialen Bewusstlosigkeit und Outcome bei Patienten mit leichtem SHT fand zwar einen Zusammenhang zwischen dem grundsätzlichen Vorhandensein einer Bewusstlosigkeit und Verletzungsschwere und Outcome. Eine Korrelation zwischen konkreter Dauer der Bewusstlosigkeit von 1 bis 20 Minuten vs. < 1 Minute und schlechterer neuropsychologischer Performance 1 Jahr oder mehr nach Trauma konnte jedoch lediglich in zwei Studien gezeigt werden [Bedard et al., 2018 und 2020].

Der Nachweis einer substantiellen Hirnschädigung kann auch als erbracht angesehen werden, wenn in den ersten Tagen **zentrale neurologische Ausfälle** (z.B. Halbseitensymptomatik, pathologische Reflexe, Hirnnervenausfälle) erkennbar sind und eine andere Ursache oder eine bereits vorbestehende Schädigung ausgeschlossen werden können. Entsprechend kommt einer zeitnahen neurologischen bzw. neurochirurg-

gischen Untersuchung, ggf. unterstützt durch elektrophysiologische Untersuchungen, wesentliche Bedeutung zu.

Statement 1

Dokumentierte klinische Anknüpfungstatsachen (Indizien), auf die sich der Nachweis einer substanzialen Hirnschädigung in der unmittelbaren Zeit nach einem SHT nach Ausschluss anderer Ursachen (z.B. Medikamente, psychogene Reaktionen) stützen kann, sind:

- **Posttraumatisches Delir > 24 Stunden**
kognitiv-mnestische Störungen inklusive anterograde Amnesie, Störungen von Orientierung, Exekution, Wahrnehmung, Psychomotorik, Affekt und Schlaf-Wach-Rhythmus
- **Bewusstlosigkeit > 30 Minuten**
- **Retrograde Amnesie > 12 Stunden**
- **Fokale zentral-neurologische Symptome**

Zustimmungsgrad: starker Konsens (99%)

3.2 Nachweis anhand bildgebender Befunde

3.2.1 Nachweis in der Frühphase (Tage bis Wochen)

Computertomographie (CT)

Die 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 [Figueira Rodrigues Vieira u. Guedes Correa, 2020], 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 allein 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.
- Ein in den ersten Tagen nach einem SHT mittels CT nachgewiesenes Ödem macht eine substanziale Hirnschädigung wahrscheinlich, im Regelfall ist der Nachweis im Rahmen einer Verlaufsuntersuchung zu erbringen.
- Die CT detektiert nur sehr schlecht axonale Schädigungen. (Multiple) kleine Einblutungen im Hirnparenchym und/oder in die Ventrikel (detektiert Stunden bis wenige Tagen nach dem Trauma) sind hierfür jedoch beweisend.

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 als multiple Läsionen mit einem Durchmesser von weniger als 15 mm im Marklager der Großhirnhemisphären, bevorzugt an der Mark-Rinden-Grenze, dar, wenn dieses zeitnah zum Schädigungszeitpunkt durchgeführt wird [Gentry et al., 1988]. Sie lassen sich von vorbestehenden Läsionen dadurch unterscheiden, dass sie – in einer MRT-Kontrolle – einer zeitlichen Dynamik unterliegen.

Statement 2

Bildgebende Anknüpfungstatsachen (Indizien), auf die sich der Nachweis einer substanzialen Hirnschädigung in der Frühphase nach einem SHT stützen kann, sind:

- **Neu aufgetretene Substanzdefekte** im Sinne einer Hirnrindenkotusion, einer Rinden-, Marklager- und/oder Ventrikelblutung im CT oder MRT.
- Im CT **kleine Hyper- oder Hypodensitäten im Hirnparenchym** (z.B. Mark-Rindengrenze, Balken) als Ausdruck einer traumatischen axonalen Schädigung (im Allgemeinen erst nach > 8 h erkennbar).
- In der MRT isolierte **Signalanhebungen in der DWI-Sequenz** und **Signalabsenkungen in der SWI-Sequenz**.
- **Verminderung eines Hirnödems** im Verlauf.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

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 substanzialer Hirnverletzungen in der Spätphase gedeckter, nicht operativ versorgter SHT keine relevante Bedeutung zu.

Magnetresonanztomographie (MRT)

Ein unauffälliger Befund in der MRT schließt eine substanziale 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 Hirnrindenkotusionen kommt dem Nachweis einer diffusen axonalen Schädigung in der Spätphase nach einem SHT wesentliche Bedeutung zu. Hierzu ist zwingend der Einsatz Hämosiderin-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 [Moeninghoff et al., 2015], da hierdurch die Sensitivität für geringfügige Hämosiderinreste wesentlich gesteigert wird und Einblutungen über längere Zeiträume nachweisbar sind. Auch gelten SWI-Sequenzen sensitiver als T2*-Sequenzen [Haan et al., 2017].

Darüber hinaus ist zu beachten, dass der positive Hämosiderinnachweis mit wachsendem zeitlichem Abstand zum Ereignis schlechter gelingt [Messori et al., 2004] und im Verlauf von Monaten bis Jahren auch völlig verschwinden kann. Bei potenziell 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 und 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 substanzieller Hirnschäden nach SHT wissenschaftlich erforscht. Die dabei gefundenen Parameter (fraktionale Anisotropie, mittlere, radiale und axiale Diffusität) 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 SHT 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 substanziellen Hirnschädigung [Asken et al., 2018]. Der Einsatz in gutachtlichen Fragen wurde daher bislang nicht empfohlen [Shenton et al., 2018].

Statement 3

Bildgebende Anknüpfungstatsachen (Indizien), auf die sich der Nachweis einer substanziellen Hirnschädigung in der Spätphase nach einem SHT 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 andere Ursachen 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 substanziellen Hirnschädigung aufgrund eines Traumas wenig geeignet.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

Nuklearmedizinische Untersuchungen (SPECT, PET)

Insgesamt ist die Studienlage zur Bedeutung nuklearmedizinischer Untersuchungen des Gehirns (Positronen-Emissions-Tomographie PET, Single Photon-Emissions-Computertomographie SPECT) zum Nachweis einer traumatischen Hirnschädigung heterogen. Einerseits finden sich Hinweise auf vermehrte Tau- und Amyloid-Pathologie in PET-Untersuchungen mit entsprechenden Liganden im Neokortex von Menschen mit chronischer traumatischer Enzephalopathie oder nach einmaligem mildem SHT [Leiva-Salinas et al., 2023; Marklund et al., 2021]. Auch wurden differenzierte Muster von Hypo- und Hypermetabolismus in spezifischen Hirnregionen im FDG-PET gefunden bei Menschen, die nach einem SHT langfristig über anhaltende neuropsychiatrische Beschwerden berichten [Teichner et al., 2021]. Andererseits gibt es auch PET-Studien, die keine Unterschiede im Bindungsverhalten der Tracer im Gehirn von SHT-Patienten im Vergleich zu einem Normalkollektiv fanden [Cummins et al., 2023; Lippa et al., 2023; Hicks et al., 2022]. Konzeptionell scheint es vielversprechend zu sein, durch nuklearmedizinische Untersuchungen im Gehirn von Patienten nach mildem SHT nach Veränderungen im Energiestoffwechsel oder molekularen Markern einer Hirnschädigung zu suchen. Allerdings sind die bisherigen Studien geprägt von methodischen Schwächen mit geringer Fallzahl, fehlender Standardisierung und heterogenen Ergebnissen, so dass hier derzeit noch keine Empfehlungen möglich sind.

Statement 4

Zum jetzigen Zeitpunkt erscheinen nuklearmedizinische Verfahren nicht in der Lage, eine traumatische Hirnschädigung nachzuweisen. Es liegen keine hinreichenden Studien hierzu nicht vor.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (99%)

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, sofern die Befunde zuverlässig reproduzierbar sind. Allerdings sind sorgfältig andere Ursachen abzugrenzen (Hypoxie / Vorschädigungen am Myelon etc.).

Statement 5

Elektrophysiologische Anknüpfungstatsachen (Indizien), 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). Bei guter Reproduzierbarkeit der Befunde und nach Ausschluss anderer Ursachen gilt dies auch für die Ableitung evozierter Potenziale.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

3.3.2 Laborchemische Befunde

Für einige im Serum nachweisbare Eiweiße (z.B. NSE, S 100B, UCH-L1, GFAP, NFL) wurde ein Zusammenhang mit kürzlich zuvor erlittenen substantiellen 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].

Statement 6

Laborchemische Befunde können die Diagnose einer substantiellen Hirnschädigung unterstützen, sind als solche jedoch für gutachtliche Fragestellungen nicht hinreichend zuverlässig.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

4. Gutachtliche Beurteilung von Folgeschäden

4.1 Schädel-Hirntrauma ohne Nachweis einer substanzialen Hirnschädigung

Ist nach dem SHT keine substanziale Hirnschädigung im erforderlichen „Vollbeweis“ als Gesundheitsschädigung („Erstschaden“) nachweisbar, erübrigt sich gutachtlich letztlich in allen Rechtsgebieten die weitere Diskussion anhaltender hirnologischer Schädigungsfolgen. Begründbar durch die pathophysiologischen Folgen 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 SHT ohne Nachweis einer substanzialen Hirnschädigung in der gesetzlichen Unfallversicherung [Schönberger et al., 2024].

	SHT 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 2

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

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

4.3 Posttraumatische kognitive Störungen

ICD-10	F07.2	Organisches Psychosyndrom nach SHT
ICD-11	6E67	Sekundäres neurokognitives Syndrom

Traumatische Hirnschädigungen können alle Aspekte der kognitiven Funktionen, des Verhaltens und des Erlebens betreffen. Die bildgebenden Befunde des hirnorganischen Verletzungsmusters ergeben dabei zwar Hinweise auf die Art bestehender Funktionsstörungen, sichere Aussagen lassen sich hierdurch jedoch nicht ableiten. Die Objektivierung, Klassifizierung und Quantifizierung kognitiver Störungen erfordert daher eine psychometrische Funktions- bzw. Leistungsdiagnostik.

Hinsichtlich der erforderlichen Verfahren wurde zwar die Einschätzung publiziert, dass sowohl nach schweren als auch nach mittelgradigen (*moderate*) SHT orientierende Verfahren wie das Montreal Cognitive Assessment (MoCA) oder einfachere psychometrische Verfahren wie z.B. die Wechsler Memory Scale (WMS-IV) oder der Trail Making Test (TMT) für die Bewertung bestehender kognitiver Funktionsstörungen ausreichend seien [Torregrossa et al., 2023], die auch vom neurologischen Gutachter unschwer durchzuführen sind. Die Leitliniengruppe ist jedoch der Überzeugung, dass nicht nur nach leichtgradigen, sondern auch nach mittelgradigen SHT eine eingehende neuropsychologische Überprüfung der Funktionsbereiche Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen, visuell-räumliche und visuell-konstruktive Funktionen, Funktionen der Sprache und der Zahlenverarbeitung erfolgen soll.

Die Ergebnisse werden mit dem Status vor dem zu begutachtenden SHT (prämorbid Leistungsfähigkeit, ggf. leistungsrelevante Vorerkrankungen) in Beziehung gesetzt. Die Interpretation und Einordnung der Befunde ergibt sich aus ihrer Beziehung zu initialen, verlaufsbezogenen und in der Untersuchung fassbaren Verhaltensauffälligkeiten, der Beschwerdeschilderung und ggf. fremdanamnestischen Angaben. Da kognitive Störungen auch bei anderen Erkrankungen auftreten können, lässt sich aus unterdurchschnittlichen Ergebnissen allein keine Verursachung durch ein SHT ableiten.

