

# Fallbeispiel Begutachtung nach SHT

## Fragestellung

➤ Ausnahmefall eines Parteiengutachtens

➤ Schreiben einer angesehenen Anwaltssozietät (1/03):

„Herr XY erlitt bei einem schweren Verkehrsunfall am \*.\*.95 als Beifahrer eine organische Hirnschädigung mit schwerwiegenden Folgen. Sein Schwiegersohn, der Fahrer des Wagens, kam bei dem Unglück ums Leben. Herr XY war Geschäftsführer und Gesellschafter eines mittelständischen (...) –betriebes. Er musste wegen der Unfallfolgen nach vergeblichen Arbeitsversuchen seine Tätigkeit einstellen und ist seither arbeitsunfähig.“

„Die Ansprüche (aus verschiedenen Versicherungsverträgen) hängen davon ab, ob die Invalidität des Herrn XY auf eine organische Hirnschädigung zurückzuführen ist, oder ob es lediglich um rein psychische Unfallfolgen geht.“ („Psychoklausel“ der AUB, z.B. auch bei PTSD).

# Aktenlage

## Krankenakte des erstversorgenden Krankenhauses

Notarzt: GCS 15, 5mg Diazepam

D-Arzt: es bestehe eine retro-und anterograde Amnesie über einen nicht genauer feststellbaren Zeitraum, der sicherlich mehrere Stunden betrage. Im Laufe der Untersuchung kämen nach und nach erste Erinnerungen an den Morgen zustande.

Schädel-CT bei Aufnahme: o.B.

EEG vom Unfallfolgetag: 8-9/sec alpha-GR bis 35uV (als normal bewertet).

Ein Tag stationäre unfallchirurgische Behandlung ohne klinische Auffälligkeiten.

EEG 5 Monate nach Unfall: GR um 12/ sec, weitere EEGs 10-12/sec

# Aktenlage

## Abschlussbericht einer renommierten Einrichtung für kognitive Neurologie, 1999:

Diagnose: Verkehrsunfall im 61. LJ mit SHT und depressiv gefärbtem organischem Psychosyndrom, Comotio labyrinthi und HWS-Distorsion Grad I 1995 sowie arterielle Hypertonie mit cerebraler Mikroangiopathie, hypertensiver Kardiomyopathie und rezidivierenden Tachyarrythmien.

Nach dem Einsatzprotokoll sei er beim Eintreffen des Notarztes wach und voll orientiert gewesen. Auch im Krankenhaus sei seine Bewusstseinslage als unauffällig gewertet worden. Er habe eine kurze Gedächtnislücke beschrieben. Das CT bei Aufnahme habe keinen pathologischen Befund ergeben. Neurologische Konsiliaruntersuchung 19 Tage nach Unfall ergab nur Hinweise auf vestibuläre Schädigung.

Zwei Jahre nach Trauma neurologische Reha: neuropsychologisch Gedächtnisausfälle, Konzentrationsminderung, rasche Erschöpfbarkeit, deutlicher „Leistungsknick“, psychopathologisch gedrückte Stimmung. Im weiteren sei eine posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert worden.

# Aktenlage

## Abschlussbericht einer renommierten Einrichtung für kognitive Neurologie, 1999:

Bei Aufnahme in die Tagesklinik (1998) habe Herr XY über Konzentrationsminderung, Gedächtnisdefizite und Erschöpfbarkeit geklagt.

Die psychometrische Untersuchung habe erhebliche Beeinträchtigungen von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen ergeben.

Das MR habe Hinweise auf eine vermutlich hypertensiv bedingte cerebrale Mikroangiopathie ergeben. Im rechten vorderen Balkenkörper habe sich eine kleine Nekrose dargestellt, die aufgrund ihrer typischen Lokalisation auf eine diffuse axonale Schädigung hinweise. Weitere kleinherdige Läsionen seien von den Folgen einer Mikroangiopathie nicht sicher abzugrenzen.

Neurologisch fanden sich Sensibilitätsstörungen an den Beinen und eine Seitendifferenz des PSR.

Anamnestisch ließe sich ein eindeutiger zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall 1995 und den kognitiven Leistungseinbußen konstatieren.

Ein Vergleich mit einer psychologischen Untersuchung 1996 weise auf eine Befundstabilisierung hin (Unfall 1995).

# Aktenlage

## Neuropsychologisches Gutachten einer renommierten Einrichtung für kognitive Neurologie, 2/2002:

Die umfangreiche neuropsychologische Untersuchung ergab Hinweise für eine Depression und Defizite der tonischen Alertness, der phasischen Alertness, der verbalen Gedächtnisspanne und der Erinnerungsleistung unter Ablenkungsbedingungen.

