23 Langzeitfolgen des HWS-Schleudertraumas *

Neue Aspekte der funktionellen Bildgebung

A. Otte

Zusammenfassung

Patienten mit andauernden Symptomen nach einer Schleudertraumaverletzung (dem so genannten *Late-Whiplash-Syndrom*) werden oft alleine gelassen. Ihre Beschwerden beschränken sich jedoch nicht nur auf neuropathische Schmerzen in der Kopf- und Nackenregion, sondern manche Symptome gehen vom Gehirn aus. Zu diesen Gehirn-Symptomen gehören Schwindel, Benommenheit, Tinnitus, Störungen der Konzentration, der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses. Auch Augensymptome wie Flimmersehen oder Verschwommensehen können auftreten.

Die Schleudertrauma-Verletzung ist häufig, obwohl nur ein kleiner Prozentsatz der Patienten ein chronisches Schleudertrauma-Syndrom entwickelt. Das Vorkommen von Schleudertrauma-Verletzungen in den industrialisierten Ländern wird auf 3,8 Fälle per 1000 Einwohner pro Jahr geschätzt. Auffahrunfälle sind die häufigste Ursache von Schleudertraumaverletzungen, und nur geringe Geschwindigkeiten von 10–20 km pro Stunde sind notwendig, um große Beschleunigungskräfte auf den Kopf auszuüben. Die für gewöhnlich angewendeten Methoden zur Diagnose des Schleudertraumas, wie die neurologische Untersuchung oder das Röntgen der Halswirbelsäule lassen leider außer Acht, dass das Gehirn (zusätzlich zur Halswirbelsäule) durch ein Beschleunigungstrauma verletzt werden kann. Deshalb sind Forschungsmethoden notwendig, die den Zustand des Gehirns objektiv wiedergeben. Die üblichen bildgebenden Verfahren wie Computertomographie oder die Kernspintomographie des Gehirns können nur die morphologischen Strukturen, nicht aber die etwaigen funktionellen Veränderungen des Gehirns, die das Schleudertraumasyndrom ausgelöst haben, sichtbar machen.

Im Gegensatz dazu bieten die relativ neuen Methoden der Nuklearmedizin gegenwärtig die einzige Möglichkeit, solche funktionellen Veränderungen bildlich zu erfassen. Bei Patienten, die unter den chronifizierten Folgen einer Schleudertraumaverletzung leiden, findet man eine statistisch signifikante metabolische Reduktion der parietookzipitalen Region des Gehirns. Dies wurde in verschiedenen Studien an über 500 Patienten bestätigt, deren zerebrale Durchblutung sowohl mit der Single-Photonen-Emissions-Computertomographie (SPECT) als auch mit der Fluorodeoxyglukose (FDG) Positronenemissionstomographie (PET) untersucht wurde.

In einzelnen Fällen zeigten Patienten auch Regionen mit vermindertem Metabolismus, der nicht im parietookzipitalen Gebiet lag. Statistisch signifikante Gruppenunterschiede zwischen diesen Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe konnten allerdings nicht festgestellt werden. In einer weiteren Studie einer Forschungsgruppe aus Zürich wurden andere Ergebnisse gefunden. Diese Ergebnisse scheinen jedoch zweifelhafter Natur zu sein.

Parietookzipitale Auffälligkeiten können auch bei anderen Krankheiten festgestellt werden, bei denen das Gehirn betroffen ist, z. B. beim systemischen Lupus erythematodes, bei M. Alzheimer oder bei Migräne. Diese anderen Erkrankungen können leicht durch gezielte klinische und neurologische Untersuchungen ausgeschlossen werden. Es gibt auch Erkrankungen, die ein ähnliches klinisches Erscheinungsbild wie das Late-Whiplash-Syndrom zeigen, z. B. die primäre Depression. Bei diesen Erkrankungen ist jedoch die parietookzipitale Region nicht betroffen.

Wegen der noch andauernden medizinisch-rechtlichen Diskussion auf diesem Gebiet ist eine kritische Haltung gegenüber der Interpretation dieser neuen Forschungsdaten von SPECT und PET von großer Bedeutung. Alle

* Für die Übersetzung des Beitrags danken wir Frau Helga Roth

auf diesem Gebiet behandelnden Ärzte sollten mit diesen diagnostischen Möglichkeiten vertraut sein.

Einführung

Das Halswirbelsäulen-Schleudertrauma (HWS-Schleudertrauma) und seine Folgen sind ein anhaltend kontroverses medizinisches und versicherungstechnisches Problem. Die fortbestehende Unklarheit über das Vorhandensein und Ausmaß dieser Verletzung führt vielfach zu Verunsicherung nicht nur bei den betroffenen Unfallopfern, sondern auch bei betreuenden Ärzten, Rechtsanwälten, Richtern und Versicherungen.

Definitionsgemäß darf nämlich mit einem HWS-Schleudertrauma kein Kopfanprall verbunden sein. Seit Einzug der Kopfstütze in das moderne Automobil trifft dies jedoch in den meisten Fällen nicht mehr zu. So können Aufprallkräfte, die nicht unbedingt Spuren hinterlassen müssen, zu sogenannten Hirnverletzungen führen. Selbst bei einem reinen Schleudermechanismus ohne Kopfanprall kann es zu direkten zerebralen Verletzungen kommen, wie Ommaya et al. (1968) im Affenexperiment gezeigt haben.

Bei allen Verletzungsgraden eines HWS-Schleudertraumas durch Beschleunigungsmechanismus kann es zusätzlich zu peripheren Symptomen wie Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit zum Auftreten von zentralen, d.h. zerebralen Beschwerden kommen. Diese zerebralen Beschwerden bestehen in Kopfschmerzen, Schwindelgefühlen, Gehörstörungen, Ohrgeräuschen (Tinnitus), Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Schluckstörungen und temporomandibulären Dysfunktionen, wie dies die *Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders* (Spitzer et al. 1995) zusammengestellt hat. Nicht selten bestehen auch Augensymptome wie Flimmersehen oder Verschwommensehen. Sowohl die peripheren wie auch die zentralen Symptome treten typischerweise mit einer charakteristischen Latenz von 0–72 Stunden auf. Gerade die zerebralen Zusatzsymptome sind es, die bei einer Chronifizierung der Erkrankung maßgeblich sind und bei der Kausalitätsbeurteilung Kontroversen auslösen. Insbesondere das häufige Fehlen objektiver Parameter beim HWS-Schleudertrauma macht dieses zu einem Problem.