Mit Hirnverletzungen besonders häufig assoziiert sind Störungen der Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Exekutivfunktionen mit entsprechenden Auswirkungen auf die ICF-relevanten Aktivitäten und die Teilhabe (Tab. 4.2):

Tab. 4.2 Auswirkungen kognitiver Funktionsstörungen auf die ICF-relevanten Aktivitäten und die Teilhabe

Funktionsbereich	Funktionskomponenten	Klinische Verhaltensrelevanz	Teilhaberelevanz
Aufmerksamkeitsfunktionen	Aufmerksamkeitsaktivierung (Alertness) Daueraufmerksamkeit Vigilanz Selektive Aufmerksamkeit Geteilte Aufmerksamkeit	Reaktionsverlangsamung Ablenkbarkeit Störung der Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit Störungen der Aufmerksamkeitslenkung (Fokussierung, Wechsel) Minderbelastbarkeit, erhöhte oder vorzeitige Erschöpfbarkeit	Einschränkungen der Mobilität (z.B. Fahr-eignung) Überforderung in Mehrpersonensettings Aktivitätenreduktion wegen Minderbelastbarkeit/ Erschöpfbarkeit

Funktionsbereich	Funktionskomponenten	Klinische Verhaltensrelevanz	Teilhaberelevanz
Gedächtnisfunktionen	Orientierung Verbale Merkspanne Verbale Lern- und Merkfähigkeit Verbale Merkfähigkeit (kurz- und langfristig) Visuell-räumliche Merkspanne Visuell-räumliche Merkfähigkeit (kurz- und langfristig) Gesichter-Namen-Gedächtnis Episodisches Gedächtnis Semantisches Gedächtnis Prospektives Gedächtnis	Fehlende Orientierung (Zeit, Raum, Person) Aufnahme, Wiedergabe und/oder Wiedererkennen spezifischer Informationen gelingt nicht oder nicht ausreichend Verlust beziehungs- und handlungsrelevanter Kenntnisse (z.B. Lebensereignisse, berufliches Wissen) Vergessen von Terminen, Erledigungen	Bewältigung alltagsrelevanter und beruflicher Anforderungen an das Gedächtnis (z.B. Termine, Erledigungen, Wege, Gesprächsinhalte)
Exekutivfunktionen	Initiieren, Hemmen, Wechseln von Aktivitäten Planen und Ausführen komplexer Handlungen Problemlösendes Denken Kognitive Flüssigkeit und Flexibilität Arbeitsgedächtnis Monitoring	Selbstwahrnehmung (Self-Awareness) bzw. Störungsbewusstsein Kommunikations- und Sozialverhalten Emotionales Verhalten	Einschränkungen in der Organisation und Ausführung alltäglicher Aufgaben Störungen der Impuls-/Selbstkontrolle, Risikoverhalten (z.B. relevant für Fahreignung)

- **Aufmerksamkeitsfunktionen** setzen sich aus quantitativen (Aktivierung, Intensität und Ausdauer von Aufmerksamkeitsleistungen) und qualitativen (Lenkung, Fokussierung, Teilung und Wechsel der Aufmerksamkeitszuwendung) Komponenten zusammen [Alnawmasi et al., 2022; Dimoska-Di Marco et al., 2011; Tsai et al., 2021; Walz et al., 2021]. Eine traumatisch bedingte Hirnschädigung kann grundsätzlich alle Aspekte der Aufmerksamkeitsfunktionen beeinträchtigen [Sturm, 2005; Sturm et al., 2009].
- **Gedächtnisfunktionen** lassen sich hinsichtlich zeitlicher (Kurz-, Arbeits-, Langzeitgedächtnis; Alt- versus Neugedächtnis; prospektives Gedächtnis) und inhaltlicher (visuell-räumliche oder verbale Informationen) Aspekte unterscheiden. Gedächtnis-/Lernprozesse werden in Informationsaufnahme (Enkodierung), Speicherung (Konsolidierung) und Abruf unterschieden [Vakil et al., 2019; Wong Gonzalez, and Buchanan, 2019]. Die Komponenten des Gedächtnisses können unabhängig voneinander gestört sein. Gedächtnisstörungen können auch durch Störungen der Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen mitverursacht sein. Die Dauer der posttraumatischen Amnesie korrespondiert mit der Schwere nachweisbarer kognitiver Defizite [Thöne-Otto u. Markowitsch, 2004; Thöne-Otto et al., 2020].
- **Exekutive Funktionen** betreffen übergreifend die Verhaltenssteuerung (Initiieren, Hemmen, Wechseln von Aktivitäten) und damit zentrale Fähigkeiten wie Impulskontrolle, Problemlösen, Entscheidungsfindung, das Strukturieren, Überwachen und Korrigieren des eigenen Handelns, die Selbstwahrnehmung, die Fähigkeit, sich in das Denken und Empfinden anderer hineinzusetzen, eigene Bedürfnisse und Gefühle zu regulieren und auf Fehlerrückmeldungen bzw. Kritik zu reagieren [Dimoska-Di Marco et al., 2011; Dunning et al., 2016; Henry u. Crawford, 2004]. Anforderungen an diese verhaltenssteuernden Funktionen steigen mit den Freiheitsgraden einer (Entscheidungs-)Situation. Entsprechend lassen sich exekutive Funktionen nur begrenzt im Rahmen standardisierter Begutachtungs-/Testsituationen erfassen [Brown et al., 2021; Fynn et al., 2021; Lin et al., 2021; Murphy et al., 2022]. Ihre Abklärung erfordert

in besonderer Weise die gutachterliche Qualifikation und Erfahrung der Zusatzgutachter [Müller, 2013; Müller, Klein et al., 2019].

Empfehlung 3

Nach traumatischer Hirnschädigung soll eine Abklärung möglicher Störungen der kognitiven Funktionen insbesondere im Bereich der Aufmerksamkeits-, Gedächtnis und Exekutivfunktionen mittels psychometrischer Verfahren erfolgen. Zu deren Erfassung und Bewertung sei auf die funktionsspezifischen Leitlinien (AWMF-Leitlinienregister Nr. 030/124, 030/125, 030/126, 030/135) verwiesen.

Eine eingehende neuropsychologische Abklärung soll insbesondere bei leicht- bis mittelgradigen Hirnverletzungsfolgen erfolgen, während schwere Folgen gutachtlich häufig unschwer zu beurteilen sind.

Anhand des Nachweises unterdurchschnittlicher Leistungen in psychometrischen Testverfahren allein lässt sich der Nachweis einer substanziellen Hirnschädigung nicht führen, da es keine Ätiologie-spezifischen Testprofile gibt. Die Ergebnisse der neuropsychologischen Zusatzbegutachtung werden daher vom Hauptgutachter mit Anamnese und klinischem Befund in Beziehung gesetzt.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (96%)

4.4 Posttraumatische Störungen des Verhaltens und der Persönlichkeit

ICD-10	F07.0	Organische Persönlichkeitsstörung
ICD-11	6E68	Sekundäre Persönlichkeitsänderung

Organisch bedingte Störungen des Verhaltens und/oder der Persönlichkeit sind vor allem bei Schädigungen des Frontalhirns häufig und können nach leichten, mittleren und schweren Schädelhirnverletzungen auftreten. Ein Zusammenhang mit kognitiven Störungen z.B. im Bereich der Exekutivfunktionen ist möglich, aber nicht zwingend.

Verhaltens- und Persönlichkeitsstörungen stellen einen besonderen Risikofaktor für die soziale und berufliche Reintegration/Teilhabe dar, weshalb ihrer differenzierten Diagnostik und Beschreibung eine besondere Bedeutung zukommt. Eine Operationalisierung und Systematisierung findet sich bei Thöne-Otto et al. [2018].

Testpsychologische Verfahren (neuropsychologische Tests, Selbstbeurteilungsinstrumente) bilden organische Persönlichkeitsstörungen häufig unzureichend ab, auch „Simulationsfragebögen“ sind in diesem Fall wenig valide. Bei der Beurteilung kommt daher der klinischen Verhaltensbeobachtung und ggf. – unter Beachtung der rechtlichen Vorgaben – der Fremdanamnese wesentliche Bedeutung zu.

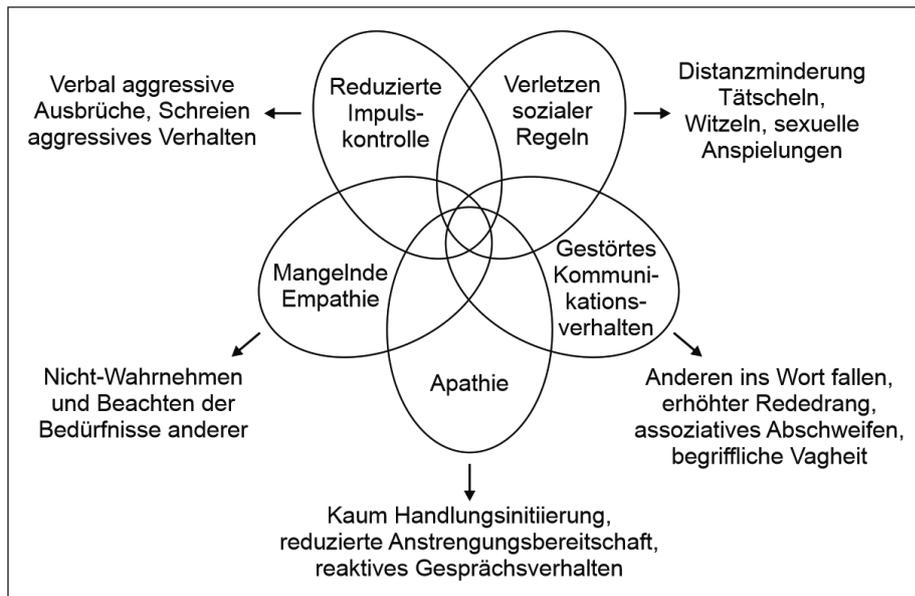
Statement 7

Bei der Beurteilung organisch bedingter Verhaltens- und/oder Persönlichkeitsstörungen kommt der klinischen Verhaltensbeobachtung und ggf. der Fremdanamnese wesentliche Bedeutung zu. Testpsychologische Verfahren (neuropsychologische Tests, Selbstbeurteilungsinstrumente) bilden diese Störungen häufig nur unzureichend ab.

Keine konkreten Studien vorliegend, daher lediglich Expertenmeinung (Evidenzklasse IV)

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

Abb. 4.1 Ausprägungsformen organischer Persönlichkeitsstörungen (modifiziert nach [Thöne-Otto et al., 2018])



4.5 Posttraumatische organische affektive und andere psychische Störungen

Kriteriologisch stellt die Major Depression die häufigste psychische Störung nach traumatischen Hirnschäden dar. Sie findet sich bei bis zu einem Drittel der Betroffenen, zu einem hohen Anteil verbunden mit komorbider Angst [Koponen et al., 2002; Jorge et al., 2004; Howlett et al., 2022]. Das Risiko von Suizidversuchen und erfolgreichen Suiziden ist erhöht [Wasserman et al., 2008; Chen et al., 2022a], was im Einzelfall auch gutachtlich gezielte Aufmerksamkeit erforderlich macht.

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

- **Organische psychische Störungen (ICD-10 F07.2):** Die psychischen Störungen sind hier Folge einer stattgehabten traumatischen Hirnsubstanzschädigung, die dazu führt, dass Lebensereignisse nur unzureichend bewältigt und/oder kompensiert werden können. Die mangelnde Kompensationsfähigkeit kann dabei durchaus auch alltägliche Lebensanforderungen betreffen, die dann – je nach Rechtsgebiet – als Schädigungsfolge zu berücksichtigen sind. Bei psychotischen Störungen, die ebenfalls vermehrt vorzukommen scheinen, bedarf die Frage einer Klärung, inwieweit das SHT zur Erkrankung geführt hat oder selbst schon Ausdruck einer durch die psychische Erkrankung oder einer entsprechenden Prädisposition bedingten Unfallneigung ist [Molloy et al., 2011]
- **Störungen der Erlebnisbewältigung (ICD-10 F43.1/F43.2):** Hierbei handelt es sich – unabhängig von einer bestehenden Hirnschädigung und nicht als deren Folge – um die misslungene Bewältigung des Unfallerlebnisses selbst und/oder des Erlebens der Behandlungsmaßnahmen (z.B. Intensivstation¹). Inwieweit es trotz initialer Bewusstseinsstörung bzw. Amnesie zur Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung kommen kann, ist umstritten [Villalobos u. Bivona, 2022]. Im Rahmen der nötigen

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).“

differenzierten gutachtlichen Klärung eines Vorliegens psychischer Traumafolgen ist auch eine Abgrenzung zu Pseudoerinnerungen („false memories“), bedingt durch spätere Unfallschilderungen Dritter oder durch die Einsichtnahme in die Unfalldokumentation einschließlich zugehöriger Fotografien, erforderlich.

