

Leitlinie „Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma“

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick:

1. Begutachtung:

1.1. Die Kenntnis der Leitlinie „Allgemeine Grundlagen neurologischer Gutachten“ ist Voraussetzung zur Anwendung dieser Leitlinie.

1.2. Klinische Befunde, auf die früher die Diagnose einer substantiellen Hirnschädigung gestützt wurde, können auch weiterhin für die gutachterliche Anerkennung eines Zusammenhangs zwischen Beschwerden und Trauma herangezogen werden, ihr Fehlen rechtfertigt jedoch nicht die Ablehnung eines Zusammenhangs. Angesichts der großen Bedeutung der Initialbefunde sollte der Gutachter sicherstellen, dass diese ihm vollständig vorliegen.

1.3. Die Arbeitsgruppe hält die Durchführung (oder Heranziehung) einer MR-Bildgebung in jedem Fall einer kausalen Begutachtung zu den Folgen eines Schädel-Hirntraumas, in dem die vorliegende Bildgebung keinen eindeutig positiven Hinweis ergibt, für notwendig. Diese sollte T2*-gewichtete Sequenzen enthalten.

1.4. Monate und Jahre nach SHT dominieren Störungen des Gedächtnisses, von Aufmerksamkeitsfunktionen, Antrieb und psychomotorischer Geschwindigkeit sowie frontal exekutive Defizite die neuropsychologische Symptomatik (↑ B). Nach diesen ist gezielt zu fragen. Da für die gutachterliche Beurteilung das Ausmaß der kognitiven Funktionsstörungen hinreichend reliabel und valide quantifiziert sein muss, ist zur Beurteilung der Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs hinsichtlich des Defizitprofils und zur Quantifizierung der Defizite eine neuropsychologische Untersuchung (↑ B), in der Regel als neuropsychologisches Zusatzgutachten, notwendig.

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

1.6. Eine verlässliche Fremdanamnese unterstützt die Beurteilung und Bewertung von Auswirkungen im Alltag.

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

1.8. Kopfschmerz ist als Verletzungsfolge nach SHT ohne Hirnhautnarbe vermutlich selten (aber im ICD vorgesehen). Bei relevantem Trauma, belastender Symptomatik und glaubhafter Schilderung (und nur dann) empfehlen wir pragmatische Anerkennung im Sinne eines Spannungskopfschmerzes bei beeinträchtigungsbedingter Überlastung und evtl. Stressintoleranz

1.9. An psychiatrischen Diagnosen sind Depressionen und Angststörungen besonders häufig. Auch posttraumatische Belastungsstörungen kommen trotz Amnesie für das Geschehen nach SHT vor.

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

2.1. Eine qualifizierte neurologische und verhaltensneurologische Untersuchung einschließlich EEG sollte bei allen Patienten nach Schädel-Hirntrauma in den ersten 14 Tagen angestrebt werden (\leftrightarrow C).

Urheberschaft:

Die vorliegende Leitlinie wurde im Auftrag der Kommission „Leitlinien“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) von der Arbeitsgemeinschaft für Neurologische Begutachtung (ANB) in Zusammenarbeit mit benannten Vertretern der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNCh), der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) sowie des Berufsverbandes Deutscher Neurologen (BDN) erarbeitet und von der Kommission „Leitlinien“ der DGN verabschiedet. Der Text der Leitlinie wurde von der Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) gebilligt.

Autoren:

ANB/DGN: Prof.Dr.C.W. Wallesch, Magdeburg (federführend)
 Prof.Dr.P. Marx, Berlin
 Prof.Dr.M. Tegenthoff, Bochum

DGNCh: Prof.Dr.A. Unterberg, Heidelberg

DGPPN: Dr.R.Schmidt, Konstanz

BDN: Prof.Dr.W. Fries, München

Ziel der Leitlinie:

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

Zielgruppe:

Alle in der Begutachtung nach Schädel-Hirntrauma tätigen Neurologen/ Nervenärzte. Neuropsychologen als Zusatzgutachtern wird die Kenntnis der Leitlinie empfohlen. Die Kenntnis der Leitlinie „Allgemeine Grundlagen neurologischer Gutachten“ ist Voraussetzung zur Anwendung dieser Leitlinie.

Evidenzgrad:

Leitlinien zur Begutachtung unterliegen nationalen, sozialen und juristischen Vorgaben. Behinderung resultiert nicht monokausal aus der erlittenen organischen Schädigung. Bei der Beurteilung der Kausalität zwischen Verletzung und späteren Beeinträchtigungen und Behinderungen ist wissenschaftliche Evidenz zu beachten. Die Begutachtung bewegt sich im Querschnittsbereich zwischen medizinischen, psychosozialen und juristischen Aspekten und ist daher nicht vollständig objektivierbar. Die Kommission „Leitlinien“ der DGN diente vor Verabschiedung der Leitlinie als unabhängiges Expertengremium.

Überprüfung der Anwendung:

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

Aktualisierung:

Zunächst in zweijährigen Abständen.

Schädigungsmechanismen:

Fokale Contusionen nach gedecktem Schädel-Hirntrauma (SHT) weisen Prädilektionsorte im orbitofrontalen, frontopolaren und temporalen Kortex auf (Gurdijan u. Gurdijan 1976). Für die mangelnde Übereinstimmung zwischen den Befunden der bildgebenden Routinediagnostik und den erheblichen neuropsychologischen Defiziten vieler Patienten nach SHT, die keine oder in anderen Regionen lokalisierte Contusionen aufweisen, gab es bis vor wenigen Jahren keine akzeptierte pathophysiologische Erklärung.