In dieser Situation sind Methoden willkommen, die den objektiven Zustand des Gehirns erfassen. Aufgrund der Brisanz der Thematik, vermutlich aber auch aus „politischen“ Gründen, wurden und werden solche Methoden jedoch immer noch abgelehnt.

Das HWS-Schleudertrauma ist vielerorts anzutreffen: Es kann bei Unfällen im Verkehr, beim Sport und bei der Arbeit entstehen. Es muss nicht an einen Pkw-Unfall mit Heckauffahrmechanismus gebunden sein, wenngleich Heckauffahrunfälle die häufigste Ursache für das Schleudertrauma darstellen. Entscheidend ist nur der Unfallmechanismus, nämlich das Vorhandensein einer HWS-Distorsion mit oder ohne zerebrale Beteiligung, d.h. das Auftreten eines typischen Peitschenhiebmechanismus, wie wir ihn in Abbildung 23.1 vorstellen.

Nach der *Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders* (Spitzer et al. 1995) chronifizieren nur etwa 5% der Unfallopfer, die ein HWS-Schleudertrauma erlitten haben, d.h., 95% zeigen keine Langzeitsymptome im Sinne von Beschwerden, die über ein Jahr nach dem Unfall persistieren. Die Inzidenz des HWS-Schleudertraumas in den industrialisierten Ländern wird von Schmid (1999) auf bis zu 3,8 Fälle pro 1000 Einwohner pro Jahr geschätzt. Evans schreibt bereits 1992, dass in den USA pro Jahr mehr als eine Million Schleudertrauma-Fälle auftreten. Eine vorsichtige Schätzung des Generalverbandes der Deutschen Versicherungswirtschaft in München (1998) geht beim HWS-Schleudertrauma von jährlich etwa 0,5–1 Milliarde Euro Folgekosten in Deutschland aus. Innerhalb der Europäischen Union werden die Kosten auf jähr-

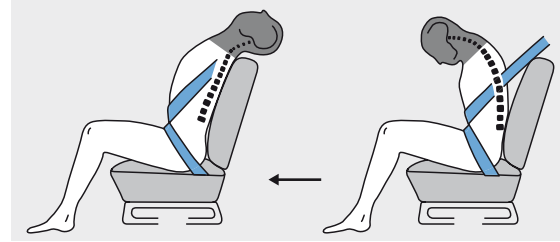

Abb. 23.1. Bild eines typischen Peitschenhiebmechanismus beim HWS-Schleudertrauma, z.B. durch Heckauffahrunfall. Bei plötzlicher Beschleunigung des fixierten Rumpfes wird der nicht fixierte Kopf – der Trägheit folgend – zunächst nach hinten und dann nach vorn geschleudert. Dabei kann das im Schädel enthaltene Gehirn durch Aufprall auf die Knochenwand ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden.

lich rund 10 Milliarden Euro geschätzt. Dabei besteht der größte Anteil dieser Kosten im Ersatz des ausfallenden regulären Einkommens.

Diagnostik

Die üblichen Methoden des diagnostischen Wegs beim HWS-Schleudertrauma sind in Abbildung 23.2 aufgelistet. Leider sind Methoden häufig nicht berücksichtigt, die den Zustand des Gehirns erfassen. Dies sind:

- die morphologischen bildgebenden Verfahren Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) des Gehirns. Hier lassen sich beim HWS-Schleudertrauma in der Regel keine pathologischen Befunde feststellen
- die Neuropsychologie
- die funktionellen bildgebenden Verfahren. Sie sind recht empfindliche Messinstrumente, die gerade beim HWS-Schleudertrauma neue Wege aufzeigen.

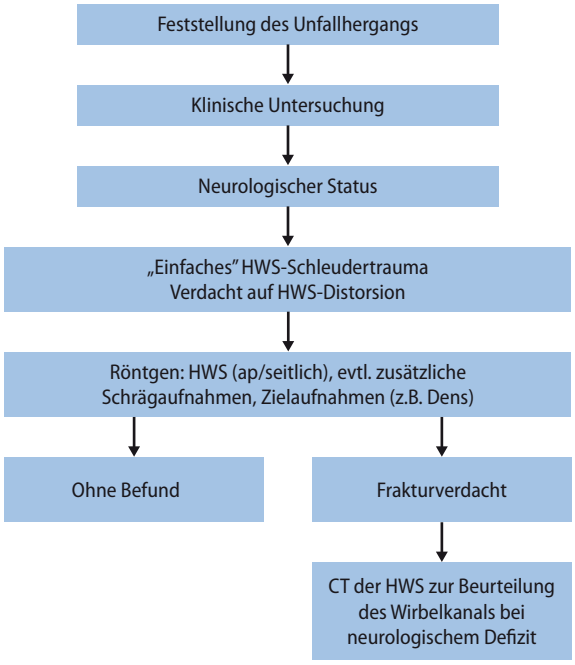

Abb. 23.2. Üblicher diagnostischer Weg beim HWS-Schleudertrauma. Bildgebende Methoden zum Zustand des Gehirns werden hierbei – leider – nicht berücksichtigt. (Stark modifiziert nach Schmid 1999 und Jörg u. Menger 1998; mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags.)

Insbesondere sind funktionelle bildgebende Verfahren wertvoll, welche die Single-Photonen-Emissions-Computertomographie (SPECT) oder die Positronen-Emissions-Tomograpie (PET) in Kombination mit stereotaktischen Hirnatlanten (z. B. Talairach und Tournoux 1988, 1993) und das statistische parametrische Mapping (SPM), entwickelt von Friston et al. (1991, 1995 a, b), verwenden.

Darüber hinaus könnten in diesem Anwendungsbereich die funktionelle Kernspintomographie oder die Magnetresonanzspektroskopie in Zukunft eine wichtige Rolle spielen.