- **Störungen der Krankheitsbewältigung (ICD-10 F43.2):** Gleichermaßen unabhängig von einer bestehenden Hirnschädigung handelt es sich hier um die misslungene Bewältigung des unfallbedingten Körperschadens, der mit Schmerzen und/oder Funktionsdefiziten einhergeht. 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 manifestieren [Phillips, 2021]. Zu gutachtlichen Anknüpfungstatsachen sei hierzu auf die Leitlinie zur Begutachtung psychischer und psychosomatischer Störungen verwiesen [Widder et al., 2019].

Die oft komplexe Problematik psychischer Störungen und auch somatoformer Beschwerdebilder 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.

Empfehlung 4

Werden nach einem SHT psychische Störungen und/oder funktionelle (somatoforme, dissoziative) Körpersymptome geltend gemacht, soll gutachtlich geklärt werden, ob es sich hierbei um Folgen der Hirnschädigung selbst, um Folgen des Schädigungserlebens oder um mittelbare Folgen (sonstiger) durch das Trauma verursachter körperlicher Schäden handelt. In Abhängigkeit der Fragestellung erfordert dies neurologische, psychiatrische, psychosomatische und/oder neuropsychologische Kompetenz. Zu deren Erfassung und Bewertung sei auf die Leitlinie „Begutachtung psychischer und psychosomatischer Störungen“ (AWMF-Leitlinienregister 051-029) verwiesen.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

4.6 Posttraumatische Kopfschmerzen

Klagen über chronische posttraumatische Kopfschmerzen sind nach SHT häufig [Nampiaparampil, 2008]. Klinisch weisen posttraumatische Kopfschmerzen oft 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 die Tatsache, dass anhaltende Kopfschmerzen vor allem nach leichten SHT 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 SHT 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 erkläraren Erstscha-den 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 Inter-

national 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 substanzialen Hirnschädigung und ohne sonstiges morphologisches Korrelat für die gutachtliche Beweisführung nicht ausreichend.

Einen Sonderfall können Kopfschmerzen bei Medikamentenübergebrauch 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.

Statement 8

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

Kopfschmerzen bei Medikamentenübergebrauch können im begründeten Einzelfall als Unfallfolge attestiert werden, wenn diese nachweisbar iatrogen verursacht sind (► AWMF-Register Nr. 051-029).

Zustimmungsgrad: Konsens (93%)

4.7 Posttraumatische epileptische Anfälle

4.7.1 Definitionen

Anfälle nach einem Trauma können vier Gruppen zugehören:

1. Akut-symptomatischer Anfall (früher auch „Frühanfall“ oder „provozierte Anfall“ genannt), in der Regel innerhalb der ersten sieben Tage nach dem SHT [Beghi et al., 2010] auftretend,
2. Einzelner unprovozierter Anfall jenseits der ersten Woche nach dem Trauma (früher „Spätanfall“),
3. Epilepsie, traditionell definiert als mindestens zwei unprovozierte Anfälle im Abstand von mehr als 24 Stunden [Hauser et al., 1991],
4. nicht-epileptische Anfälle (siehe Abschnitt 0).

Seit der jüngsten praktischen Definition der Epilepsie der Internationalen Liga gegen Epilepsie liegt über die unter Nr. 3 genannte Situation hinaus auch dann eine Epilepsie vor, wenn das Wiederholungsrisiko nach einem einzelnen unprovozierten Anfall in den folgenden 10 Jahren >60% ist [Fisher et al., 2014]. Dabei gilt dieser Cut-off, der auf einer einflussreichen Publikation beruht [Hauser et al., 1998], für das jeweilige untere Ende der 95%-Konfidenzintervalle, die um solche Risikoabschätzungen gelegt werden müssen [Fisher et al., 2014]. Das Wiederholungsrisiko nach einem ersten unprovozierten posttraumatischen Anfall wurde mehrfach als so hoch bestimmt, dass es gerechtfertigt ist, die obigen Gruppen 2 und 3 zusammenfassen [Haltiner et al., 1997; Pease et al., 2022], wie auch die Mehrzahl der Publikationen zum Epilepsierisiko nach SHT die tut. Daher wird im Folgenden durchgehend von „posttraumatischen Epilepsien“ gesprochen, auch wenn zum Teil nur ein erster unprovozierter Anfall, zum Teil erst der zweite Anfall als Indexereignis gilt.

4.7.2 Vorhandene Literatur

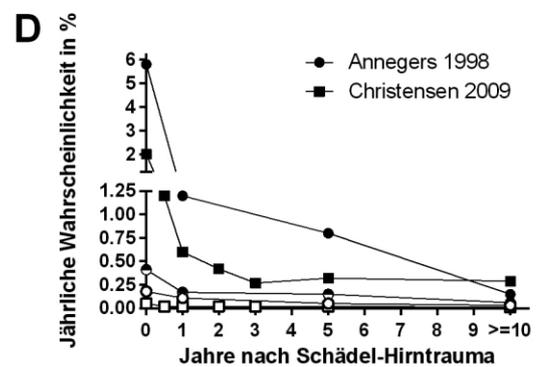
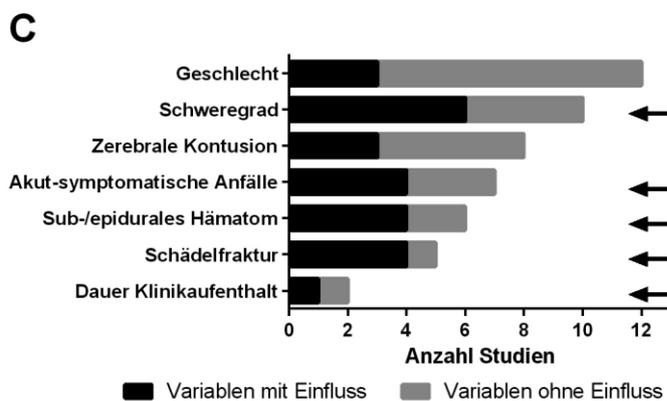
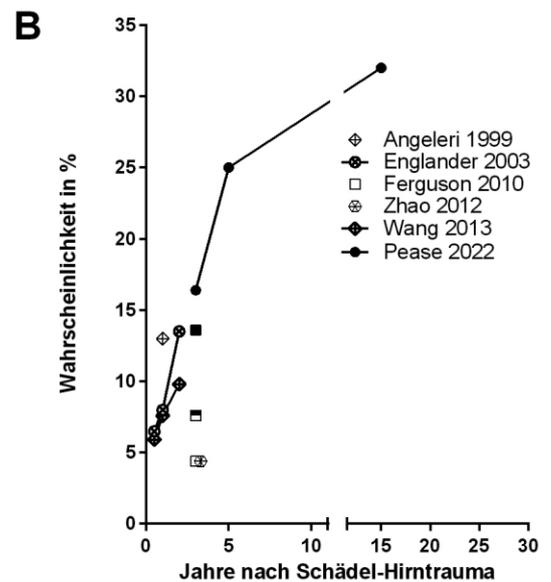
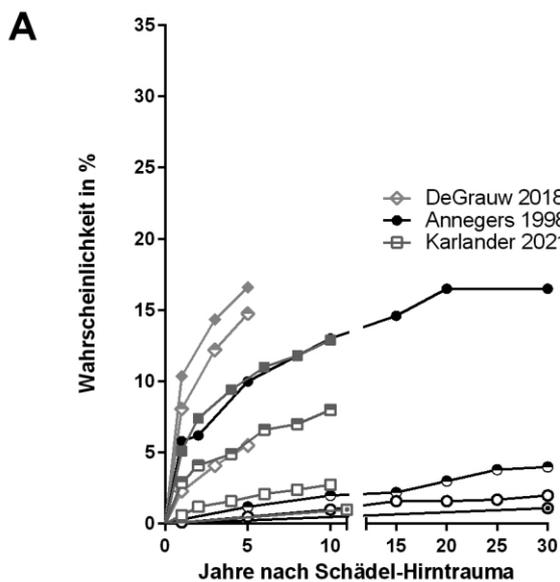
Die wissenschaftlichen Publikationen, die für die gutachterliche Beurteilung posttraumatischer Epilepsien relevant sind, umfassen neben gedeckten auch offene Traumen. Die Datenpräsentation erlaubt es nicht,

die Risikoabschätzungen nur auf gedeckte Verletzungen zu begrenzen. Die Studien unterscheiden sich insbesondere bezüglich ihres Settings: Der eine Teil basiert auf Registern, hat sehr große Fallzahlen (4.541-2.059.870 Patienten mit SHT), entsprechend große Kontrollgruppen und jahrzehntelange Beobachtungszeiträume, dafür aber kaum klinische Daten [Annegers et al., 1998; Christensen et al., 2009; DeGrauw et al., 2018; Karlander et al., 2021]; der andere Teil berücksichtigt Patienten, die in einem oder mehreren Zentren erstversorgt und dann weiterverfolgt wurden [Angeleri et al., 1999; Englander et al., 2003; Ferguson et al., 2010; Pease et al., 2022; Wang et al., 2013; Zhao et al., 2012] – hier sind die Fallzahlen kleiner (50-3.093), Kontrollen fehlen meist, die Beobachtungszeiträume überschreiten nur in einer Studie die Grenze von drei Jahren [Pease et al., 2022], und die Häufigkeit posttraumatischer Epilepsien ist höher als in den Registerstudien (Abb. 4.1 A).

Abb. 4.2 Absolutes Risiko für eine posttraumatische Epilepsie über die Zeit nach einem SHT

(A) Registerstudien,

(B) Klinikbasierte Studien. Ausgefüllte Symbole: SHT schwer; halb geschlossene Symbole: moderat; offene Symbole: mild; mit Kreuz: keine Unterscheidung des Schweregrades; mit zentralem Punkt (in A): Kontrollgruppen ohne SHT. Für die Darstellung der DeGrauw-Studie wurden die Schweregrad-Levels I und II als „mild“, die Levels III und IV als „moderat“ und das Level V als „schwer“ interpretiert [DeGrauw et al., 2018].



(C) Risikofaktoren für die Entwicklung einer posttraumatischen Epilepsie. Gesamtlänge der Balken: Anzahl innerhalb der zwölf im Text referenzierten Studien, die den betreffenden Faktor analysiert hat; es wurden nur Risikofaktoren in die Abbildung aufgenommen, die in ≥ 2 Studien untersucht wurden. Schwarzer Balkenteil: Anzahl der Studien, die den Faktor in der multivariaten Analyse als relevant identifizierten. Pfeile: Risikofaktoren, die von $\geq 50\%$ der Studien als relevant ermittelt wurden. Das Alter wurde zwar häufig als Risikofaktor gefunden, allerdings weichen die ermittelten Altersbereiche erheblich voneinander ab: teils ist jüngeres, teils älteres, teils ein mittleres Alter als Risikofaktor ermittelt worden. Daher wird dieser Risikofaktor hier nicht als in $\geq 50\%$ der Studien relevant vermerkt. Von den drei Studien, die das Geschlecht als Risikofaktor identifizierten, fanden zwei Studien das männliche [Karlander et al., 2021; Lin et al., 2022] und eine Studie das weibliche Geschlecht [Christensen et al., 2009] überrepräsentiert.

(D) Durchschnittliches jährliches absolutes Risiko neu auftretender unprovoked Anfälle nach SHT. Die Daten beruhen auf zwei Registerstudien [Annegers et al., 1988; Christensen et al., 2009]. Dabei wird die Anzahl neu auftretender Epilepsien durch die Anzahl der zu Beginn der Epoche gefährdeten Personen („at risk“) dividiert und das Resultat wiederum durch die Anzahl der Jahre im Zeitintervall geteilt. Ausgefüllte Zeichen: schweres SHT (SHT); halb ausgefüllt: moderates SHT; offen: leichtes SHT. Die Informationen in den beiden anderen Registerstudien reichen nicht aus, um entsprechende Kurven darzustellen [DeGrauw et al., 2018; Karlander et al., 2021].