Heute wird angenommen, dass die Symptomatik und die Folgen gedeckter SHT auf mindestens drei pathophysiologischen Mechanismen beruhen:

- der fokalen, durch "Coup" und "Contre-coup" verursachten Schädigung,
- einer diffusen traumatischen Schädigung, die v. a. durch Rotationsbeschleunigungen und daraus resultierenden Scherkräften an physikalisch definierten Grenzen auftritt (Gennarelli 1994),
- Sekundärschäden durch Ödem, Hirndruck, Hypoxie und Raumforderung (z. B. infolge intrakranieller Hämatomate).

Gennarelli et al. (1982) definierten drei Schweregrade der diffusen axonalen Schädigung:

1. fokale Marklagerzerreißen an der Mark-Rinden-Grenze,
2. Balkenläsionen und
3. rostrale Hirnstammläsionen

Es ist bis heute umstritten, ob der Mechanismus der diffusen axonalen Schädigung die für schwere und prognostisch ungünstige Traumata typische Läsion im rostralen Hirnstamm erklärt (Firsching et al. 1998). Es wurde zu Recht darauf hingewiesen, dass der Terminus „diffuse axonale Schädigung“ den Sachverhalt multipler kleiner, fokaler Läsionen nicht trifft (Meythaler et al. 2001), er hat sich aber zumindest zunächst international durchgesetzt. Die prognostische Bedeutung multipler kleiner Läsionen an der Mark-Rindengrenze für SHT-Patienten, die nach unauffälliger Routine-Bildgebung ungünstige Rehabilitationserfolge aufwiesen, konnte jedoch kürzlich gezeigt werden (Scheid et al. 2003).

Für die Analyse neuropsychologischer und psychosozialer Folgen nach SHT ist bedeutsam, dass auch die multiplen kleinen Läsionen des Gennarelli-Typs 1 vor allem Frontal- und Temporallappen betreffen (Gentry et al. 1988). Sie stellen sich im MR, wenn dieses zeitnah zum Schädigungszeitpunkt durchgeführt wird, als multiple anisodense Läsionen mit einem Durchmesser von weniger als 15 mm im Marklager der Großhirnhemisphären, bevorzugt an der Mark-Rinden-Grenze, dar (Gentry et al. 1988). Sie lassen sich von vorbestehenden Läsionen dadurch unterscheiden, dass sie – in einer MR-Kontrolle – einer zeitlichen Dynamik unterliegen. Im chronischen Stadium lassen sie sich oft nur mit speziellen MR-Techniken als minime Hämosiderinablagerungen (T2*, Scheid et al. 2003) nachweisen. Ein Teil der Läsionen stellt sich im CT als vor allem hyperdense (kleine Hämorrhagien), gelegentlich auch hypodense Läsionen dar, auch hier allerdings nicht in der Akutbildgebung, sondern erst nach 8-12 Stunden und nur vorübergehend (Wallesch et al. 2001a). Die Sensitivität des CT für diesen Schädigungstyp ist dem MR deutlich unterlegen. Eine sich im Verlauf (im Vergleich zur Akut-Bildgebung) entwickelnde regional frontale Atrophie könnte ein morphologisches Korrelat dieses Schädigungstypus darstellen und ist ggf. entsprechend gutachterlich zu würdigen.

Schädigungsfolgen:

Im folgenden sollen nur die langfristigen Folgen mehr als 6 Monate nach Trauma erörtert werden. Patienten, die nach einem Schädel-Hirntrauma mehr als 2 Tage stationär behandelt werden mussten, wiesen nach 6 Monaten nur noch vereinzelt motorische, jedoch zu einem Drittel noch neuropsychologische Defizite auf (Dombovy & Olek 1996).

Monate und Jahre nach SHT dominieren Störungen des Gedächtnisses, von Aufmerksamkeitsfunktionen, Antrieb und psychomotorischer Geschwindigkeit sowie frontal exekutive Defizite die neuropsychologische Symptomatik (Mazaux et al. 1997 ↑ B).

Frontal-exekutive Funktionen betreffen die Steuerungsfähigkeit, Impulskontrolle, Planung, Entscheidungsfindung, die Fähigkeiten zu abstrahieren und zu kategorisieren, zu Kritik und Selbstkritik, zum Wechsel zwischen Handlungsroutinen, zur Generierung von Lösungen sowie die Fähigkeit, sich in Denken und Motivation anderer hinein zu versetzen. Die meisten dieser Funktionen sind von der Anzahl von Freiheitsgraden einer vorliegenden Entscheidungssituation abhängig und lassen sich daher nur schwer in standardisierte psychologische Testsituationen übertragen, sodass – wenn zur Beantwortung der Fragestellung erforderlich - Qualifikation und Erfahrung eines neuropsychologischen Zusatzgutachters besonders wichtig sind. Für die gutachterliche Analyse sind neben der Fremdanamnese klinische Erfahrung, Exploration und Verhaltensbeobachtung von besonderer Bedeutung.

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

Den zweithäufigsten Beschwerdekomples Betroffener stellen Störungen von Aufmerksamkeit, Konzentration und Antrieb dar. Aus psychologischer Sicht handelt es sich hierbei um Aufmerksamkeitsfunktionen, wobei Aufmerksamkeit kein homogenes Konstrukt darstellt, sondern sich aus weitgehend unabhängigen Teilfunktionen zusammensetzt (z.B. Vigilanz, geteilte Aufmerksamkeit, Fokussierung und Rekrutierung von Aufmerksamkeit, vgl. Spikman et al. 2001). Neuropsychologisch finden sich auch bei Patienten mit insgesamt geringen Defiziten noch Aufmerksamkeitsstörungen, v. a. in Form einer vermehrten Ablenkbarkeit/ Interferenzanfälligkeit (Stuss et al. 1985). Auch im Vergleich der Aufmerksamkeitsfunktionen ist eine relativ selektive oder zumindest schwerpunktmäßige Schädigung nach SHT möglich.