Aktueller Stand der Forschung

Milde traumatische Hirnverletzung

Zur Thematik der milden traumatischen Hirnverletzung gibt es eine stattliche Anzahl an Arbeiten. Viele dieser Arbeiten dokumentieren, dass bei milden traumatischen Hirnverletzungen die bildgebenden Verfahren SPECT und PET den morphologisch orientierten Verfahren, wie etwa der CT oder der MRT überlegen sind, da SPECT und PET auch funktionelle Veränderungen der Hirnregionen abbilden können. Oft sind diese funktionellen Läsionen größer und zahlreicher als jene, die mittels CT-Befunden objektiviert werden konnten.

Jacobs et al. (1994) gingen in einer Studie der Frage nach, ob die oben beschriebene Überlegenheit der funktionellen gegenüber der morphologischen Bildgebung auch relevant sei. Diese Forschergruppe fand, dass die Perfusions-SPECT einen hohen negativen Vorhersagewert für den klinischen Outcome hat. Es zeigte sich, dass bei einem initial negativen SPECT-Befund 97% der Patienten drei Monate nach einer milden bis moderaten Hirnschädigung keine klinischen Symptome mehr aufwiesen. Diese Ergebnisse sind sehr wichtig im Hinblick auf eine Rehabilitation und für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit des Patienten.

In der Arbeit von Ichise et al. (1994) wurden bei Patienten mit chronischen Beschwerden nach Schädel-Hirn-Trauma die Perfusions-SPECT-Befunde mit denen einer neuropsychologischen Untersuchung verglichen. Dabei korrelierte das Vorhandensein eines pathologischen

SPECT-Befundes mit einer Reihe von neuropsychologischen Tests. Im Speziellen wurde herausgefunden, dass durch die Bestimmung des Verhältnisses der Aktivität von anteriorer zu posteriorer Gehirndurchblutung der Grad der morphologischen Defizite vorhergesagt werden kann. Im Gegensatz dazu korrelierte die Ventrikel-zu-Kortex-Ratio nur schwach mit den neuropsychologischen Tests.

Im Gegensatz zu der Arbeit von Ichise et al. zeigte eine Studie von Goldenberg et al. (1992) eine weitaus schlechtere Korrelation von SPECT mit der Neuropsychologie. Außerdem muss darauf hingewiesen werden, dass eine normale SPECT- oder PET-Untersuchung eine leichte traumatische Hirnschädigung nicht ausschließt, da mit diesen Methoden eine diffuse axonale Schädigung nicht dargestellt werden kann.

HWS-Schleudertrauma

Es gibt weniger Studien zu Schleudertrauma-Verletzungen und zu deren Langzeitfolgen verglichen mit der Literatur über milde traumatische Gehirnverletzungen, obschon sie in den letzten paar Jahren stetig zunahmen. Nichtsdestoweniger gibt es mittlerweile bedauerlicherweise auch eine zunehmende Zahl von vermeintlich neuen Forschungsarbeiten, die das HWS-Schleudertrauma und seine Langzeitfolgen negieren. Diese Arbeiten sind es, die die Thematik polarisieren und unseres Erachtens die Fronten auf beiden Seiten verhärten. Insbesondere aber PET- oder SPECT-Daten zu zerebralen Symptomen nach HWS-Schleudertrauma durch Beschleunigungsmechanismus sind weiterhin selten und derzeit nur von einigen wenigen Forschungsgruppen erhältlich.

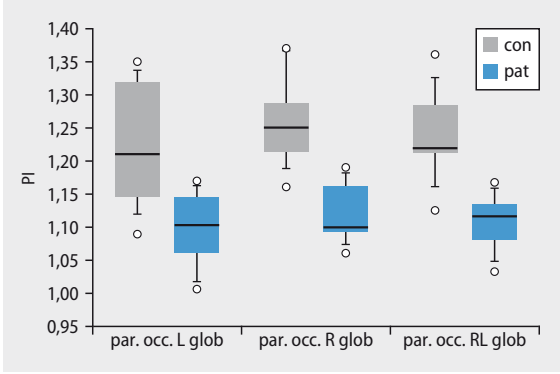

Abb. 23.3. Perfusionsindizes, ermittelt durch Perfusions-SPECT (^{99m}Tc-ECD) und Region-of-Interest-Technik in der parietookzipitalen Region, bezogen auf die globale Perfusion in Höhe der Basalganglien. Verglichen wurden 10 Patienten mit chronischen Beschwerden nach HWS-Schleudertrauma mit 11 Kontrollen. Par.occ. L_glob ist der Perfusionsindex für parietookzipital bezogen auf global für die linke Seite, par.occ. R_glob für die rechte Seite und par.occ. LR_glob für das Mittel aus beiden Seiten; con steht für Kontrollgruppe, pat für Patientengruppe. Die Untersuchung ergab statistisch signifikante Unterschiede zwischen der Patienten- und der Kontrollgruppe. (Nach Otte et al. 1996; mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlages.)

Während der letzten Jahre haben Otte et al. (Otte 1998, 1999, 2000, 2001; Otte und Mueller-Brand 1997; Otte et al. 1995, 1996, 1997, 1998) verschiedene Studien mit SPECT und PET bei Anwendungen mit verschiedenen Tracern durchgeführt (^{99m}Tc-HMPAO, ^{99m}Tc-ECD und ^{18}F-FDG). Für diese Studien wurden über 500 Patienten, die am *Late-Whiplash-Syndrom* litten, in Ruhestellung untersucht. Bei vielen dieser Patienten wurde, verglichen mit der gesamten Kontrollgruppe, eine statistisch signifikante relative Verringerung des Markers in der parietookzipitalen Region festgestellt, die meist beide Seiten betraf.

Dabei konnte der Nachweis des parietookzipitalen (= seitliche Hinterhauptregion) Befundes an verschiedenen SPECT-Kamerasystemen (Doppelkopf-, Dreikopfkamera), mit verschiedenen Filtersystemen und auch mit verschiedenen Perfusionstracern (HMPAO, ECD) bestätigt werden. Die mittels der SPECT nachgewiesene parietookzipitale Durchblutungsverminderung konnte sowohl visuell als auch semiquantitativ, aber auch mit Hilfe des beobachterunabhängigen SPM-Verfahrens nachgewiesen werden (Otte 1998, 1999, 2000, 2001; Otte und Mueller Brand 1997; Otte et al. 1995, 1996, 1997, 1998).