Die Registerstudien sind im Vergleich untereinander homogener als die klinikbasierten Studien. Sie sind daher und auf Grund der oben genannten Vorteile als höherwertig anzusehen. Die dänische Registerstudie bietet leider keine Zahlen zum absoluten Risiko über die Zeit, sondern fokussiert auf das relative Risiko im Vergleich zu einer Kontrollpopulation [Christensen et al., 2009]. Größenordnungsmäßig lässt sich festhalten, dass das Epilepsierisiko fünf Jahre nach einem schweren SHT (typische Kriterien: mit Hirnläsion, mit Bewusstlosigkeit oder Amnesie für >24 h, Glasgow Coma Scale [GCS] 3-8) bei 10-15%, nach einem leichten SHT (ohne Hirnläsion, Bewusstlosigkeit oder Amnesie <1 h, GCS 13-15) bei $<5\%$ liegt. Das Risiko nach moderaten SHT (typischerweise mit Hirnläsion, aber Bewusstseinsstörung oder Amnesie <24 h, GCS 9-12) wird in einer breiten Spanne dazwischen angegeben, möglicherweise auf Grund unterschiedlicher Klassifizierung in den Studien.

4.7.3 Risikofaktoren für die Entwicklung einer posttraumatischen Epilepsie

Die Identifikation gut belegter Risikofaktoren kann für die gutachtliche Bewertung von Einzelfällen hilfreich sein. Zahlreiche Studien haben nach Risikofaktoren posttraumatischer Epilepsien gefahndet. Zu beachten ist, dass jedes Studienteam eine Auswahl von Risikofaktoren untersucht und daher nur diese belegen kann. In zwölf aussagekräftigen Studien [Angeleri et al., 1999; Annegers et al., 1998; Christensen et al., 2009; DeGrauw et al., 2018; Englander et al., 2003; Ferguson et al., 2010; Karlander et al., 2021; Kim et al., 2018; Lin et al., 2022; Pease et al., 2022; Wang et al., 2013; Zhao et al., 2012] fanden sich 5 nach Erstversorgung des Traumas bekannte Risikofaktoren, die von $\geq 50\%$ der Untersuchungen, die diese eingeschlossen hatten, multifaktoriell als relevant identifiziert wurden: Höhere Traumaschwere, akut-symptomatischer Anfall, Schädelfraktur, sub- oder epidurales Hämatom, kürzere Zeit seit dem Trauma und längere Dauer des Klinikaufenthalts (Abb. 4.1 C).

Die Inzidenzkurve für posttraumatische Epilepsien flacht über die Zeit in allen Registerstudien und allen Schweregradgruppen ab [Annegers et al., 1998; Christensen et al., 2009; DeGrauw et al., 2018; Karlander et al., 2021] (Abb. 4.2). Eine Review-Arbeit des Erstautors der dänischen Registerstudie [Christensen, 2015] führte eine Abbildungsweise ein, die den raschen Abfall der Manifestationswahrscheinlichkeit gut veranschaulicht: Schon nach einem Jahr liegt die durchschnittliche jährliche Wahrscheinlichkeit eines Neuauftretens bei unter 1,25% (Abb. 4.1 D).

Während in der ältesten Registerstudie für leichte SHT noch ermittelt worden war, dass das Risiko einer Epilepsie nach 5 Jahren dem der Kontrollpopulation ohne Trauma entspricht (relatives Risiko im Intervall 5-9 Jahre: 0,9 [95% Konfidenzintervall (KI): 0.3-26]) [Annegers et al., 1998], fanden zwei neuere Registerstudien für leichte SHT auch nach ≥ 10 Jahren noch ein (gering) erhöhtes relatives Risiko von 1,51 (95%-

KI: 1,24-1,85 [Christensen et al., 2009] bzw. 3,0 (95%-KI: 2,8-3,2) [Karlander et al., 2021]. Da das Risiko in der Kontrollpopulation sehr gering ist, bildet dieses erhöhte relative Risiko auch eine nur sehr geringe Erhöhung des absoluten Risikos ab.

Zwar ist wiederholt gezeigt worden, dass relative Risiken (im Unterschied etwa zu Änderungen des absoluten Risikos) von Lesern als übertrieben groß wahrgenommen werden [Akl et al., 2011]. Dennoch muss man fragen: Wie erklärt sich diese langzeitige Risikoerhöhung auch bei milden SHT in zwei Registerstudien? Die naheliegende Antwort, dass selbst leichte Traumen noch nach Jahren epilepsieauslösend wirken können, ist nicht die einzig mögliche. Die Autoren der dänischen Registerstudie ermittelten bei positiver Epilepsie-Familienanamnese ein 2,2-fach erhöhtes Epilepsierisiko nach leichtem und eine 7,8-fach erhöhtes Risiko nach schweren SHT; bei schweren SHT lag das Risiko nahe dem additiven Risiko posttraumatischer Epilepsien allein und dem von Epilepsien ohne Trauma und positiver Familienanamnese, bei den leichten SHT zwischen einem additiven und einem multiplikativen Modell [Christensen et al., 2009].

Zudem: Selbst ein scheinbar alltäglicher Faktor wie gegenwärtiges Rauchen, das in den Studien zur Wahrscheinlichkeit posttraumatischer Epilepsien nicht als Variable ausgewertet wurde, erhöht das Risiko einer Epilepsie um den Faktor 2,6 (95%-KI: 1,53-4,42) nach Adjustierung für Schlaganfall und andere potenziell konfundierende Faktoren [Dworetzky et al., 2010]. Ebenso sollte nach Hinweisen für eine genetisch-generalisierte Epilepsie gefahndet werden, da eine solche nicht traumatisch erklärt werden kann. Darüber hinaus sollte geprüft werden, ob das Trauma selbst nicht Folge eines ersten Anfalls war.

Empfehlung 5

Bei Epilepsien, 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. Insbesondere >5 Jahre zurückliegende oder milde Kopfverletzungen sollen als Epilepsieursache kritisch gewertet und sorgfältig gegen andere mögliche Ursachen abgegrenzt werden.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (99%)

4.7.4 Differenzialdiagnose psychogene nicht-epileptische Anfälle (PNEA)

Bei paroxysmalen neurologischen Ausfällen handelt es sich nicht immer um epileptische Anfälle. Im Kontext posttraumatischer Situationen sind psychogene nicht-epileptische Anfälle (PNEA, auch „dissoziative Anfälle“ genannt) die relevanteste Differenzialdiagnose. Eine Metaanalyse von Video-EEG-Studien bei Patienten mit PNEA identifizierte die in Tabelle 4.3 genannten Merkmale als besonders trennscharf für die Unterscheidung von epileptischen Anfällen [Avbersek u. Sisodiya, 2010]. Die in der Tabelle genannten Merkmale sind nicht nur bei der Video-Analyse, sondern auch (ggf. mit Einschränkungen durch die ungenauere Laienbeobachtung) bei der Fremdanamnese zur Anfallssemiologie erhebbar.

PNEA können nach einem SHT auftreten [Fordington u. Manford, 2020; Popkirov et al., 2018]. Registerstudien wie für die posttraumatische Epilepsie liegen nicht vor. Die Literatur geht vielmehr, anders als bei der posttraumatischen Epilepsie, von PNEA-Kohorten aus, so dass keine Angaben zum posttraumatischen PNEA-Risiko vorliegen. In PNEA-Serien finden sich auffällig viele Fälle mit einem SHT in der Vorgeschichte; eine Meta-Analyse fand unter 1039 erwachsenen PNEA-Patienten in 17 Studien einen gewichteten Durchschnitt von 43% von Fällen mit einem SHT in der Anamnese [Popkirov et al., 2018]. In >80% der Fälle beginnen die PNEA innerhalb eines Jahres nach dem SHT (wobei auch Fälle mit einer Latenz >9 Jahre berichtet worden sind), und die Traumata waren in >70% der Fälle mild [Barry et al., 1998; LaFrance et al., 2013; Westbrook et al., 1998]. In einer Studie sahen 100% der Betroffenen in dem Trauma die Ursache ihrer Anfälle [Westbrook et al., 1998].

Tab. 4.3 Merkmale psychogener nicht-epileptischer Anfälle, die gut von epileptischen Anfällen trennen. Nach einer Meta-Analyse von Video-EEG-Studien von Avbersek u. Sisodiya [2010].

Merkmal	Kommentar
lange Dauer	Während epileptische Anfälle fast nie mehr als 2 min dauern, halten PNEA von 1 min bis 150 min an. Die mittlere PNEA-Dauer beträgt in fast allen Studien mehrere Minuten.
fluktuierender Verlauf	Gemeint sind Pausen in den rhythmischen Bewegungen bei der Hälfte der PNEA-Patienten (hingegen nie bei epileptischen Anfällen) oder ein „waxing and waning“ bei 69% der PNEA, aber nur 4% der epileptischen Anfälle.
asynchrone Bewegungen	Es handelt sich um eine Asynchronie der Zuckungen zwischen Armen und Beinen. Sie tritt bei 56% der PNEA, aber nie in einem tonisch-klonischen Anfall auf.
stoßende Beckenbewegungen	Häufigkeit: 8-44% der PNEA in verschiedenen Studien, aber nie bei tonisch-klonischen Anfällen und in nur 4% der fokalen Anfälle – lediglich bei fronto-parietalen Anfällen kann dieses Phänomen häufiger vorkommen
Hin- und Herbewegen von Kopf oder Körper	In 36-63% der PNEA. Das Zeichen differenziert sehr gut zwischen PNEA und tonisch-klonischen Anfällen, kann aber bei fokalen Anfällen vorkommen. Hinweis: Bei hyperkinetischen epileptischen Anfällen sind asynchrone Bewegungen typisch.
Geschlossene Augen	Kommt bei 34-87% der PNEA vor, aber nur in 2% der epileptischen Anfälle.
Weinen im Anfall	Man beobachtet dies bei 5-43% der Patienten mit PNEA, aber nahezu nie bei epileptischen Anfällen.

Die Rate psychiatrischer Auffälligkeiten war bei posttraumatischen PNEA-Patienten höher als bei PNEA-Patienten ohne Trauma (z.B.: Depression 46% vs. 22%; Impulsivität 44% vs. 20%; Psychotrauma-/Missbrauchsanamnese 85% vs. 67%). Es wird angenommen, dass das Zusammentreffen eines (auch milden) SHTs mit einer oft emotional aufgeladenen Situation (Wettkampf, Auseinandersetzung, Autounfall) zu einer affektiv-verzerrten attentionalen Priorisierung [Ehlers u. Todd, 2017] führt. Diese abnorme Stressreaktion auf die wahrgenommene Bedrohung kann das „seizure scaffold“ („Anfallsgerüst“) aktivieren, das im Zentrum des heute allgemein akzeptierten Modells zur Erklärung von PNEA steht [Brown u. Reuber, 2016].

Funktionell-strukturelle posttraumatische Veränderungen, etwa das Default mode network (Ruhezustandsnetzwerk) betreffend, das bei PNEA-Patienten häufig desintegriert ist [McSweeney et al., 2017], können das Entstehen von PNEA weiter begünstigen [Popkirov et al., 2018]). PNEA haben insgesamt eine schlechte Prognose: In einer großen deutschen Studie waren 12 Jahre nach Manifestation und 4 Jahre nach Diagnosestellung nur 29% der Betroffenen anfallsfrei geworden, 56% der Patienten waren von den sozialen Sicherungssystemen abhängig [Reuber et al., 2003].

Empfehlung 6

Es soll berücksichtigt werden, dass PNEA eine wichtige Differenzialdiagnose zur posttraumatischen Epilepsie darstellen – vor allem nach einem oft milden SHT – und dass es sich um eine schwere Erkrankung mit oft erheblicher psychiatrischer Ko-Morbidität sowie bezüglich Anfallsfreiheit ungünstiger Prognose handelt. Die Sicherung eines kausalen Zusammenhangs mit einem SHT folgt den Vorgaben in Kap. 4.5 (Organische affektive und andere psychische Störungen).