Eine neuropsychologische Untersuchung zur Beschreibung, Differenzierung und Quantifizierung von Aufmerksamkeitsstörungen, Gedächtnisdefiziten und exekutiven Störungen wird für die Schadensbewertung und Rehabilitationsplanung nachdrücklich empfohlen (↔ C).

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

An psychiatrischen Diagnosen sind Depressionen und Angststörungen besonders häufig (Deb et al. 1999). Auch posttraumatische Belastungsstörungen kommen trotz Amnesie für das Geschehen nach SHT vor (Bryant et al. 2001).

Kriterien der Begutachtung:

Die Arbeitsgruppe sieht – vor allem außerhalb des BG-Verfahrens – ein wesentliches Problem darin, dass die neurologische Begutachtung – meist Monate oder Jahre nach dem Trauma - den Erstkontakt mit einem Fachneurologen (oder Neurochirurgen) hinsichtlich der Traumafolgen darstellt.

Die traditionelle Einteilung gedeckter Schädel-Hirntraumata in die Typen der „Commotio“ und der „Contusio cerebri“, wobei die „Commotio“ anhand klinischer Kriterien (z.B. Dauer der Bewusstseinsstörung oder der Amnesie, initiale Symptomatik, früher Verlauf) als Hirnschädigung ohne strukturelles Korrelat von der „Contusio cerebri“ abgegrenzt wurde (und daher nicht mit über ein Jahr hinausgehende Folgen einhergehen sollte), kann nicht aufrechterhalten werden, da keines der genannten Kriterien eine strukturelle Hirnverletzung auszuschließen vermag („contusio sine commotio“, „diffuse axonale Schädigung“) und die Qualität der Befunde aus der Akutphase häufig eine gutachterliche Bewertung nicht rechtfertigt.

Empfehlung:

Die Arbeitsgruppe hält daher die Durchführung (oder Heranziehung) einer MR-Bildgebung in jedem Fall einer kausalen Begutachtung zu den Folgen eines Schädel-Hirntraumas, in dem die vorliegende Bildgebung keinen eindeutig positiven Hinweis ergibt, für notwendig. Diese sollte T2*-gewichtete Sequenzen enthalten (Scheid et al. 2003).

Klinische Befunde, auf die früher die Diagnose einer substantiellen Hirnschädigung gestützt wurde, können auch weiterhin für die gutachterliche Anerkennung eines Zusammenhangs zwischen Beschwerden und Trauma herangezogen werden, ihr Fehlen rechtfertigt jedoch nicht die Ablehnung eines Zusammenhangs. Solche Befunde können sein:

- längere Bewusstlosigkeit > 1h (falls keine iatrogene Ursache und kein Schock)
- oder Amnesie > 8h (falls keine iatrogene Ursache)
- oder Verwirrtheit > 24 h (falls keine iatrogene Ursache)
- oder fokale zentral-neurologische Ausfälle (dokumentiert und dem Trauma zuzuordnen)
- oder Bildgebungs-Darstellung von Substanzschäden, die dem Trauma zuzuordnen sind
- oder EEG-Veränderungen (Allgemeinveränderung, Herdbefund) > 24 h nach Trauma mit anschließender Dynamik (falls keine medikamentöse Ursache und falls das initiale EEG adäquat abgeleitet und dokumentiert wurde, z.B. Vigilanzprüfung bei Grundrhythmusverlangsamung).

Auch wenn aufgrund der genannten Befunde eine substantielle Schädigung für nachgewiesen gehalten wird, hält die Arbeitsgruppe jedoch auch in diesen Fällen die Durchführung einer bildgebenden Untersuchung (vorzugsweise MR) für sinnvoll, da die Bildgebung die Zuordnung von Beschwerden und erhobenen Defiziten zu strukturellen Schäden erleichtert.

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

- 1) Der Nachweis von längerdauernder Bewusstlosigkeit, Amnesie oder Verwirrtheit scheitert oft an Erfordernissen der Behandlung (Sedierung, Beatmung, operative Versorgung).
- 2) Auch wenn keine derartige Intervention erfolgte, fehlen in der ärztlichen Dokumentation häufig Angaben, die eine Erfüllung der Zeitkriterien belegen. Hier kann Pflegeberichten herausragende Bedeutung zukommen.

- 3) Eine qualifizierte neurologische Untersuchung unterbleibt häufig oder wird erst nach Entlassung veranlasst. Ein hierbei erhobener unauffälliger somatisch-neurologischer Befund schließt eine „substantielle Hirnschädigung“ nicht aus. Besondere Bedeutung kann ein möglichst früh, z.B. nach 24 Stunden, und adäquat (Ausschluss Müdigkeit) abgeleitetes EEG gewinnen, wenn z.B. der Vergleich mit späteren Ableitungen eine Grundrhythmusverlangsamung ergibt.
- 4) Der Bildgebungsnachweis einer akuten traumatischen Hirnschädigung beweist diese, der Nachweis einer traumabedingten Subarachnoidalblutung (SAB) oder eines akuten subduralen Hämatoms legt sie nahe. Im Falle der SAB ist im Gutachten die Abgrenzung einer spontanen SAB mit Trauma als Folge kritisch abzuwägen. Der Nachweis eines epiduralen Hämatoms belegt (bei früher und adäquater Versorgung) nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit die Annahme einer Hirnschädigung (hier sollte die klinische Symptomatik im postoperativen Verlauf analysiert werden). Der Vergleich des im Rahmen der Akutversorgung erstellten CTs mit späteren Aufnahmen kann (muss aber nicht, da das Ödem erst nach ca. 8-12h sein Maximum erreicht) Hinweise auf ein Ödem oder eine posttraumatische Atrophie und damit Anhaltspunkte für das Vorliegen einer substantiellen Hirnschädigung ergeben.
- 5) Die unkritische Verwertung unspezifischer MR-Veränderungen (Marklager-Hyperintensitäten) als Traumafolge ist abzulehnen, hier erscheint ein neuroradiologisches Zusatzgutachten oder besondere eigene Kompetenz des Gutachters unabdingbar (\leftrightarrow C).