Bei einem Teil der Patienten fanden sich zusätzlich umschriebene frontal und/oder temporal lokalisierte Zonen mit verminderter Traceraufnahme. Diese Veränderungen waren jedoch nicht gruppenspezifisch signifikant. Das bedeutet, dass die Gruppe der Schleudertraumapatienten gegenüber einer Normalgruppe nicht das gemeinsame Merkmal einer Perfusionsverminderung in einer frontalen oder temporalen Region hatte, jedoch ein einzelner Patient im Vergleich zu der Normalgruppe durchaus statistisch signifikante Perfusionsverminderungen in diesen nicht-parietookzipitalen Regionen aufweisen konnte.

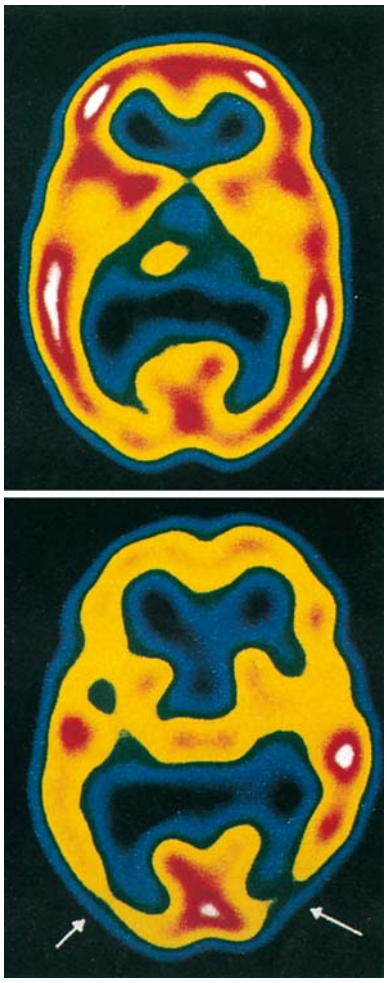

Abb. 23.4. HWS-Schleudertrauma, Beispiel 1:
Oben: gesunde Vergleichsperson; unten: Schleudertrauma-Patient mit seit 2 Jahren anhaltenden Symptomen. Repräsentative transversale Schnitte einer Hirnperfusions-SPECT. Eine reduzierte Perfusion kann auf beiden Seiten der parietookzipitalen Region gesehen werden (siehe Pfeile). (Adaptiert nach Otte et al. (1997), mit freundlicher Genehmigung des WB Saunders und des Springer Verlages.)

In den Abbildungen 23.4 und 23.5 sind einige Fallbeispiele zur funktionellen Bildgebung beim HWS-Schleudertrauma mit ausführlichen Erläuterungen dargestellt.

In einer Studie aus dem Jahr 1997 wurden unter Verwendung von Perfusions-SPECT (Tracer: ^{99m}Tc-ECD) und Glukosemetabolismus-PET (Tracer: ^{18}F-FDG) HWS-Schleudertrauma-Patienten zusammen mit einer Gruppe von normalen Kontrollen doppelt untersucht. Es wurden standardisierte elliptische *Regions-of-Interest* in mehreren Talairach-normierten transversalen Schichten in verschiedenen Hirnregionen bestimmt und auf die Perfusion bzw. Glukoseutilisation in Höhe der Basalganglien normiert.

Bei beiden Bewertungen wurde eine statistisch signifikante und an gleicher Stelle, d.h. sowohl im Perfusions-SPECT als auch im FDG-PET vorhandene Verringerung von Perfusion oder Stoffwechsel in der parietookzipitalen Region auf beiden Gehirnseiten gefunden. Diese Verringerung war gruppenspezifisch. Im Einzelfall traten auch andere umschriebene Regionen signifikant verminderter Perfusion bzw. verminderten Stoffwechsels auf, wie frontal, parietal, temporal oder im Hirnstamm. Allerdings gab es in diesen anderen Regionen keine statistisch signifikanten Gruppenunterschiede.

Es wurde bislang von der Arbeitsgruppe angenommen, dass der beschriebene Hypometabolismus (=Minderdurchblutung) durch Aktivierung nozizeptiver Afferenzen (aufsteigender Schmerzbahnen) aus der oberen HWS verursacht werden kann. Die Hypothese beruht auf einer Arbeit von Moskowitz et al. (1991). Seit dieser ist bekannt, dass die Reizung nozizeptiver Afferenzen der Projektionen des N. trigeminus zu verschiedenen Effekten auf lokale vasoaktive Peptide und das kranielle Gefäßsystem führt. Dass dabei das hintere Gefäßgebiet, insbesondere das Gebiet der „letzten Wiese“ zwischen A. cerebri media und A. cerebri posterior (das ist vornehmlich die parietookzipitale Region) hauptsächlich betroffen ist, lässt sich dadurch erklären, dass dieses Gebiet als vulnerabelste Region des Gehirns gilt (Graham und Brierly 1984; Otte 2000).

Auf dem Gebiet des HWS-Schleudertraumas gibt es auch andere Arbeiten mit funktioneller Bildgebung.

Bicik et al. (1998) untersuchten in einer Studie mit FDG-PET, HMPAO-SPECT und MRT in Zürich 13 Patienten mit „typischen HWS-Schleudertrauma-Syndromen“. Sie verglichen die PET- und SPECT-Daten, jedoch nicht die MRT-Daten mit 16 Kontrollen. Unter den Kontrollen waren 4 gesunde Studenten und 12 Patienten, die an einem Melanom (Hautkrebs) litten.