Zustimmungsgrad: starker Konsens (99%)

4.8 Posttraumatische Störungen des Schlafs

In Zusammenhang mit traumatischen Hirnverletzungen werden von den Betroffenen häufig Schlafstörungen geklagt [Mathias u. 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 das Syndrom der periodischen Beinbewegungen [Castrionta et al., 2007].

Während nach schwergradigeren SHT ein pathophysiologischer Mechanismus nachvollziehbar ist, finden sich zu Schlafstörungen nach leichten SHT (mTBI) zwar verschiedene Hypothesen, bislang jedoch keine schlüssigen Erkenntnisse, die bei fehlenden oder allenfalls geringen substanzialen Hirnverletzungen eine anhaltende hirnorganische Ursache von Schlafstörungen 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 7

Werden nach einer traumatischen Hirnschädigung die Leistungsfähigkeit relevant einschränkende Schlafstörungen geltend gemacht, sollte eine ergänzende Klärung in einem schlafmedizinischen Labor erfolgen. Wesentlichste Anknüpfungstatsache für die Anerkennung einer anhalten posttraumatischen Schlafstörung ist der Schweregrad der stattgehabten Hirnverletzung zusammen mit deren Lokalisation im Gehirn.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (96%)

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 jedoch unspezifisch und werden daher sowohl in der Akutversorgung als auch in der weiteren Behandlung häufig übersehen [Schneider et al., 2004]. Klinische Leitsymptome sind [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 für eine Hypophyseninsuffizienz werden im Labor die Bestimmung von 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 **Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion** (SIADH) mit resultierender Hyponatriämie [Mahajan et al., 2023]. Ergeben sich entsprechende Hinweise, soll ein endokrinologisches Zusatzgutachten durchgeführt werden.

Empfehlung 8

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

Zustimmungsgrad: starker Konsens (99%)

5. Gutachtliche Beurteilung von Spätschäden

5.1 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“ (englisch „chronic traumatic encephalopathy“, CTE) bezeichnete Erkrankung als Folge multipler – auch leichterer – SHT z.B. beim Boxen, aber auch beim Fußballspielen, stellt neuropathologisch eine eigene Entität dar [Brandenburg u. Hallervorden, 1954]. Sie unterscheidet sich von der Alzheimer-Demenz durch geringeres Betroffensein des Kurzzeitgedächtnisses, durch frühes Auftreten von Depressionen, Stimmungsschwankungen und Parkinsonsymptomen sowie häufigen Substanzmissbrauch [Shively et al., 2012].

Eine sichere Diagnose der CTE ist aktuell nur auf Basis neuropathologischer Befunde post mortem möglich. Als charakteristisch gelten hierbei Ablagerungen von Neurofibrillen aus hyperphosphoryliertem Tau in der Tiefe kortikaler Sulci [Priemer u. Perl, 2022]. Im Rahmen einer Konsensuskonferenz wurden 2021 Kriterien zur Diagnose einer traumatischen Enzephalopathie-Syndroms als klinisches Korrelat der CTE erarbeitet. Diese umfassen

1. repetitive SHT in der Vorgeschichte,
2. das Vorhandensein klinischer Kernsymptome in Form von Störungen der Kognition (insbesondere des episodischen Gedächtnisses und/oder der exekutiven Funktionen) und/oder Störungen des Verhaltens,
3. einen progredienten klinischen Verlauf sowie
4. eine fehlende Erklärbarkeit durch andere Erkrankungen [Katz et al., 2021].

Daneben wurden im Rahmen dieser Konsensuskonferenz 5 unterschiedliche Schweregrade sowie unter Hinzuziehung weiterer supportiver Kriterien Wahrscheinlichkeitsgrade („Hinweise für“, „mögliche“, „wahrscheinliche“ CTE) für das Vorhandensein charakteristischer neuropathologischer Befunde definiert. Gutachtlich kommt die CTE nach einmaligem Unfallereignis nicht in Frage, ggf. im begründeten Einzelfall jedoch im Sinne einer sog. „Wie-Berufskrankheit“ (§ 9 SGB VII).

Statement 9

Nach repetitiven leichten SHT z.B. beim Boxen kann sich eine posttraumatische Enzephalopathie (CTE) mit Störungen der Kognition (insbesondere des episodischen Gedächtnisses und/oder der exekutiven Funktionen) und/oder des Verhaltens entwickeln. Das Auftreten einer CTE nach einem einmaligen SHT ist nicht bekannt.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

5.2 Vorgezogene dementielle Entwicklung

In einer Kohortenstudie mit Auswertung von Daten der Krankenversicherung fanden sich im Langzeitverlauf Hinweise auf ein erhöhtes Demenzrisiko nach SHT [Rickels et al., 2023]. Nach einmaligem leichtem SHT („mild TBI“) in der Altersgruppe < 65 Jahre ergibt sich bei Auswertung der Literatur jedoch keine hinreichende Evidenz hierfür [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]. Auch nach leichten SHT (mTBI) bestehen gemäß einer Metanalyse Hinweise für ein geringfügig erhöhtes Demenzrisiko (pooled relative risk = 1,18, 95% CI 1,11-1,25), die Datenlage hierfür ist jedoch sehr heterogen [Graham et al., 2022].

Statement 10

Schwerere SHT können den Beginn einer dementiellen Entwicklung um mehrere Jahre vorverlagern. Ob dies auch für leichte SHT zutrifft, ist anhand der aktuellen Datenlage nicht hinreichend zu beurteilen.

Hinsichtlich schwererer SHT hohe Evidenz (Evidenzklasse IIa)

Zustimmungsgrad: 100%

5.3 Parkinson-Syndrom

Retrospektive Studien beschrieben ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Parkinson-Erkrankung nach SHT [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].

Statement 11

Einige wenige Studien berichten über ein erhöhtes Risiko einer Parkinsons-Erkrankung im Gefolge eines SHT.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

5.4 Sekundäre Suchterkrankung

Auch wenn es nach Traumata insgesamt sogar zu einem Rückgang von Suchtverhalten zu kommen scheint, können sich nach schwereren SHT Suchterkrankungen entwickeln. Neben Alkohol-, Substanz- und Schmerzmittelabusus sind dabei auch Essstörungen, Spielsucht oder Kaufsucht zu nennen – im Kontext exekutiver Störungen [Müller u. Klein T et al., 2019] (s. auch Leitlinie Exekutive Dysfunktionen, AWMF-Registernummer: 030/125) sowie im Kontext dysfunktionaler Bewältigungsstrategien, 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].

Statement 12

Nach schweren, insbesondere auch in der Jugend erworbenen SHT können sich Suchtkrankheiten entwickeln, wenn durch die Hirnschädigung die individuelle kognitive und emotionale Kontrolle und/oder die psychosoziale Kompetenz und Integrationsfähigkeit beeinträchtigt sind.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

6. Besonderheiten der gutachtlichen Untersuchung

6.1 Akten und Vorbefunde

Angesichts der großen Bedeutung der Initialbefunde sollte der Gutachter überprüfen, dass diese ihm vollständig vorliegen. 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.

6.2 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 – fremdanamnestic Angaben heranzuziehen.

6.3 Befund

Die neurologische und verhaltensneurologische Untersuchung dient dem Gutachter dazu, sich ein eigenes Bild von den Schädigungsfolgen zu machen. Die Untersuchung kann fragestellungsgeleitet sein, also z.B. auf eine detaillierte Untersuchung des peripheren Nervensystems verzichten. Zentralneurologische Befunde einschließlich des psychopathologischen/verhaltensneurologischen Befundes sind stets 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 allen-

falls 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. 6.1). Eine verlässliche Fremdanamnese, sofern gemäß der rechtlichen Vorgaben möglich, unterstützt die Beurteilung und Bewertung von Auswirkungen im Alltag.

Tab. 6.1 Beobachtungskategorien der Neurobehavioural Rating Scale [Levin et al., 1987]. Es ist zu beachten, dass das System primär auf Patienten mit akuten Hirnverletzungen zugeschnitten ist.

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	

6.3.1 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 nachfolgenden 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.

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. Zertifikat Klinische Neuropsychologie 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. 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 (z.B. durch Diagnostik im Rahmen von Rehabilitationsmaßnahmen) zu vermeiden

oder zumindest bei der Interpretation der Befunde zu berücksichtigen. Mögliche Einflussfaktoren wie Depression, Medikation und suboptimale Leistungsbereitschaft sind zu bedenken [Wertz et al., 2021]. Im Rahmen der neuropsychologischen Begutachtung sollen Verfahren der Beschwerdenuvalidierung eingesetzt werden [Merten, 2023], die im Gesamtkontext der erhobenen Befunde interpretiert werden (Simulation, Aggravation, andere psychische Hintergründe, psychische Erkrankungen).

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 in ihren Auswirkungen auf die in den jeweiligen Rechts- und Versicherungsgebieten maßgeblichen Bemessungsmaßstäbe überprüft und bewertet werden. Gutachtlich zu beurteilende Qualitäten wie Minderung der Erwerbsfähigkeit und Berufsunfähigkeit korrelieren nur schwach mit dem Ausmaß der gemessenen neuropsychologischen Funktionsstörungen [Vilkkil et al., 1994; Teasdale et al., 1997]. Auch die Rehabilitationsprognose sollte sich auf eine neuropsychologische Untersuchung stützen.

Empfehlung 9

Zur Feststellung, Quantifizierung und Klassifizierung von Störungen der Kognition, des Verhaltens und Erlebens soll insbesondere nach leicht- und mittelgradigen SHT ein neuropsychologisches Zusatzgutachten durch qualifizierte neuropsychologische Gutachter erfolgen, das bei entsprechender Fragestellung durch den Auftraggeber ggf. auch zu Fragen der Rehabilitation und der Teilhabe-Auswirkungen Stellung nimmt. Das neuropsychologische Gutachten soll Verfahren der Beschwerdenuvalidierung umfassen, die in geeigneter Form interpretiert werden. Der Hauptgutachter integriert die erhobenen Befunde nach eigener Bewertung und Plausibilitätskontrolle in den Gesamtbefund.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

6.3.2 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 Neuroradiologie). 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 substanziale 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 substanziale Schädigung für nachgewiesen erachtet wird, ist die Durchführung einer bildgebenden Untersuchung – vorzugsweise MRT – erforderlich, da die Bildgebung die Zuordnung von Beschwerden und erhobenen Defiziten zu substanzialen 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 10

In jedem Fall einer kausalen Begutachtung zu den Folgen eines SHT, 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 substanziale Hirnschädigung ergeben, soll eine MR-Bildgebung erfolgen. Diese soll suszeptibilitätsempfindliche (T2* bzw. bevorzugt 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.

Zustimmungsgrad: starker Konsens (100%)

7. Gutachtliche Beurteilung in den verschiedenen Rechtsgebieten

Werden nach Unfällen oder anderen vom Versicherungsschutz des jeweiligen Rechtsgebiets (z.B. soziales Entschädigungsrecht) umfassten potenziell traumatisierenden Ereignissen von 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. 7.1). 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 (vermittelt z. B. im Rahmen der strukturierten curricularen Fortbildung „Medizinische Begutachtung“ der Bundesärztekammer), da eine sachgerechte Begutachtung andernfalls nicht möglich ist.

Tab. 7.1 Beweismaße in den verschiedenen Rechtsgebieten (nach Widder u. Gaidzik [2018]).