Ein unauffälliger Befund in der akut durchgeführten Bildgebung (CT oder MR) schließt die Annahme einer substantiellen Hirnschädigung nicht aus, da sich Hirnödeme oder die Bildgebungsbefunde einer „diffusen axonalen Schädigung“ (Gennarelli Grad 1, Gennarelli 1994) erst über Stunden entwickeln.

Das Problem des Nachweises oder Ausschlusses einer substantiellen Hirnschädigung wurde verschärft durch das wissenschaftlich mittlerweile hinreichend belegte Konzept der leichten „diffusen axonalen Schädigung“. Es handelt sich dabei um Patienten, die initial nicht zwingend länger als eine Stunde bewusstlos sind, die bei Erstkontakt mit dem Notarzt oder Aufnahmekrankenhaus nicht zwingend einen GCS < 15 aufweisen, die in der akuten Bildgebung meist keine eindeutig pathologischen Befunde aufweisen (jedoch mit mäßiger Sensitivität in CTs und hoher Sensitivität in MRs nach > 12h, wobei diese Befunde in der Standardbildgebung nach einigen Wochen (CT)/ Monaten (MR) häufig nicht mehr zu erfassen sind), die jedoch in den ersten Wochen nach Trauma deutliche und nach Monaten noch nachweisbare neuropsychologische Defizite von Aufmerksamkeits-, frontal-exekutiven und -behavioralen sowie Gedächtnisfunktionen aufweisen (Mittl et al. 1994; Wallesch et al. 2001 a/b). T2*-Sequenzen, nach Möglichkeit im Hochfeld-MR (3T), können in dieser Situation noch punktförmige Hämosiderinablagerungen nachweisen (Scheid et al. 2003).

Empfehlung:

Da das T2*-MR im Rahmen der Begutachtung aufwendig ist und vermutlich ebenfalls nur eine eingeschränkte Sensitivität aufweist, sollte eine qualifizierte neurologische und verhaltensneurologische Untersuchung einschließlich EEG bei allen Patienten nach Schädel-Hirntrauma in den ersten 14 Tagen angestrebt werden (\leftrightarrow C).

Ein alternativer Versorgungsweg könnte bei allen Patienten mit V.a. Hirntrauma ohne offenkundige Belege in der klinischen Untersuchung und der CT-Bildgebung ein MR einige Tage nach Unfall vorsehen. Dabei sind vermutlich DWI-Sequenzen (Huisman et al. 2003, 2004) der morphologischen MR-Standarddiagnostik (Hughes et al. 2004) überlegen. Eine weitere Möglichkeit zur Dokumentation einer substantiellen Hirnschädigung könnte in einer zeitnah zum Trauma erfolgenden Bestimmung des S-100B-Proteins im Serum bestehen (Ingebrigtsen et al. 1997).

Informationsquellen bei der Begutachtung:

- Akten, erhobene objektive Befunde (Bildgebung immer im Original - Problem: Allgemeinradiologe mit CT), Aufnahmebefund, Pflegeberichte
- Anamnese: akribische Analyse der Amnesiedauer (Eigenerleben vs. berichtet), der Entwicklung der Beschwerden, Fremdanamnese (Verhaltensauffälligkeiten in den ersten Tagen nach Trauma?)
- Beschwerden (Begehren? Konkurrierende Faktoren, unfallfolgenbedingte Belastung)
- Befund (möglicherweise vorbestehende Auffälligkeiten (z.B. diskrete Halbseitenzeichen?): Beurteilung im Kontext)
- Bildgebung: im Rahmen der Begutachtung:
 - MR: Problem unspezifischer Läsionen (evtl. T2* bei DAI)
 - CT: Vergleich mit Initialbefund (fokale, regionale Atrophie? Rückschluss auf initiales Ödem?)
- EEG: Problem: unspezifische und möglicherweise vorbestehende Befunde (Vergleich mit Vorbefunden), Medikamente
- Neuropsychologie (Zusatzgutachten): vorbestehende oder anders verursachte Defizite, evtl. plausible Korrelation zwischen Neuropsychologie und Bildgebung.

Allgemeine Aspekte

Angesichts der großen Bedeutung der Initialbefunde sollte der Gutachter sicherstellen, dass diese ihm vollständig vorliegen. Falls nicht, ist vom Auftraggeber die Vervollständigung der Unterlagen zu fordern. Privaten Versicherungen ist dies ohne Schweigepflichtsentbindung häufig nicht möglich. Hier ist ggf. der Proband bei der Gutachtenuntersuchung um eine entsprechende Entbindung zum Zweck der Begutachtung zu bitten.

Bei Auftragsvergabe für neuropsychologische und neuroradiologische Zusatzgutachten ist die Fragestellung präzise zu formulieren.