Sie fanden mittels SPM einen signifikant verminderten Metabolismus frontopolar, temporolateral sowie im Putamen. Die frontopolaren Veränderungen korrelierten signifikant mit einer Depressionsskala (*Beck Depression Inventory*). Parietookzipital zeigte sich zwar eine verminderte Perfusion bzw. Glukoseutilisation, je-

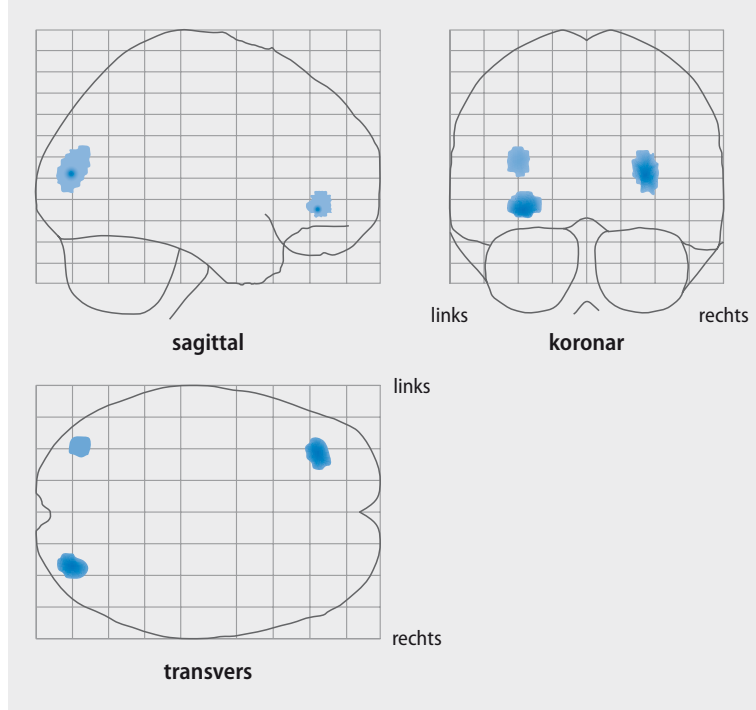

Abb. 23.5. HWS-Schleudertrauma, Beispiel 2: Statistische parametrische Map-Projektionen, die Hirnareale mit signifikant verminderter relativer Perfusion (Signifikanzniveau: $p < 0{,}01$) bei 15 Patienten nach HWS-Schleudertrauma im Vergleich zu 15 gesunden Kontrollen zeigen. Von diesen 15 HWS-Schleudertrauma-Patienten konnten sich alle daran erinnern, dass sie beim Aufprall nach rechts gesehen hatten; 10 Patienten berichteten, dass sie sich dabei ihren Kopf am Lenkrad angeschlagen hatten. Signifikante Unterschiede sind auf sagittale, koronare und transversale Talairach-Koordinaten projiziert. (Adaptiert nach Otte et al. 1998 a; mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlages.)

doch korrelierte dieser Hypometabolismus mit einer kortikalen Ausdünnung im MRT. Die Gruppe schlussfolgerte, dass die FDG-PET oder HMPAO-SPECT als diagnostische Routineuntersuchung bei HWS-Schleudertrauma-Patienten nicht empfehlenswert sei.

Diese Studie wurde in einer der späteren Ausgaben der international renommierten Zeitschrift *Neurology* kommentiert und von einem der Autoren (A. Buck) stellvertretend für die Arbeitsgruppe beantwortet (Buck 1999; Otte 1999). Hierbei wurde darauf hingewiesen, dass die Kontrollgruppe hauptsächlich aus Melanompatienten bestand, einer Gruppe von Patienten also, die hochwahrscheinlich allein durch das Wissen um ihre Krebserkrankung neuropsychologische Veränderungen aufweist. Eine neuropsychologische Untersuchung wurde bei dieser sogenannten Kontrollgruppe nicht vorgenommen. In einer Studie von Tashiro et al. (2000) konnten jedoch eindrucksvoll mittels SPM und FDG-PET statistisch signifikante Hirnveränderungen (vornehmlich in den frontalen und parietalen Regionen) bei onkologischen Patienten nachgewiesen werden.

Weiterhin wurde in der Studie von Bicik et al. für die Kontrollgruppe keine MRT-Untersuchung durchgeführt. Gerade dies ist aber der Hauptkritikpunkt, den man an der Studie üben muss: Es wäre nämlich von großem Interesse gewesen, die kortikale Dicke im Vergleich zur Hirndurchblutung auch bei den Kontrollen anzusehen. Dies hätte herauszufinden geholfen, ob die kortikale Dicke in der parietookzipitalen Region, die bei der Patientengruppe mit der HMPAO-Aufnahme korrelierte, bei den Patienten und den Kontrollen gleich ist oder nicht. Aus diesem Grund bleibt die Schlüsselfrage, ob die parietookzipitale Region bei Schleudertrauma-Patienten funktionell oder morphologisch verdünnt ist, in dieser Studie unbeantwortet.

Die Studie von Radanov et al. (1999) besteht nahezu aus der gleichen Arbeitsgruppe wie diejenige von Bicik und Kollegen. Der Unterschied

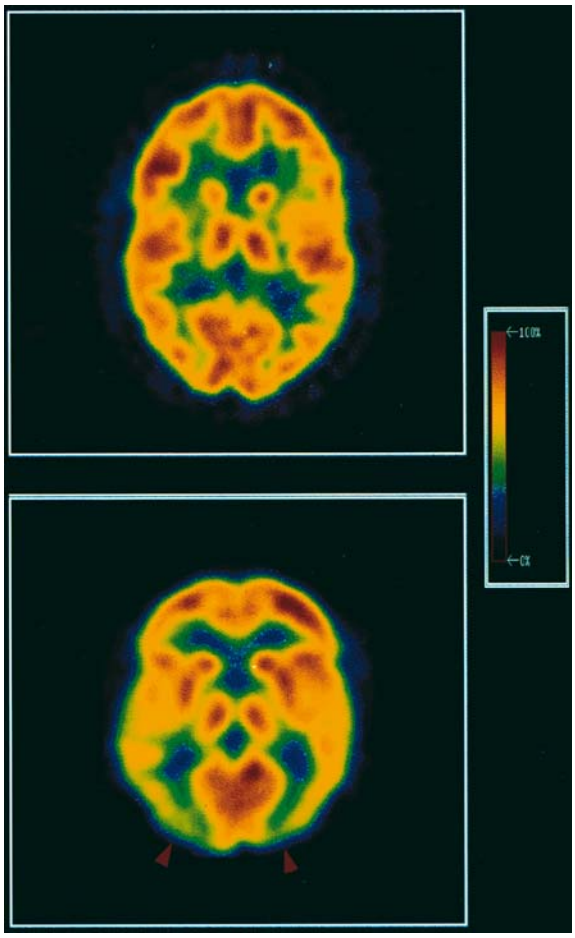

Abb. 23.6. FDG-PET. Repräsentativer transversaler Schnitt in Höhe der Basalganglien; oben: gesunde Kontrollperson; unten: HWS-Schleudertrauma-Patient mit persistierenden Symptomen 2 Jahre nach Unfall. Perfusionsverminderung beidseits parietookzipital. (Mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlages.)