Zusammenfassend werden erhebliche Beeinträchtigungen von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen bei gut erhaltener intellektueller Leistungsfähigkeit und exekutiven Funktionen angenommen.

Aggravations- und Simulationstendenzen werden nach sorgfältiger Diskussion ausgeschlossen. Auch für das Vorliegen einer PTSD werden keine Anhaltspunkte gesehen.

Fazit: hirnorganisches Psychosyndrom nach SHT (F07.2), MdE 80%

# Aktenlage

## Gerichtsgutachten eines renommierten Neurologen und Psychiaters mit neurotraumatologischem Tätigkeitsschwerpunkt (11/02):

Körperlich: RR 170/110, Sensibilitätsstörung im Sockenbereich bds.

Psychopathologisch: subdepressive Grundstimmung, leichte Verminderung des Psychomotorik, Antriebsminderung

Orientierende Hirnleistungsprüfung und EEG waren unauffällig.

Die Beschwerden werden als unspezifisch gewertet.

Eine diffuse axonale Schädigung träte nur bei SHT mit langanhaltender und schwerer Bewusstseinsstörung auf (nächste Folie).

Herr XY sei bei Eintreffen des Notarztes wach und voll orientiert gewesen.

Er habe durch den Notarzt 5mg Diazepam erhalten, was seine Erinnerungslücke zwanglos erklären könne.

Vorhandene Beeinträchtigungen seien psychisch bedingt, es habe eine PTSD bestanden, die in eine Anpassungsstörung übergegangen sei.

# Die diffuse axonale Schädigung (Gennarelli, 1993)

Clinical characteristics and outcome of diffuse brain injuries

	mild concuss.	cerebral concuss.	mild DAI	moderate DAI	severe DAI
Dauer der Bwl	-	<u>&lt; 6h</u>	6-24	>24	days-weeks
Amnesie	min	<u>min-hrs</u>	<u>hrs</u>	days	weeks
Motor. Defizit	-	-	-	mild	severe
Outcome (%):					
Good recovery	100	100	63	38	15
Moderate deficit			15	21	13
Severe deficit			2	12	14
Vegetative			1	5	7
Death			15	24	57
Pathologie:			multiple kleine Läs.	Balken- läsion	Mittelhirn- läsion