Der Hauptgutachter muss sich der entsprechenden Qualifikation des Zusatzgutachters sicher sein (Empfohlen: Anerkennung als Neuropsychologe (GNP/GKKN) bzw. Schwerpunktbezeichnung Neuroradiologie).

In der Zusammenarbeit mit Neuropsychologen sollte geklärt sein, ob und in welchem Umfang gutachterliche Quantifizierungen der Schädigung und sozialmedizinische Bewertungen vom Neuropsychologen übernommen werden sollen, ggf. ist die Fragestellung entsprechend zu präzisieren.

Zur gutachterlichen Quantifizierung von Schädigungsfolgen wird auf Rauschelbach et al. (2000) und auf Krasney et al. (2000) verwiesen.

Spezielle Aspekte bei einzelnen Beschwerden:

Kopfschmerz:

Kopfschmerz ist als Verletzungsfolge nach SHT ohne Hirnhautnarbe vermutlich selten (aber im ICD vorgesehen). Bei relevantem Trauma, belastender Symptomatik und glaubhafter Schilderung (und nur dann) empfehlen wir pragmatische Anerkennung im Sinne eines Spannungskopfschmerzes bei beeinträchtigungsbedingter Überlastung und evtl. Stressintoleranz. Im beschriebenen Fall können auch langfristig bestehende Kopfschmerzen mittelbare Schädigungsfolge sein. Differentialdiagnosen sind Schmerzmittelabusus und somatoforme Schmerzstörung.

Anfälle:

Eine posttraumatische Epilepsie stellt eine typische Spätkomplikation nach einer strukturellen Hirnschädigung dar. Unter gutachterlichen Gesichtspunkten ist zunächst eine Verifizierung der epileptischen Genese entsprechender Anfallszustände erforderlich. Hierzu ist eine dezidierte klinische Erfassung der Symptomatik, eine entsprechende EEG-Diagnostik und ggf. eine spezielle videogestützte Anfallsdokumentation erforderlich. Die Schilderung des Verletzten allein reicht zur Annahme einer posttraumatischen Epilepsie in der Regel nicht aus.

Die wesentliche gutachterliche Problematik besteht in der Kausalitätsbewertung. Dabei steht das Ausmaß und die Lokalisation der cerebralen Schädigung in direkter Beziehung zum Risiko des Auftretens einer posttraumatischen Epilepsie. Lokalisatorisch findet sich das höchste Risiko bei zentro-parietalen Verletzungen, gefolgt von temporalen und frontalen Läsionen, während es bei occipitalen Schädigungen am geringsten ist.

Wesentliche Risikofaktoren für die Entwicklung einer posttraumatischen Epilepsie sind intrakranielle Hämatomate, Impressionsfrakturen mit offener Hirnverletzung sowie Frühankfälle innerhalb der ersten Woche, oft schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Trauma. Für einen kausalen Zusammenhang sprechen weiterhin lokalisatorisch der traumatischen Läsion zuordnungsfähige Herdbefunde im EEG, insbesondere wenn es sich um einen typischen Krampffokus handelt sowie die klinische Manifestation gleichfalls lokalisatorisch zuordnungsfähiger fokaler Anfälle.

Gegen einen ursächlichen Zusammenhang sprechen typische Symptome idiopathischer Anfallsleiden wie z.B. die tageszeitliche Bindung von Anfällen, typische Petit mal-Anfälle, eine generalisierte hypersynchrone Aktivität im EEG, eine familiäre Belastung mit Anfällen bzw. eine Epilepsie in der Vorgeschichte. Schwierig und individuell zu bewerten ist die Bedeutung eines Alkoholabusus (Rauschelbach 1977).

Die Latenz bis zum Auftreten eines erstmaligen posttraumatischen Anfalls erlaubt keine eindeutige Entscheidung über einen kausalen Zusammenhang. Zwar tritt die Mehrzahl posttraumatischer Anfälle innerhalb der ersten zwei bis vier Jahre nach dem Hirntrauma auf. Insbesondere nach offenen Hirnverletzungen kann es jedoch auch zu einer Erstmanifestation einer posttraumatischen Epilepsie deutlich mehr als 10 Jahre nach dem Trauma kommen (Anneger et al. 1998). Hier ist im Einzelfall eine kritische individuelle Abwägung der oben genannten Einflussfaktoren erforderlich.

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

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

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

Der Schweregrad der erlittenen Schädigung, gemessen an Komadauer, Dauer der posttraumatischen Amnesie oder Ausmaß der in der Bildgebung dargestellten Hirnschädigung, lässt allein nicht ausreichend sicher auf Art und Schweregrad der neuropsychologischen Funktionsstörungen schließen (Toschlog et al. 2003, Mataro et al. 2001, Azouvi 2000). Da für die gutachterliche Beurteilung das Ausmaß der kognitiven Funktionsstörungen hinreichend reliabel und valide quantifiziert sein muss, ist zur Beurteilung der Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs hinsichtlich des Defizitprofils und zur Quantifizierung der Defizite eine neuropsychologische Untersuchung (↑ B), in der Regel als neuropsychologisches Zusatzgutachten, notwendig. Allerdings korrelieren die gutachterlich zu beurteilenden Qualitäten wie Minderung der Erwerbsfähigkeit, Berufsunfähigkeit und Grad der Behinderung nur locker (\leftrightarrow C) mit dem Ausmaß der gemessenen neuropsychologischen Funktionsstörungen (Teasdale et al. 1997, Vilkki et al. 1994). Die Ergebnisse psychometrischer Testverfahren müssen daher vor dem Hintergrund klinischer Erfahrung und sozialmedizinischer Kompetenz im Hinblick auf die gestellten Gutachtenfragen bewertet werden. Auch die Rehabilitationsprognose sollte sich auf ein neuropsychologisches Zusatzgutachten stützen.