Rechtsgebiet	Körperlich-seelische Schädigung („Erstschaden“)	Zusammenhang Ereignis – Schädigung	Gesundheitsstörung („Folgeschaden“)	Zusammenhang Trauma – Gesundheitsstörung
Dienstunfallfürsorge	Vollbeweis			
Private Unfallversicherung	Vollbeweis			Wahrscheinlichkeit
Haftpflichtversicherung	Vollbeweis		Wahrscheinlichkeit	
Gesetzliche Unfallversicherung	Vollbeweis	Wahrscheinlichkeit	Vollbeweis	Wahrscheinlichkeit
Soziales Entschädigungsrecht				

Tab. 7.2 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. 7.2 Synopsis der Gemeinsamkeiten und Unterschiede in den verschiedenen, bei kausalitätsbezogenen Begutachtungen relevanten Rechtsgebieten (nach Widder u. Gaidzik [2018])

	Gesetzliche Unfallversicherung	Dienstunfallfürsorge der Beamten	Soziales Entschädigungsrecht	Private Unfallversicherung	Haftpflichtversicherung
Rechtsgebiet	Öffentliches Recht			Zivilrecht	
Kausalitätstheorie	Relevanztheorie			Adäquanztheorie	
Rechtsgrundlagen	SGB VII (Träger z.B. Berufsgenossenschaften)	Beamtenversorgungsgesetz (BeamtVG)	SGB XIV	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 SGB XIV 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
Vom 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)	Invaldität bzw. Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit (BdL)	Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE), Nachteile für das Fortkommen

	Gesetzliche Unfallversicherung	Dienstunfallfürsorge der Beamten	Soziales Entschädigungsrecht	Private Unfallversicherung	Haftpflichtversicherung
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 Arbeitsmarkt wirtschaftlich zu verwerten	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
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 usw.	Todesfall- und Invaliditätsleistungen ab 1 % Invaliditätsgrad, Krankenhaustagegeld usw.	Geldersatz für sämtliche materiellen und immateriellen Einbußen

7.1 Öffentliches Recht

Im gesamten Öffentlichen Recht (gesetzliche Unfallversicherung, soziales Entschädigungsrecht, Dienstunfallfürsorge) 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 Sachverständige muss demnach neben dem Schädigungsereignis konkurrierende Kausalitäten berücksichtigen und in ihrer Bedeutung für den Schadenseintritt („Mitwirkungsanteil“) bewerten. Hieraus ergeben sich im Regelfall hinsichtlich der haftungsbegründenden und -ausfüllenden Kausalität folgende Fragen:

- Hat das versicherte Ereignis (meist der Unfall) den Erstschaden (hier Schädel-Hirntrauma) und hat der Erstschaden die geltend gemachten körperlichen und/oder psychischen Unfallfolgen (mit-)verursacht?
- Haben unversicherte Faktoren wie Vorerkrankungen, Schadensanlagen sowie konkurrierende Erkrankungen und Lebensereignisse den Erstschaden und/oder die festgestellten pathologischen Befunde (mit-)verursacht?
- Wie groß sind die Mitwirkungsanteile des Schädigungsereignisses einerseits und der unversicherten konkurrierenden Ursachen andererseits für den Erstschaden?
- Wie groß sind die Mitwirkungsanteile des Erstschadens einerseits und der unversicherten konkurrierenden Ursachen andererseits für die festgestellten pathologischen Befunde?

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.

gungsereignis, zum anderen die Verschlimmerung einer anerkannten Schädigungsfolge zu einem späteren Zeitpunkt.

- **Folgeschaden.** Von einem solchen ist auszugehen, wenn die Unfallschädigung und deren Folgen bei der Entstehung einer späteren Gesundheitsstörung wesentlich mitgewirkt haben. Typische Beispiele hierzu sind Anfallsleiden oder Hirnabszesse, die im Gefolge einer Hirnverletzung erst zu einem späteren Zeitpunkt auftreten. Besteht ein sehr langes Zeitintervall zwischen dem Unfall und dem Folgeschaden, wird häufig auch von einem „Spätschaden“ gesprochen.
- **Mittelbare Schädigungsfolge.** Hierunter versteht man Gesundheitsstörungen, die nicht unmittelbar durch das Unfallereignis verursacht sind, bei denen aber die anerkannte Unfallfolge wesentlich mitgewirkt hat. Typische Beispiele hierfür sind sturzbedingte Frakturen aufgrund eines posttraumatischen Anfallsleidens oder einer unfallbedingten Gangunsicherheit.
- **Nachschaden.** Darunter sind alle späteren Gesundheitsstörungen zu verstehen, für die das schädigende Ereignis nicht wesentliche Mitursache ist und die damit auch nicht entschädigungspflichtig sind.

7.2 Haftpflichtversicherung

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

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

7.3 Private Unfallversicherung

Die private Unfallversicherung kennt zahlreiche Ausschlussklauseln, wonach sowohl bestimmte Unfallereignisse wie z.B. Folgen eines epileptischen Anfalls sowie auch verschiedene Schädigungsfolgen wie z.B. Hirnblutungen oder psychische Unfallfolgen gemäß den Allgemeinen Unfallversicherungs-Bedingungen (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 Geschmacksinns in Prozent (1/20–1/1) zu bewerten sind. Auch Hemiparesen, Querschnittslähmungen sowie durch Schmerzen bedingte Funktionsstörungen an den Extremitäten sind primär 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.

8. Quantitative Schadensbemessung

Zur Quantifizierung von Funktionsstörungen nach SHT stehen in der maßgeblichen Gutachtenliteratur (z.B. [Widder u. Gaidzik, 2018]) Empfehlungen zur Verfügung, die sich im Laufe der Jahre herausgebildet haben (Tab. 8.1 – Tab.8.6), denen jedoch – mit Ausnahme der Versorgungsmedizinischen Grundsätze – kein rechtverbindlicher Charakter zukommt.

Tab. 8.1 „Erfahrungswerte“ für die Einschätzung subjektiver Beschwerden nach einem leichten SHT ohne Nachweis einer Hirnschädigung (Commotio cerebri) in der gesetzlichen Unfallversicherung [Schönberger et al., 2024].

	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. 8.2 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. 8.1	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	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	MdE	GdB/GdS
Obere Extremität im täglichen Leben einsetzbar, jedoch Störung der Feinmotorik, zusätzlich		
- Gehfähigkeit nur leicht behindert		30-40
- Gehfähigkeit selbständig für kurze Strecken		50
Obere Extremität unterstützend zur gebrauchen, zusätzlich		
- Gehfähigkeit nur leicht behindert		60-70
- Gehfähigkeit selbständig für kurze Strecken		70-80
Obere Extremität plegisch bzw. völlig gebrauchsunfähig, zusätzlich		
- Gehfähigkeit für kurze Strecken		80-90
- keine Gehfähigkeit, allenfalls Stehen für Transfer möglich		100
Zerebrale Krampfanfälle	MdE	GdB/GdS
- sehr selten (generalisierte große und komplex fokale Anfälle mit Pausen > 1 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

Tab. 8.3 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. 8.4 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. 8.5 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. 8.6 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	a) Nur unter starker Belastung oder durch neuropsychologische Tests feststellbare leichte Minderleistungen einer oder vereinzelter kognitiver Teilfunktionen (1-2 SD unter dem Mittelwert) und/oder b) Keine fassbaren oder nur unter starker Belastung vorhandene Auffälligkeiten in den Bereichen der Affektivität, des Verhaltens oder der Persönlichkeit	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	a) Leichte Minderleistungen mehrerer kognitiver Teilfunktionen (1-2 SD unter dem Mittelwert) und/oder b) Leichte Auffälligkeiten in den Bereichen der Affektivität, des Verhaltens oder der Persönlichkeit	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

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.

Schweregrad der Störung	Diagnostische Kriterien	Funktionsfähigkeit im privaten Alltag und Beruf	Grad der Arbeitsunfähigkeit (%)
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 Persönlichkeit</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
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] Akl EA, Oxman AD, Herrin J, Vist GE, Terrenato I, Sperati F, et al.: Using alternative statistical formats for presenting risks and risk reductions. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;2011:CD006776.
- [3] Alnawmasi MM, Mani R, Khoo SK: Changes in the components of visual attention following traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2022;17:e0268951.
- [4] 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.
- [5] Angeleri F, Majkowski J, Cacchio G, Sobieszek A, D'Acunto S, Gesuita R, et al.: Posttraumatic epilepsy risk factors: one-year prospective study after head injury. *Epilepsia* 1999;40:1222–1230.
- [6] Annegers JF, Hauser WA, Beghi E, Nicolosi A, Kurland LT: The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology* 1988;38:1407–10.
- [7] Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA: A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 1998;338:20–4.
- [8] 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.
- [9] 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.
- [10] Avbersek A, Sisodiya S: Does the primary literature provide support for clinical signs used to distinguish psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:719–725.
- [11] Azouvi P: Neuroimaging correlates of cognitive and functional outcome after traumatic brain injury. *Curr Opin Neurol* 2000;13:665–669.
- [12] 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.
- [13] Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CC: The molecular pathophysiology of concussive brain injury. *Clin Sports Med* 2011;30:33–48, vii–iii.
- [14] Barry E, Krumholz A, Bergey GK, Chatha H, Alemayehu S, Grattan L: Nonepileptic Posttraumatic Seizures. *Epilepsia* 1998;39:427–431.
- [15] 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.
- [16] Bedard M, Taler V, Steffener J: Long-term prospective memory impairment following mild traumatic brain injury with loss of consciousness: Findings from the Canadian Longitudinal Study on Aging. *Clin Neuropsychol* 2018;32:1002–1018.
- [17] Bedard M, Steffener J, Taler V: Long-term cognitive impairment following single mild traumatic brain injury with loss of consciousness: Findings from the Canadian Longitudinal Study on Aging. *J Clin Exp Neuropsychol* 2020;42:344–351.
- [18] Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, et al.: Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 2010;51:671–675.
- [19] Berman R, Spencer H, Boese M, Kim S, Radford K, Choi K: Loss of consciousness and righting reflex following traumatic brain injury: Predictors of post-injury symptom development (a narrative review). *Brain Sci* 2023;13:750.
- [20] 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.
- [21] Brandenburg W, Hallervorden J: Dementia pugilistica mit anatomischem Befund. *Virchows Arch Path Anat Physiol Klin Med* 1954;325:680–709.
- [22] Brown L, Fish J, Mograbi DC, Bellesi G, Ashkan K, Morris R: Awareness of deficit following traumatic brain injury: A systematic review of current methods of assessment. *Neuropsychol Rehabil* 2021;31:154–188.
- [23] Brown RJ, Reuber M: Towards an integrative theory of psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Clin Psychol Rev* 2016;47:55–70.
- [24] Calcagnile O, Undén L, Undén J: Clinical validation of S100B use in management of mild head injury. *BMC Emerg Med* 2012;12:13.
- [25] 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.
- [26] Cantu RC, Voy R: Second Impact Syndrome. *Physic Sportsmed* 1995;23:27–34.
- [27] 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.
- [28] 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.
- [29] 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.
- [30] 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.