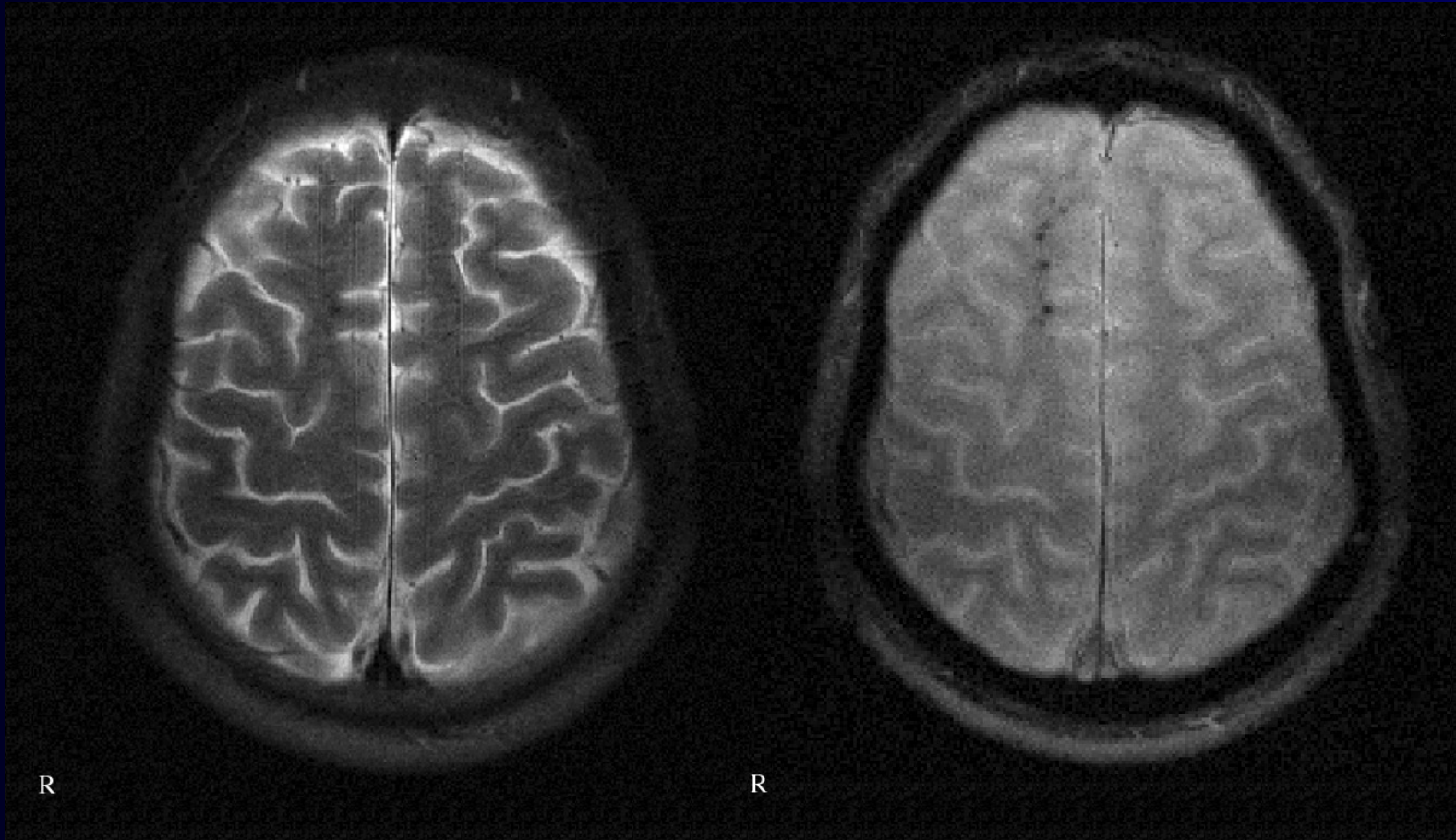
# Gutachten nach Aktenlage

Diffuse axonale Schädigung erscheine auch ohne lange Bewusstseinsstörung möglich (Mittl et al., 1995, Wallesch et al., 2001, Scheid et al., 2003)

„Die Annahme, dass Herr XY im Rahmen des SHT vom \*\*\* tatsächlich eine relevante Hirnschädigung erlitten hat, wird durch den EEG-Verlauf belegt (GR 8-9/s am Unfallfolgetag, danach wiederholt 11-12/sec). Eine derartige Beschleunigung des GR im Vergleich zum posttraumatischen EEG kann als Ausdruck einer substantiellen Hirnschädigung gewertet werden (vgl Neundörfer, 1982).“

„Schließlich legt die Entwicklung der neuropsychologischen Defizite die Vermutung nahe, dass die Defizite über die Jahre stabil geblieben sind und sich möglicherweise sogar tendenziell gebessert haben. Auch dies wäre mit der Annahme von Hirnverletzungsfolgen vereinbar.“

# Korrelate der diffusen axonalen Schädigung nach SHT im MR (3T-T2\*)



Scheid et al. (2003, AJNR): initialer GCS 3-14

# Ergänzende gutachtliche Stellungnahme des Gerichtsgutachters

Es werden Belege (u.a. ein PET aus 9/96) und Befunde angeführt, die die Diagnose einer Depression nahelegen.

Eine Nachbefundung der MR durch einen ausgewiesenen Neuroradiologen habe die Annahme einer Läsion im rechten vorderen Balkenkörper nicht bestätigt:  
„Diskreteste vaskuläre Läsionen, die in der Häufigkeit altersbezogen nicht das Kriterium der vaskulären Encephalopathie, Typ Mikroangiopathie, erfüllen. (...) Keine strukturelle Läsion des Balkens.“

Die Diagnose einer strukturellen Hirnschädigung könne nicht mittels testpsychologischer Untersuchungen erfolgen.“

**Fallstrick Parteiengutachten:** „Prof.Wallesch hat sich in seinem Gutachten nur mit einer sehr begrenzten Auswahl von Untersuchungsergebnissen auseinandergesetzt, wobei diese zudem einseitig ausgewählt waren.“

Die EEG-Ableitung am Unfallfolgetag sei unter Medikamenteneinwirkung (5mg Diazepam) erfolgt.

Das EEG sei zur Definition struktureller Schäden des Gehirns ungeeignet (Schmidt und Elger, 1999).

**Zur Diskussion: Stellenwert des frühen  
posttraumatischen EEG bei SHT (z.B. nach 24-  
48 Stunden)**

**Sinnvolle Ergänzung der Routine (CT-) Bildgebung**

**oder**

**Wegen mangelnder Spezifität obsolet?**