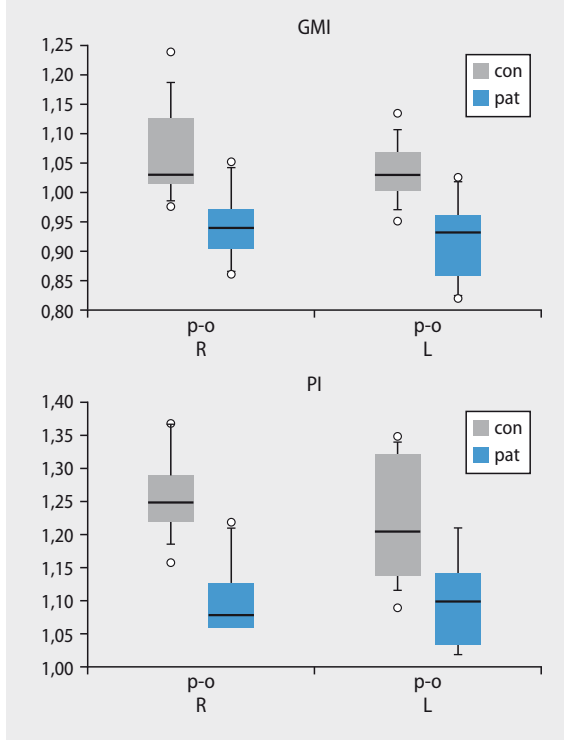

Abb. 23.7. Oben: Glukosemetabolische Indizes (GMI) ermittelt durch PET (^{18}F-FDG) und *Region-of-Interest*-Technik in der parietookzipitalen Region, bezogen auf den globalen Traubenzuckerstoffwechsel in Höhe der Basalganglien. Unten: Perfusionsindizes (PI) ermittelt durch Perfusions-SPECT (^{99m}Tc-ECD) und Region-of-Interest-Technik in der parietookzipitalen Region, bezogen auf die jeweils 6 Patienten mit chronischen Beschwerden nach HWS-Schleudertrauma bzw. 12 Kontrollen. Beide Untersuchungen – SPECT wie PET – ergaben statistisch signifikante Unterschiede zwischen der Patienten- und der Kontrollgruppe. Daten adaptiert nach Otte et al. (1997). (Mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlages.)

zur Publikation von Bicik et al. besteht darin, dass jetzt noch die neuropsychologischen Untersuchungen in Kontext mit den funktionellen bildgebenden Verfahren wie PET und SPECT gesetzt werden. Die Forschergruppe fand hierbei heraus, dass die HWS-Schleudertrauma-Patienten zwar sehr schlecht in neuropsychologischen Tests zur kognitiven Leistung abschnitten, jedoch keine signifikante Korrelation zwischen der regionalen Hirnperfusion oder dem Glukosemetabolismus in jeglicher Hirnregion und den Punktwerten in den Tests zur geteilten Aufmerksamkeit oder dem Arbeitsgedächtnis bestand. Zusätzlich war die verminderte geteilte Aufmerksamkeit signifikant mit der Schmerzintensität zur Zeit der neuropsychologischen Tests korreliert. Die Autoren schlussfolgern, dass es beim Schleudertrauma-Syndrom keine Hinweise auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen diagnostizierbaren morphologischen oder funktionellen Hirn„schäden“ und der kognitiven Leistungsfähigkeit gebe und die Ergebnisse auf ein „Triggern“ von emotionalen und kognitiven Symptomen als Folge einer initialen Verletzung der zervikalen Wirbelsäule hinwiesen. Das meiste davon widerspricht jedoch der o. g. Arbeit von Ichise et al. (1994).

Alexander (1998) stellt in einem Leitartikel fest, dass eine reine Schleudertrauma-Verletzung eine traumatische Hirnverletzung verursachen kann, und dass funktionelle Hirnschäden nach einer Schleudertrauma-Verletzung gemessen

werden können. Allerdings ist Alexander kein Befürworter von SPECT-Untersuchungen bei der Diagnose der Ursachen für Hirnverletzungen, selbst wenn diese mit neuropsychologischen Tests übereinstimmen.

Poeck (1999) konstatiert, dass die Erkenntnisse der neuen funktionellen bildgebenden Verfahren nicht für die Diagnose eines *Late-Whiplash-Syndroms* zu empfehlen sind. Sowohl Alexander als auch Poeck stützen ihre Argumentation auf die Studie von Bicik et al., weshalb unserer Meinung nach deren Kommentare kritisch hinterfragt werden sollten (Otte 2000).

Im Gegensatz dazu wurden in einer neueren Studie von Lorberboym et al. (2002) 20 Patienten mit einem *Late-Whiplash-Syndrom* mit Hilfe von HMPAO-SPECT und Tests für Wahrnehmung und logisches Denken untersucht. Die Tests umfassten die Bestimmung des P300-Wertes (einem elektrophysiologischen Marker für die Denkfähigkeit), den „*Digit Span Test*", einen Test, Wörterlisten zu bilden, zwei *Bedside* Gedächtnistests, die *Hamilton Depression Rating Scale*, die *Hamilton Anxiety Scale* und den *Rivermead Postconcussion Symptome* Fragebogen. Eine Kontrollgruppe ohne Schleudertrauma- bzw. Schädel-Hirntrauma wurde ebenfalls getestet. Die Autoren fanden die folgenden interessanten Ergebnisse, die für die Gültigkeit der oben erwähnten Studien von Otte et al. wichtig sind:

- Obwohl kein struktureller Hirnschaden in irgendeinem Patienten mittels MRI gesehen wurde, wiesen 13 der 20 Patienten Abnormalitäten bzgl. der Hirnperfusion in einer oder mehreren Regionen auf. 8 dieser 13 Patienten hatten eine verringerte Perfusion in den Schläfenlappen, 3 Patienten hatten abnorme okzipitale Perfusionen, 2 Patienten zeigten Abnormalitäten des Frontallappens und 2 Patienten hatten eine asymmetrische Perfusion in den Basalganglien.
- Acht von den 15 Patienten zeigten abnormale P300-Werte und sieben von acht Patienten mit abnormalen P300-Resultaten hatten abnormale SPECT-Ergebnisse. Von den sieben von 15 Patienten mit normalen P300-Resultaten zeigten sechs eine normale SPECT.
- Obwohl keine signifikante Korrelation zwischen den SPECT-Ergebnissen oder den P300-Resultaten und den Scores bzgl. Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis bestand, waren sich die Ergebnisse aus den SPECT- und den P300-Untersuchungen sehr ähnlich.

Daten von größeren Patientengruppen zur Diagnose des *Late-Whiplash-Syndroms* mit Hilfe funktioneller Kernspintomographie und Magnetresonanz-Spektroskopie existieren unseres Wissens bis heute nicht, obwohl sie sicher wünschenswert wären.

Dennoch kennen wir eine ermutigende Pilotstudie an fünf symptomatischen Schleudertrauma-Patienten, fünf asymptomatischen Patienten nach einem Schleudertrauma und einer Kontrollgruppe von sieben Freiwilligen ohne Trauma. In dieser Studie wurden Tests zur visuellen Wahrnehmung von Bewegungen und Messungen mittels funktioneller Kernspintomographie während visueller Bewegungsstimulation durchgeführt (Freitag et al. 2001). Symptomatische Patienten zeigten im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen eine deutlich herabgesetzte Fähigkeit, zusammenhängende visuelle Bewegungen wahrzunehmen, wohingegen asymptomatische Patienten diese Auswirkung nicht zeigten.

Die mittels funktioneller Kernspintomographie gemessene Aktivierung war während beliebiger Punktbewegung in allen 3 Gruppen ähnlich. Diese Aktivierung war aber während der kohärenten Punktbewegung bei den symptomatischen Patienten im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen signifikant vermindert.

Eine bei Patienten, die an den Langzeitfolgen einer Schleudertrauma-Verletzung leiden, herabgesetzte Leistungsfähigkeit in der psychophysischen Bewegung und geminderte Signale in der funktionellen Kernspintomographie deuten auf funktionelle Einschränkungen von Gehirnarealen hin, die für kohärente Bewegungen sensitiv sind. Diese Ergebnisse aus dem Bereich der visuellen Bewegungswahrnehmung stehen im Einklang mit den Ergebnissen, die mit SPECT und PET im parietookzipitalen Bereich gewonnen wurden. Sie stellen einen ersten und wichtigen Beweis dafür dar, dass mit einem anderen bildgebenden Verfahren diese objektiven Befunde bestätigt werden konnten.

Differentialdiagnostische Liste

Parietookzipitale Befunde können auch bei verschiedenen anderen Erkrankungen auftreten, wie z. B. der rheumatischen Erkrankungen des systemischen Lupus erythematodes (Otte et al. 1997, 1998; Weiner et al. 2000), der Multiinfarkt-

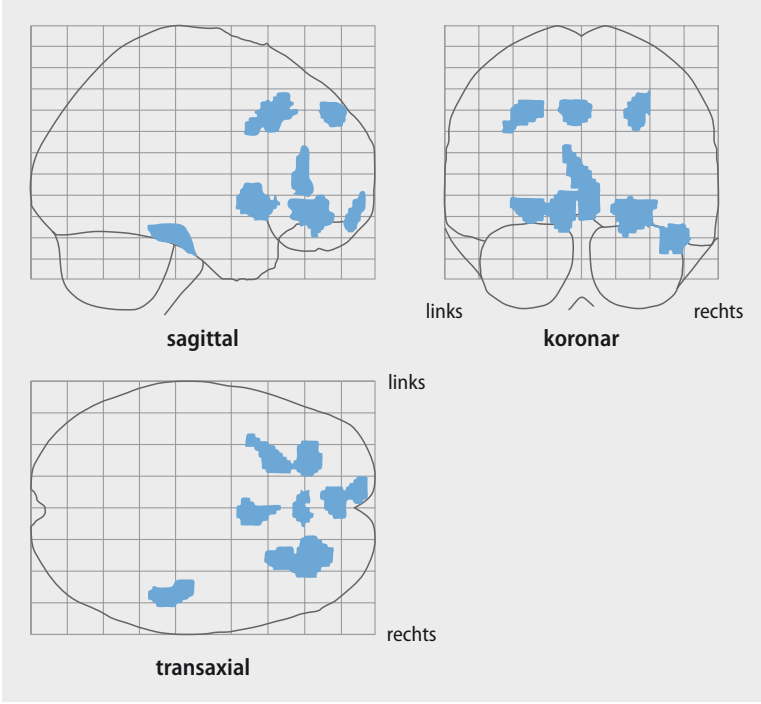

Abb. 23.8. Statistische parametrische Map-Projektion mit signifikant verminderter Hirndurchblutung in den schwarz angefärbten Arealen (getestet wurden 18 Fibromyalgie-Patienten gegenüber 15 gesunden Probanden), ^{99m}Tc-ECD-SPECT, Signifikanzniveau $p < 0{,}01$. (Nach Otte et al. 1998; mit freundlicher Genehmigung des WB Saunders und des Springer-Verlages.)

demenz, der vaskulären Enzephalopathie, dem Schlafapnoesyndrom, der zerebralen Hypoxie, der Migräne mit Aura und dem M. Alzheimer. Gerade aufgrund dieser langen differentialdiagnostischen Liste ist der Stellenwert der parietookzipitalen Veränderungen beim HWS-Schleudetrauma-Patienten umstritten. Durch eine gezielte klinische, serologische bzw. neurologische Abklärung können jedoch solche anderen Erkrankungen leicht ausgeschlossen werden.