Wesensänderung:

Hier sollte der begutachtende Neurologe über eigene psychopathologische Kompetenz verfügen oder mit einem in der Fragestellung erfahrenen Psychiater kooperieren. Ein neuropsychologisches Zusatzgutachten trägt zur ursächlichen Klärung und quantitativen Bewertung wenig bei. Klinisch-psychologische Skalen (z.B. FPI) können allenfalls als Hinweis für die Exploration und Fremdanamnese dienen, da sie weder für die Begutachtungssituation noch für Patienten mit Hirnverletzungen standardisiert wurden. Das System von Beobachtungskategorien der Neurobehavioural Rating Scale (Levin et al. 1987) kann zur Strukturierung der gutachterlichen Beobachtungen hilfreich sein (Tab.1). Eine verlässliche Fremdanamnese unterstützt die Beurteilung und Bewertung von Auswirkungen im Alltag.

.....
 Tab.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 und nicht nur psychopathologische Inhalte umfasst. Die nicht-psychopathologischen Inhalte stellen bedeutsame Kontrollvariablen dar.

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

.....

Funktionell psychische Störungen und SHT:

Funktionell psychische Störungen nach SHT weisen einige gemeinsame Besonderheiten auf, die gutachterlich relevant sein können. Die oft komplexe Problematik legt die Kooperation mit einem in der Fragestellung erfahrenen Psychiater nahe - vom begutachtenden Neurologen erfordert sie eigene psychopathologische Kompetenz.

Zwischen SHT-Folgen und funktionell psychischen Störungen gibt es Überschneidungen auf Symptomebene, zugleich geben die somatischen Unfallfolgen einen Erlebnis- und Handlungsrahmen vor, in dem sich auch die psychische Befindlichkeit bevorzugt äußert. Die Diagnosestellung wird zusätzlich dadurch erschwert, dass im Allgemeinen nicht auf das Kriterium einer fehlenden somatischen Krankheitsursache zurückgegriffen werden kann. Häufig liegt mehr als nur eine psychische Störung vor. Hirnorganische Störungsanteile und Krankheitsbewältigung können Modifikationen des klinischen Bildes bewirken und die funktionell psychische Störung verschleiern. Umgekehrt können offensichtliche schwere psychische Auffälligkeiten eine organische Störung verbergen, die selbst bei deutlicher Aggravation oder Simulation auszuschließen ist. Schließlich muss mit subsyndromalen Störungen gerechnet werden, bei denen nicht alle diagnostischen Kriterien des ICD oder DSM erfüllt sind, die aber doch für Verlauf und erzielbares Rehabilitationsergebnis relevant sein können (Helmchen 2001).

Vorbestehende psychische Auffälligkeiten erhöhen das Risiko eines SHT, das andererseits die Wahrscheinlichkeit funktionell psychischer Störungen erhöht, auch längerfristig. Zugleich erhöhen vorbestehende psychische Auffälligkeiten das Risiko, dass sich dauerhafte psychische Störungen entwickeln (Fann et al. 2004). Für die gutachterliche Zuordnung ist die Analyse der zeitlichen Dynamik wesentlich. Neben dem Unfallereignis ist der Einfluss der Persönlichkeit, der bisherigen Lebensgeschichte und der Lebenssituation zum Zeitpunkt des SHT zu bewerten, meist auch die anschließende psychosoziale Entwicklung. Von Bedeutung sind oft kontextuelle Einflüsse, insbesondere offene (versicherungs-) rechtliche Fragen. Ein Unfallzusammenhang ist um so wahrscheinlicher, je mehr zwischen dem zeitlichen Zusammenhang auch ein inhaltlicher Bezug zwischen dem Unfallereignis, den subjektiven Unfallfolgen und der psychischen Störung hergestellt werden kann (z.B. zwischen phobischer Angst im Straßenverkehr und erlittenem Unfall). Besonders dann, wenn sich psychische Auffälligkeiten erst im Verlauf manifestieren, ist außerdem zu prüfen, inwieweit die Symptomatik auf eine seit dem und durch das SHT vermehrte psychische Vulnerabilität und beeinträchtigte Bewältigungskompetenz zurückgeführt werden kann. Die unterschiedliche Rechtslage zwischen gesetzlicher und privater Unfallversicherung (AUB: „psychische Reaktionen“) ist zu berücksichtigen.

Depression und Angststörungen:

Depressivität und Angst treten nach SHT vermehrt auf, sowohl initial als auch im Verlauf. Die Major Depression stellt die häufigste Störung dar. Sie findet sich in bis zu einem Drittel der Betroffenen, zu einem hohen Anteil verbunden mit komorbider Angst (Deb et al. 1999, Jorge et al. 2004, Koponen et al. 2002). Dysthyme Störungen sind ebenfalls häufig, auch maniforme Bilder kommen vor. Unter den Angststörungen ist mit Panikstörungen zu rechnen, außerdem mit spezifischen Phobien (Deb et al., 1999). Das Risiko von Suizidversuchen und erfolgreichen Suiziden ist erhöht (Arciniegas und Anderson 2002).

Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD):

Nach den Symptomen einer PTSD muss gezielt gefragt werden, da sie häufig verschwiegen oder nur indirekt angegeben werden, vor allem in Form von körperlichen Beschwerden. Selbst schwere Störungen können verborgen bleiben, wenn Betroffene aus Furcht vor einer

Konfrontation mit der Symptomatik das Gespräch darüber vermeiden. Im Einzelfall können stützende Interventionen erforderlich sein, um eine Exploration möglich zu machen. In der Gutachtensituation sind zur Diagnosestellung ICD- und DSM-Kriterien zu beachten und ggf. zu zitieren.