- [31] 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* 2007;3:349–356.
- [32] 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.
- [33] 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.
- [34] 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.
- [35] Chen Y, Huang W: Non-impact, blast-induced mild TBI and PTSD: concepts and caveats. *Brain Inj* 2011;25:641–650.
- [36] Chong CD, Nikolova J, Dumkrieger GM: Migraine and Posttraumatic Headache: Similarities and Differences in Brain Network Connectivity. *Semin Neurol* 2022;42:441–448.
- [37] Christensen J: The Epidemiology of Posttraumatic Epilepsy. *Semin Neurol* 2015;35:218–222.
- [38] Christensen J, Pedersen MG, Pedersen CB, Sidenius P, Olsen J, Vestergaard M: Long-term risk of epilepsy after traumatic brain injury in children and young adults: a population-based cohort study. *Lancet* 2009;373:1105–1110.
- [39] 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.
- [40] Cuesta M, Hannon MJ, Crowley RK, Behan LA, Tormey 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.
- [41] Cummins TL, Doré V, Feizpour A, Krishnadas N, Bourgeat P, Elias A, et al.: Tau, β -Amyloid, and Glucose Metabolism Following Service-Related Traumatic Brain Injury in Vietnam War Veterans: The Australian Imaging Biomarkers and Lifestyle Study of Aging-Veterans Study (AIBL-VETS). *J Neurotrauma* 2023;40:1086–1097.
- [42] DeGrauw X, Thurman D, Xu L, Kancherla V, DeGrauw T: Epidemiology of traumatic brain injury-associated epilepsy and early use of anti-epilepsy drugs: An analysis of insurance claims data, 2004–2014. *Epilepsy Res* 2018;146:41–49.
- [43] Dimoska-Di Marco A, McDonald S, Kelly M, Tate R, Johnstone S: A meta-analysis of response inhibition and Stroop interference control deficits in adults with traumatic brain injury (TBI). *J Clin Exp Neuropsychol* 2011;33:471–485.
- [44] Dunning DL, Westgate B, Adlam A-LR: A meta-analysis of working memory impairments in survivors of moderate-to-severe traumatic brain injury. *Neuropsychology* 2016;30:811–819.
- [45] Dworetzky BA, Bromfield EB, Townsend MK, Kang JH: A prospective study of smoking, caffeine, and alcohol as risk factors for seizures or epilepsy in young adult women: data from the Nurses' Health Study II. *Epilepsia* 2010;51:198–205.
- [46] Easter JS, Haukoos JS, Meehan WP, Novack V, Edlow JA: Will neuroimaging reveal a severe intracranial injury in this adult with minor head trauma? The rational clinical examination systemic review. *JAMA* 2015;314(24):2672–2681.
- [47] Ehlers MR, Todd RM: Genesis and Maintenance of Attentional Biases: The Role of the Locus Coeruleus-Noradrenaline System. *Neural Plast* 2017;2017:6817349.
- [48] 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.
- [49] Einarsen CE, Moen KG, Haberg AK, Eikenes L, Kvistad KA, Xu J, et al.: Patients with mild traumatic brain injury recruited from both hospital and primary care settings: A controlled longitudinal magnetic resonance imaging study. *J Neurotrauma* 2019;36:3172–3182.
- [50] Engelhardt J, Brauge D, Loiseau H: Second Impact Syndrome. Myth or reality? *Neurochirurgie* 2021;67:265–275.
- [51] Englander J, Bushnik T, Duong TT, Cifu DX, Zafonte R, Wright J, et al.: Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:365–373.
- [52] Falkai P, Wittchen H-U: Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5®, Göttingen, Hogrefe, 2015.
- [53] Ferguson PL, Smith GM, Wannamaker BB, Thurman DJ, Pickelsimer EE, Selassie AW: A population-based study of risk of epilepsy after hospitalization for traumatic brain injury. *Epilepsia* 2010;51:891–898.
- [54] Figueira Rodrigues Vieira G, Guedes Correa JF: Early computed tomography for acute post-traumatic diffuse axonal injury: a systematic review. *Neuroradiology* 2020;62:653–660.
- [55] Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al.: ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55:475–82.
- [56] Fleming J, Tooth L, Hassell M, Chan W: Prediction of community integration and vocational outcome 2-5 years after traumatic brain injury rehabilitation in Australia. *Brain Inj* 1999;13:417–431.
- [57] Fordington S, Manford M: A review of seizures and epilepsy following traumatic brain injury. *J Neurol* 2020;267:3105–3111.
- [58] Formisano R, Bivona U, Catani S, D'Ippolito M, Buzzi MG: Post-traumatic headache: facts and doubts. *J Headache Pain* 2009;10:145–152.
- [59] Frei A, Balzer C, Gysi F, Leros J, Plohm A, Steiger G: Kriterien zur Bestimmung des Schweregrades einer neuropsychologischen Störung sowie Zuordnungen zur Funktions- und Arbeitsfähigkeit. *Z Für Neuropsychol* 2016;27:107–119.
- [60] Friedland D, Swash M: Post-traumatic amnesia and confusional state: Hazards of retrospective assessment. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2016;0:1-7.
- [61] Fynn DM, Gignac GE, Becerra R, Pestell CF, Weinborn M: The Prevalence and Characteristics of Alexithymia in Adults Following Brain Injury: A Meta-Analysis. *Neuropsychol Rev* 2021;31:722–738.
- [62] 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.
- [63] 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.

- [64] 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.
- [65] 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.
- [66] 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.
- [67] Graham A, Livingston G, Purnell L, Huntley J: Mild Traumatic Brain Injuries and Future Risk of Developing Alzheimer's Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Alzheimers Dis JAD* 2022;87:969–979.
- [68] Graham DP, Cardon AL: An update on substance use and treatment following traumatic brain injury. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1141:148–162.
- [69] 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.
- [70] Grima N, Ponsford J, Rajaratnam SM, Mansfield D, Pase MP: Sleep Disturbances in Traumatic Brain Injury: A Meta-Analysis. *J Clin Sleep Med JCSM* 2016;12:419–428.
- [71] 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
- [72] Hackenberg K, Unterberg A: Schädel-Hirn-Trauma. *Nervenarzt* 2016;87:203–214.
- [73] Hageman G, Hof J, Nihom J: Susceptibility-weighted MRI and microbleeds in mild traumatic brain injury: Prediction of post-traumatic complaints? *Eur Neurol* 2022;85:177–185.
- [74] Haltiner AM, Temkin NR, Dikmen SS: Risk of seizure recurrence after the first late posttraumatic seizure. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:835–840.
- [75] Hansen HC: *Bewusstseinsstörungen und Enzephalopathien: Diagnose, Therapie, Prognose*, Berlin Heidelberg, Springer, 2013.
- [76] 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.
- [77] Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT: Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940–1980. *Epilepsia* 1991;32:429–445.
- [78] Hauser WA, Rich SS, Lee JR, Annegers JF, Anderson VE: Risk of recurrent seizures after two unprovoked seizures. *N Engl J Med* 1998;338:429–34.
- [79] 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.
- [80] Henry JD, Crawford JR: A meta-analytic review of verbal fluency performance in patients with traumatic brain injury. *Neuropsychology* 2004;18:621–628.
- [81] Hicks AJ, Ponsford JL, Spitz G, Dore V, Krishnadas N, Roberts C, et al.: β -Amyloid and Tau Imaging in Chronic Traumatic Brain Injury: A Cross-sectional Study. *Neurology* 2022;99:e1131–e1141.
- [82] 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.
- [83] 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.
- [84] 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.
- [85] Howard L, Schwedt TJ: Posttraumatic headache: recent progress. *Curr Opin Neurol* 2020;33:316–322.
- [86] Howlett JR, Nelson LD, Stein MB: Mental Health Consequences of Traumatic Brain Injury. *Biol Psychiatry* 2022;91:413–420.
- [87] 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.
- [88] Humble SS, Wilson LD, Wang L, Long DA, Smith MA, Siktberg JC, et al.: Prognosis of diffuse axonal injury with traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;85:155–159.
- [89] 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* 2009;73:530–533.
- [90] 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.
- [91] 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.
- [92] Isokuortti H, Iverson GL, Silverberg ND, Kataja A, Brander A, Öhman J, et al.: Characterizing the type and location of intracranial abnormalities in mild traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2018;129(6):1588–1597.
- [93] 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.
- [94] 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.
- [95] Johnson VE, Stewart W, Smith DH: Axonal Pathology in Traumatic Brain Injury. *Exp Neurol* 2013;246:35–43.
- [96] 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.

- [97] Karlander M, Ljungqvist J, Zelano J: Post-traumatic epilepsy in adults: a nationwide register-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2021;92:617–621.
- [98] Katz DI, Bernick C, Dodick DW, Mez J, Mariani ML, Adler CH, et al.: National Institute of Neurological Disorders and Stroke Consensus Diagnostic Criteria for Traumatic Encephalopathy Syndrome. *Neurology* 2021;96:848–863.
- [99] Kemp S, Agostinis A, House A: Analgesia and other causes of amnesia that mimic post-traumatic amnesia (PTA): a cohort study. *J Neuropsychol* 2010;4:231–236.
- [100] Kim JA, Boyle EJ, Wu AC, Cole AJ, Staley KJ, Zafar S, et al.: Epileptiform activity in traumatic brain injury predicts post-traumatic epilepsy. *Ann Neurol* 2018;83:858–862.
- [101] 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.
- [102] 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.
- [103] LaFrance WC, DeLuca M, Machan JT, Fava JL: Traumatic brain injury and psychogenic nonepileptic seizures yield worse outcomes. *Epilepsia* 2013;54:718–725.
- [104] 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.
- [105] 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
- [106] Leiva-Salinas C, Singh A, Layfield E, Flors L, Patrie JT: Early Brain Amyloid Accumulation at PET in Military Instructors Exposed to Subconcussive Blast Injuries. *Radiology* 2023;307:e221608.
- [107] 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
- [108] 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.
- [109] 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.
- [110] 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.
- [111] Lin S, Wang Q, Zhu Y, Jin X, Han P, Lu Z: Establishment and validation of PTE prediction model in patients with cerebral contusion. *Sci Rep* 2022;12.
- [112] Lin X, Zhang X, Liu Q, Zhao P, Zhang H, Wang H, et al.: Theory of mind in adults with traumatic brain injury: A meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2021;121:106–118.
- [113] Lippa SM, Song C, Bonavia GH, Oakes TR, Ollinger J: ¹⁸F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography findings are not related to cognitive functioning in service members with remote history of mild traumatic brain injury. *Neuropsychology* 2023;37:20–31.
- [114] 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.
- [115] 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.
- [116] 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.
- [117] Luoto TM, Iverson GL, Losoi H, Wäljas M, Tenovuo O, Kataja A, et al.: Clinical correlates of terograde amnesia in mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2015;29(5): 656-572.
- [118] 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.
- [119] 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
- [120] 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.
- [121] Marklund N, Vedung F, Lubberink M, Tegner Y, Johansson J, Blennow K, et al.: Tau aggregation and increased neuroinflammation in athletes after sports-related concussions and in traumatic brain injury patients - A PET/MR study. *NeuroImage Clin* 2021;30:102665.
- [122] 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.
- [123] 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>
- [124] 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.
- [125] Mathias JL, Alvaro PK: Prevalence of sleep disturbances, disorders, and problems following traumatic brain injury: A meta-analysis. *Sleep Med* 2012;13:898–905.
- [126] 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/>

- [127] McCarter RJ, Walton NH, Moore C, Ward A, Nelson I: PTA testing, the Westmead post traumatic amnesia scale and opiate analgesia: a cautionary note. *Brain Inj* 2007;21(13-14):1393–1397.
- [128] McSweeney M, Reuber M, Levita L: Neuroimaging studies in patients with psychogenic non-epileptic seizures: A systematic meta-review. *Neuroimage Clin* 2017;16:210–221.
- [129] Meaney DF, Smith DH: Biomechanics of concussion. *Clin Sports Med* 2011;30:19–31, vii.
- [130] Merten T, Puhlmann HU: Begutachtung des leichten Schädelhirntraumas. *Med Sach* 2020;116:266–276.
- [131] Merten THrsg: *Beschwerdengültigkeit in der Begutachtung, Klinik und Rehabilitation*, Göttingen, Hogrefe, 2023. DOI: 10.1026/03180-000
- [132] Messori A, Polonara G, Maviglia C, Salvolini U: Is haemosiderin visible indefinitely on gradient-echo MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 2004;45:881–6.
- [133] 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.
- [134] 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.
- [135] Moe HK, Follestad T, Andelic N, Haberg AK, Holte Flusund A, Kvistad KA, et al.: Traumatic axonal injury on clinical MRI: association with the Glasgow Coma Scale score at scene of injury or at admission and prolonged posttraumatic amnesia. *J Neurosurg* 2020;135(2):562-573.
- [136] Moen KG, Brezova V, Skandsen T, Håberg AK, Folvik M, Vik A: Traumatic axonal injury: the prognostic value of lesion load in corpus callosum, brain stem, and thalamus in different magnetic resonance imaging sequences. *J Neurotrauma* 2014;31:1486–1496.
- [137] 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.
- [138] 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.
- [139] 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.
- [140] Moye LS, Pradhan AA: From blast to bench: a translational mini-review of post-traumatic headache. *J Neurosci Res* 2017;95:1347–1354.
- [141] Müller S, Klein T et al.: Diagnostik und Therapie von exekutiven Dysfunktionen bei neurologischen Erkrankungen. AWMF-Registernummer 030/125. 2019; <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/030-125>
- [142] Müller SV: *Störungen der Exekutivfunktionen*, Göttingen, Hogrefe Verlag, 2013.
- [143] Murphy JM, Bennett JM, de la Piedad Garcia X, Willis ML: Emotion Recognition and Traumatic Brain Injury: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuropsychol Rev* 2022;32:520–536.
- [144] 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.
- [145] Nakase-Richardson R, Sherer M, Seel RT, Hart T, Hanks R, Arango-Lasprilla JC, et al.: Utility of post-traumatic amnesia in predicting 1-year productivity following traumatic brain injury: comparison of the Russell and Mississippi PTA classification intervals. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2011;82:494–499.
- [146] Nampiaparampil DE: Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008;300:711–719.
- [147] 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.
- [148] 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.
- [149] Neumann-Zielke L, Bahlo S, Diebel A, Riepe J, Roschmann R, Schöttau-Fürwentsches P, et al.: Leitlinie „Neuropsychologische Begutachtung“. *Aktuelle Neurol* 2016;43:158–170.
- [150] 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.
- [151] 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.
- [152] Ohayon MM: Epidemiological Overview of sleep Disorders in the General Population. *Sleep Med Res* 2011;2:1–9.
- [153] Ouellet M-C, Beaulieu-Bonneau S, Morin CM: Sleep-wake disturbances after traumatic brain injury. *Lancet Neurol* 2015;14:746–757.
- [154] Ownsworth T, McKenna K: Investigation of factors related to employment outcome following traumatic brain injury: a critical review and conceptual model. *Disabil Rehabil* 2004;26:765–83.
- [155] 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:eaz6892.
- [156] Parker TD, Rees R, Rajagopal S, Griffin C, Goodliffe L, Dille M, et al.: Post-traumatic amnesia. *Pract Neurol* 2022;22:129-137.
- [157] Pease M, Gonzalez-Martinez J, Puccio A, Nwachuku E, Castellano JF, Okonkwo DO, et al.: Risk Factors and Incidence of Epilepsy after Severe Traumatic Brain Injury. *Ann Neurol* 2022;92:663–669.
- [158] 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.
- [159] Phillips W: Functional neurological disorders in personal injury. *BMJ Neurol Open* 2021;3:e000100.
- [160] Pinggera D, Geiger P, Thomé C: Schädel-Hirn-Trauma. *Nervenarzt* 2023;94:960–972.