Eine PTSD nach SHT soll bei bis zu einem Viertel der Betroffenen auftreten (Bryant et al. 2001, Mellman et al. 2001). Die referierten Aussagen zur der Häufigkeit einer PTSD nach SHT werden von den Erfahrungen der Mitglieder der Arbeitsgruppe nicht gestützt, sie ist jedoch in die differentialdiagnostischen Überlegungen einzubeziehen. Die gutachterliche Anerkennung einer PTSD nach SHT ist Gegenstand aktueller und kontroverser Diskussion. Der Gutachter sollte hier besondere Sorgfalt walten lassen.

Zwar soll eine PTSD auch dann auftreten können, wenn das Unfallereignis wegen Bewusstseinsstörungen oder Amnesie nicht erinnert werden kann, doch besteht hier noch Klärungsbedarf. In der Regel wird man jedoch davon ausgehen können, dass eine PTSD um so wahrscheinlicher ist, je weniger das Bewusstsein beeinträchtigt war und je besser sich der Betroffenen die Unfallereignisse vergegenwärtigen kann (Bryant 2001, Glaesser et al., 2004). Für die gutachterliche Bewertung ist die Kenntnis psychischer Auffälligkeiten (Krankenakte, Pflegebericht, Fremdanamnese) wesentlich, die unmittelbar im Anschluss an das Unfallereignis oder in den nächsten Stunden oder Tagen aufgetreten sind. Insbesondere können akute Erlebnisreaktionen, Ausnahmezustände und dissoziative Phänomene einen Hinweis geben (Harvey und Bryant 2000).

Somatoforme Störungen:

Die Überschneidung auf Symptomebene geht hier besonders weit. Somatoforme Störungen oder (vor allem) Störungsanteile sind deshalb häufig, meist in Form einer Überlagerung der somatischen Kernschädigung. Die Komorbidität mit anderen psychischen Störungen ist hoch (Kapfhammer 2001). An eine somatoforme Störung oder Überlagerung ist insbesondere zu denken bei anhaltenden oder gar zunehmenden (Kopf-) Schmerzen, Schwindel, Erschöpfung. Pseudoneurologische Störungen im Sinne einer Konversionsstörung können sich auch bei Vorliegen offensichtlicher Verletzungsfolgen einstellen und dann eine durch die organische Störung prinzipiell erklärbare Symptomatik nachahmen.

Grundsätzliches zum Verhältnis zwischen Verhaltensneurologie und Neuropsychologie:

Die Untersuchungsgegenstände von Verhaltensneurologie und Neuropsychologie sind weitgehend identisch (organisch bedingte Störungen von kognitiven Funktionen, des Erlebens und Verhaltens). Sofern eine qualitative Analyse für die Bewertung ausreicht, kann bei entsprechender Qualifikation und Erfahrung des neurologischen Gutachters meist (Ausnahme Aufmerksamkeitsstörungen bei leichteren Traumata und geringer sonstiger Symptomatik) auf eine neuropsychologische Zusatzbegutachtung verzichtet werden. Eine zufallskritische und quantifizierende (Vergleiche mit Normen bewertende) Analyse sowie die kausale Zuordnung bei konkurrierenden Ursachen (durch Profilanalyse) sollte jedoch grundsätzlich dem Neuropsychologen überlassen werden. Die Durchführung von neuropsychologischen Begutachtungen durch nicht entsprechend qualifizierte Psychologen ist abzulehnen. Der Neuropsychologe erbringt eine eigenständige gutachterliche Leistung, deren Erbringung und Honorierung evtl. vorab vom Auftraggeber genehmigt werden muss.

Diagnosen:

An erster Stelle sind im Allgemeinen die Funktionsbeeinträchtigungen (nach ICD) zu nennen, erst nachrangig die nosologischen Diagnosen (ebenfalls mit Angabe der ICD-Ziffer).

Behandelbarkeit:

Häufig wird vom Auftraggeber die Frage gestellt, ob weitere Therapiemöglichkeiten bestehen. Diese Frage ist nach bestem Wissen zu beantworten. Insbesondere bei sensomotorischen und neuropsychologischen Defiziten wird es häufig als wahrscheinlich erscheinen, dass durch weitere qualifizierte Rehabilitation eine Besserung der Behinderung erzielt werden kann. Insbesondere private Unfallversicherungen können aufgrund entsprechender Antworten eine Leistungsverpflichtung vorläufig ablehnen. Es sollte daher zusätzlich dargelegt werden, welcher Umfang einer Besserung durch Rehabilitation allenfalls erhofft werden kann. Als Formulierungen werden z.B. empfohlen „mit einer versicherungsrechtlich relevanten Änderung der Unfallfolgen ist nicht zu rechnen“ oder „auch nach Durchführung einer adäquaten Rehabilitationsbehandlung ist mit einer verbleibenden unfallbedingten MdE/ einem Grad der Invalidität von zumindest x v.H. zu rechnen.“

Literatur:

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

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

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

Bryant RA (2001): Posttraumatic stress disorder and psychosocial functioning after severe traumatic brain injury. *Clin Psychol Rev* 21: 931-948

Bryant RA, Marosszeky JE, Crooks J et al. (2001): Posttraumatic stress disorder and psychosocial functioning after severe traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis* 189: 109-113

Deb S, Lyons I, Koutzoukis C et al. (1999): Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. *J Psychiatry* 156: 374-378

Dombovy ML, Olek AC (1996): Recovery and rehabilitation following traumatic brain injury. *Brain Inj* 11: 305-318

Fann JR, Burington B, Leonetti A et al. (2004): Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population. *Arch Gen Psychiat* 61: 53-61

Firsching R, Woischneck D, Diedrich M et al. (1998): Early magnetic resonance imaging of brainstem lesions after severe head injury. *J. Neurosurg.* 89: 707-712

Gennarelli TA (1994) Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: Cooper PR (ed) *Head injury*, 3rd edn. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 137–158

Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH et al. (1982) Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol* 12: 564–574

- Gentry JR, Godersky JC, Thompson B (1988) MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiographic features of traumatic brain lesions. *AJR* 150: 663–672
- Glaesser J, Neuner F, Lütgehetmann R et al. (2004): Posttraumatic stress disorder in patients with traumatic brain injury. *BMC Psychiatry* 4: 5 (internet prepublication)
- Gurdijan ES, Gurdijan ES (1976) Cerebral contusions: re-evaluation of the mechanism of their development. *J Trauma* 16: 35–51
- Hannay HL, Levin HS, Grossman RG (1979): Impaired recognition memory after head injury. *Cortex* 15: 269-283
- Harvey AG, Bryant RA (2000): Two-year prospective evaluation of the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 157: 626-628
- Helmchen H (2001): Unterschwellige psychische Störungen. *Nervenarzt* 72: 181-189
- Hughes DG, Jackson A, Mason DL et al. (2004): Abnormalities on magnetic resonance imaging seen acutely following mild traumatic brain injury: correlation with neuropsychological tests and delayed recovery. *Neuroradiology* 46: 550-558
- Huisman TAGM, Schwamm LH, Schaefer PW et al. (2004): Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *Am J Neuroradiol* 25: 370-376
- Huisman TAGM, Sorensen AG, Hergan K et al. (2003): Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *J Comput Ass Tomogr* 27: 5-11
- Ingebrigtsen T, Romner B, Trumpy JH (1997): Management of minor head injury: the value of early computed tomography and serum protein S-100 measurements. *J Clin Neurosci* 4: 29-33
- Jorge RE, Robinson RG, Moser D et al. (2004): Major depression following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiat* 61: 42-50
- Kapfhammer HP (2001): Somatisierung – somatoforme Störungen. Ätiopathogenetische Modelle. *Fortschr Neurol Psychiat* 69: 1315-1321
- Koponen S, Taiminen T, Portin R et al. (2002): Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *Am J Psychiatry* 159: 1315-1321
- Krasney, O.E., Kunze, K., Suchenwirth, R.M.A. (Hrsg, 2000): *Handbuch der Neurologischen Begutachtung*, 3. Auflage. Stuttgart: Fischer
- Levin HS, High WM, Goethe KE et al. (1987): The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 50: 183-193
- Mataro M, Poca MA, Sahuquillo J et al. (2001): Neuropsychological outcome in relation to the traumatic coma data bank classification of computed tomography imaging. *J Neurotrauma* 18: 869-879
- Mazaux JM, Masson F, Levin HS et al. (1997) Long-term neuropsychological outcome and loss of social autonomy after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 78: 1316–1320

- Mellman TA, David D, Bustamante V et al. (2001): Predictors of post-traumatic stress disorder following severe injury. *Depress Anxiety* 14: 226-231
- Meythaler JM, Peduzzi JD, Eleftheriou E et al. (2001): Current concepts: diffuse axonal injury-associated traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 82: 1461-1471
- Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF et al. (1994): Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT-findings. *AJNR* 15: 1583-1589
- Rauschelbach HH (1977): Zur gutachterlichen Beurteilung der traumatischen Epilepsien. *Med Sachverst* 73: 86-88
- Rauschelbach HH, Jochheim KJ, Widder B (Hrsg., 2000): *Das neurologische Gutachten*, 4.Aufl. Stuttgart: Thieme
- Scheid R, Preul C, Gruber O et al. (2003): Diffuse axonal injury associated with chronic traumatic brain injury: Evidence from T2*- weighted gradient-echo imaging at 3T. *AJNR* 24: 1049-1056
- Spikman JM, Kiers HA, Deelman BG, van Zomeren AH (2001): Construct validity of concepts of attention in healthy controls and patients with CHI. *Brain Cogn* 47: 446-460
- Stuss DT, Ely P, Hugenholtz D (1985) Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. *Neurosurgery* 17: 41-47
- Teasdale TW, Skovdahl H, Gade A et al. (1997): Neuropsychological test scores before and after brain injury rehabilitation in relation to returns to employment. *Neuropsychol Rehabil* 7: 23-33
- Toschlog EA, MacElligot J, Sagraves SG et al. (2003): The relationship of Injury Severity Score and Glasgow Coma Score to rehabilitative potential in patients suffering traumatic brain injury. *Am J Surg* 69: 491-497
- Vilkki J, Ahola K, Holst P et al. (1994): Prediction of psychosocial recovery after head injury with cognitive tests and neurobehavioral ratings. *J Clin Exp Neuropsychol* 16: 325-338
- Wallesch CW, Curio N, Galazky I et al. (2001a): The neuropsychology of blunt head injury in the early postacute stage: effects of focal lesions and diffuse axonal injury. *J Neurotrauma* 18: 11-20
- Wallesch CW, Curio N, Kutz S et al. (2001b): Outcome after mild-to-moderate blunt head injury: effects of focal lesions and diffuse axonal injury. *Brain Inj* 15: 401-412