- [161] 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.
- [162] Popkirov S, Carson AJ, Stone J: Scared or scarred: Could 'dissociogenic' lesions predispose to nonepileptic seizures after head trauma? *Seizure* 2018;58:127–132.
- [163] Priemer DS, Perl DP: Neurotrauma: 2022 update. *Free Neuropathol* 2022;3:3–26.
- [164] 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.0000000000200290.
- [165] 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
- [166] Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE: Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol* 2003;53:305–11.
- [167] Rickels E, Steudel W-I, ä U, Schulte C, Weißgärber H, Wende D: Langzeitfolgen von Schädelhirntraumen mit 10 Jahren Nachbeobachtung. *Dtsch Ärztebl Int* 2023;120:271–276.
- [168] Ritter G: Schlussbetrachtung und Diskussion; in : In Suchenwirth RMA, Ritter G (Hrsg.) *Begutachtung der hirnorganischen Wesensänderung*. Stuttgart, Fischer, 1994, pp 117–122.
- [169] 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.
- [170] Russell WR: Brain Involvement in head injury. A preliminary study of 200 cases. *Brain* 1932;55:549-603.
- [171] Russell WR, Nathan PW: Traumatic amnesia. *Brain* 1946;69:280-301.
- [172] Russel WR, Smith A: Post-traumatic amnesia in closed head injury. *Arch Neurol* 1961;5:16-29.
- [173] Scheid R, Cramon DY von: Klinische Befunde im chronischen Stadium nach Schädel-Hirn-Trauma. *Dtsch Ärztebl Int* 2010;107:199–205.
- [174] 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.
- [175] Schneider HJ, Schneider M, Rosen F von, Stalla GK: Hypophyseninsuffizienz nach Schädel-Hirn-Trauma: Ein häufig unerkanntes Problem. *Dtsch Ärztebl Int* 2004;101:A-712.
- [176] Schönberger A, Mehrtens G, Valentin H: *Arbeitsunfall und Berufskrankheit*, ed 10. Berlin, Erich Schmidt Verlag, 2024.
- [177] 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.
- [178] Shafiei M, Sabouri M, Veshnavei HA, Tehrani DS: Predictors of radiological contusion progression in traumatic brain injury. *Int J Burns Trauma* 2023;13:58–64.
- [179] 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.
- [180] Shively S, Scher AI, Perl DP, Diaz-Arrastia R: Dementia Resulting From Traumatic Brain Injury. *Arch Neurol* 2012;69:1245–1251.
- [181] Silverberg ND, Iverson GL; ACRM Brain Injury Special Interest Group Mild TBI Task Force members: The American Congress of Rehabilitation Medicine Diagnostic Criteria for Mild Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2023;104(8):1343-1355.
- [182] Smith DH, Meaney DF, Shull WH: Diffuse axonal injury in head trauma. *J Head Trauma Rehabil* 2003;18:307–316.
- [183] 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.
- [184] 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.
- [185] Sturm W: *Aufmerksamkeitsstörungen*, ed 1. Göttingen, Hogrefe Verlag, 2005.
- [186] Sturm W, George S, Hildebrandt H, Reuther P, Schoof-Tams K, Wallesch C: Leitlinie Diagnostik und Therapie von Aufmerksamkeitsstörungen. *Z Für Neuropsychol* 2009;20:59–67.
- [187] Symonds CP, Russell WR: Accidental head injuries. Prognosis in service patients. *Lancet* 1943;1:7-12.
- [188] 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.
- [189] 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.
- [190] Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81–84.
- [191] 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.
- [192] Teichner EM, You JC, Hriso C, Wintering NA, Zabrecky GP, Alavi A, et al.: Alterations in cerebral glucose metabolism as measured by 18F-fluorodeoxyglucose-PET in patients with persistent postconcussion syndrome. *Nucl Med Commun* 2021;42:772–781.
- [193] Thöne-Otto A, et al.: Diagnostik und Therapie von Gedächtnisstörungen bei neurologischen Erkrankungen [Internet]. AWMF-Register Nr. 030-124. 2020; <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/030-124>
- [194] Thöne-Otto A, Markowitsch HJ: *Gedächtnisstörungen nach Hirnschäden*, Göttingen Bern, Hogrefe Verlag, 2004.
- [195] Thöne-Otto A, Schellhorn A, Wenz C: *Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen nach Hirnschädigung*, ed 12018. Göttingen, Hogrefe Verlag, 2018.
- [196] Tönnis W, Loew F: Einteilung der gedeckten Hirnschädigungen. *Ärztl Prax* 1953;5:13–14.

- [197] Torregrossa W, Torrisi M, De Luca R, Casella C, Rifici C, Bonanno M, et al.: Neuropsychological Assessment in Patients with Traumatic Brain Injury: A Comprehensive Review with Clinical Recommendations. *Biomedicines* 2023;11:1991.
- [198] 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.
- [199] Tsai Y-C, Liu C-J, Huang H-C, Lin J-H, Chen P-Y, Su Y-K, et al.: A Meta-analysis of Dynamic Prevalence of Cognitive Deficits in the Acute, Subacute, and Chronic Phases After Traumatic Brain Injury. *J Neurosci Nurs J Am Assoc Neurosci Nurses* 2021;53:63–68.
- [200] Tsushima Y, Tanizaki Y, Aoki J, Endo K: MR detection of microhemorrhages in neurologically healthy adults. *Neuroradiology* 2002;44:31–36.
- [201] Vakil E, Greenstein Y, Weiss I, Shtein S: The Effects of Moderate-to-Severe Traumatic Brain Injury on Episodic Memory: a Meta-Analysis. *Neuropsychol Rev* 2019;29:270–287.
- [202] 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.
- [203] Villalobos D, Bivona U: Post-traumatic Stress Disorder after Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Arch Clin Neuropsychol* 2022;37:583–594.
- [204] 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.
- [205] Walker WC, O'Neil ME, Ou Z, Pogoda TK, Belanger HG, Scheibel RS, et al.: Can mild traumatic brain injury alter cognition chronically? A LIMBIC-CENC multicenter study. *Neuropsychology* 2023;37:1–19.
- [206] 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.
- [207] Walker WC, Stromberg KA, Marwitz JH, Sima AP, Agyemang AA, Graham KM, et al.: Predicting long-term global outcome after traumatic brain injury: development of a practical prognostic tool using the traumatic brain injury model systems national database. *J Neurotrauma* 2018;35:1587–1595.
- [208] Wallesch CW, Widder B: Kann ein Schädel-Hirn-Trauma eine Demenz auslösen? *Med Sach* 2021;117:50–55.
- [209] Walz JA, Mani R, Alnawmasi MM, Khuu SK: Visuospatial Attention Allocation as an Indicator of Cognitive Deficit in Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Hum Neurosci* 2021;15:675376.
- [210] Wang H, Xin T, Sun X, Wang S, Guo H, Holton-Burke C, et al.: Post-traumatic seizures—A prospective, multicenter, large case study after head injury in China. *Epilepsy Res* 2013;107:272–278.
- [211] Wasserman L, Shaw T, Vu M, Ko C, Bollegala D, Bhalerao S: An overview of traumatic brain injury and suicide. *Brain Inj* 2008;22:811–819.
- [212] Weil ZM, Corrigan JD, Karelina K: Alcohol abuse after traumatic brain injury: Experimental and clinical evidence. *Neurosci Biobehav Rev* 2016;62:89–99.
- [213] Wertz M, Mader E, Nedopil N, Schiltz K, Yundina E: Antwortverzerrung oder Symptombelastung? Beschwerdeschilderung von psychiatrischen Patienten und sozialmedizinischen Begutachtungsprobanden. *Nervenarzt* 2021;92:1163–1171.
- [214] Westbrook LE, Devinsky O, Geocadin R: Nonpileptic Seizures After Head Injury. *Epilepsia* 1998;39:978–982.
- [215] 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.
- [216] 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.
- [217] Widder B: Klinische Tests zur Beschwerdenuvalidierung. *Fortschritte Neurol Psychiatr* 2017;85:740–746.
- [218] Widder B, et al.: Teil III - Begutachtung bei Kausalitätsfragen im Sozial-, Zivil- und Verwaltungsrecht. In AWMF online: Leitlinie zur Begutachtung psychischer und psychosomatischer Störungen. Leitlinien-Register 051-029. 2019; <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-029.html>
- [219] Widder B, Gaidzik PW (Hrsg.): *Neurowissenschaftliche Begutachtung*, ed 3. Stuttgart, 2018.
- [220] Widder B, Schneider W, et al.: *Begutachtung psychischer und psychosomatischer Störungen. 2. Aktualisierung*. AWMF-Leitlinienregister 051-029. AWMF Online 2019; www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-029.html
- [221] Wolfe LF, Sahni AS, Attarian H: Sleep disorders in traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation* 2018;43:257–266.
- [222] Wong Gonzalez D, Buchanan L: A meta-analysis of task-related influences in prospective memory in traumatic brain injury. *Neuropsychol Rehabil* 2019;29:657–671.
- [223] Wood RL: Accelerated cognitive aging following severe traumatic brain injury: A review. *Brain Inj* 2017;31:1270–1278.
- [224] Wurzer W: *Das posttraumatische organische Psychosyndrom.*, Wien, WUV Universitätsverlag, 1992.
- [225] Zarei H, Vazirizadeh-Mahabadi M, Adel Ramawad H, Sarveazad A, Youseffard 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.
- [226] Zetterberg H, Winblad B, Bernick C, Yaffe K, Majdan M, Johansson G, et al.: Head trauma in sports - clinical characteristics, epidemiology and biomarkers. *J Intern Med* 2019;285:624–634.
- [227] Zhao Y, Wu H, Wang X, Li J, Zhang S: Clinical epidemiology of posttraumatic epilepsy in a group of Chinese patients. *Seizure* 2012;21:322–326.
- [228] Zheng R, Lee K, Qi Z, Wang Z, Xu Z, Wu X, et al.: Neuroinflammation Following Traumatic Brain Injury: Take It Seriously or Not. *Front Immunol* 2022;13:855701.

Versionsnummer: 3.0

Erstveröffentlichung: 07/2013

Überarbeitung von: 08/2024

Nächste Überprüfung geplant: 08/2029

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

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online