Es wird manchmal behauptet, dass sich bei Schleudertrauma-Patienten, die ähnliche Symptome besonders bzgl. Denkfunktionen wie fibromyalgische Patienten aufweisen, die Symptome auf der Grundlage einer Fibromyalgie entwickeln, die bereits vor der Schleudertrauma-Verletzung vorhanden war. Eine Studie von Otte et al. (1998), die mit SPM und SPECT durchgeführt wurde, ergab jedoch statistisch signifikante Mangeldurchblutungen im Frontalhirn auf beiden Seiten, im rechten Temporallappen und in den Basalganglien. Läsionen im Parietookzipitalbereich wurden bei Fibromyalgiepatienten hingegen nicht gefunden.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen stehen auch im Einklang mit anderen Studien (z. B. Johansson et al. 1995; Costa et al. 1995).

Auch die primäre Depression wird gerne als Ursache für die nach einem HWS-Schleudertrauma entwickelten Symptome angeführt (u. a. Alexander 1998). Die SPECT- und PET-Veränderungen bei der primären Depression sind jedoch primär frontal lokalisiert und nicht parietookzipital (u. a. Liotti und Mayberg 2001).

Ausblick

Die Diagnose des Schleudertrauma-Syndroms ist ein medizinisch-rechtlich herausforderndes Unterfangen. Bis dato wurde die funktionelle Bildgebung zugunsten der rein morphologisch orientierten Bildgebung vernachlässigt. Während die rein morphologische Bildgebung meist keine Ergebnisse liefert, zeigt die funktionelle Bildgebung erhebliche Schäden im parietookzipitalen Bereich des Gehirns. Trotz der Ergebnis-

se in der funktionellen Bildgebung bleibt bis heute das *Late-Whiplash-Syndrom* ein medizinisches, politisches, ethisches und kritisch zu betrachtendes Thema.

Zukünftige Tierforschung, die funktionelle bildgebende Verfahren verwenden und ein qualitativ hochwertiges Instrumentarium zur Bildanalyse verwenden, könnten dazu beitragen, die Ursache der Hirnläsionen bei Schleudertrauma zu beweisen. Außerdem sollten unserer Ansicht nach neue funktionelle Bildgebungsmodalitäten, wie die funktionelle Kernspintomographie oder Magnetresonanz-Spektroskopie, in die vorklinische und klinische Forschung auf diesem Gebiet eingeführt werden.

Viele Schleudertrauma Patienten mussten ihr soziales Leben, ihre Partnerschaften und ihre Arbeit aufgeben. Versicherungsansprüche stehen bei ihren Klagen nicht immer an erster Stelle. Häufig werden ihre Probleme als bloße Behauptung abgetan oder, nur wenig besser, auf die psychische Ebene geschoben. Es sollte daher das Hauptziel der Kliniker und Forscher sein, Auswege aus diesem Dilemma zu finden.

Jeder Arzt, der direkt oder indirekt mit der Thematik von Schleudertrauma-Patienten zu tun hat, sollte zumindest die überwiegend zerebrale Komponente des *Late-Whiplash-Syndroms* kennen, die zu einer verwirrenden diagnostischen Situation am Rande einer kontroversen medizinischen und rechtlichen Diskussion führen kann. Ein Ausweg aus dieser Situation könnte in der fundierten Kenntnis der neuesten Forschungsdaten der funktionellen Bildgebung und ihrer Rolle bei diesem Beschwerdebild liegen. Das gilt für jeden Arzt auf diesem Gebiet, für Radiologen, Psychiater und Allgemeinärzte. Auch andere Forschungsgruppen, wie z. B. experimentelle Tierforscher, werden ermutigt, dieses Wissen zu mehren.

Der vorliegende Beitrag stellt im Wesentlichen eine Übertragung des folgenden Beitrags ins Deutsche dar:

Otte A, Audenaert K, Peremans K, Otte K, Dierckx RA (2004) The late whiplash syndrome: Current aspects of functional neuroimaging. In: Otte A, Audenaert K, Peremans K, Van Heering C, Dierckx RA (eds) Nuclear Medicine in Psychiatry. Springer, Berlin Heidelberg New York pp 273–288

Literatur

Alexander MP (1998) In the pursuit of proof of brain damage after whiplash injury. Neurology 51: 336–340

Bicik I, Radanov BP, Schäfer N, Dvorak J, Blum B, Weber B, Burger C, von Schulthess GK, Buck A (1998) PET with ^{18}fluorodeoxyglucose and hexamethylpropylene amine SPECT in late whiplash syndrome. Neurology 51:345–350

Buck A (1999) PET with ^{18}fluorodexyglucose and hexamethylpropylene amine oxime SPECT in late whiplash syndrome. Neurology 52:1108

Costa DC, Tannock C, Brostoff J (1995) Brainstem perfusion is impaired in chronic fatigue syndrome. QJM 88:767–773

Croft AC (2001) Epidemiology of whiplash. In: Croft AC (ed) Understanding low speed rear impact collisions (LOSRIC). Spine Research Institute of San Diego, San Diego

Evans RW (1992) Some observations on whiplash injuries. Neurol Clin 10:975–997

Freitag P, Greenlee MW, Wachter K, Ettlin TM, Radue EW (2001) fMRI response during visual motion stimulation in patients with late whiplash syndrome. Neurorehabil Neural Repair 15:31–37

Friston KJ, Frith CD, Liddle PF, Frackowiak RSJ (1991) Comparing functional (PET) images: the assessment of significant change. J Cereb Blood Flow Metab 11:690–699

Friston KJ, Holmes AP, Worsley KJ, Poline JB, Frith CD, Frackowiak RSJ (1995) Statistical parametric maps in functional imaging: a general approach. Hum Brain Mapping 2:189–210

Friston KJ, Ashburner J, Poline JB, Frith CD, Heather JD, Frackowiak RSJ (1995) Spatial realignment and normalization of images. Hum Brain Mapping 2:165–189

Goldenberg G, Oder W, Spatt J, Podreka I (1992) Cerebral correlates of disturbed executive function and memory in survivors of severe closed head injury: a SPECT study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 55:362–368

Graham DG, Brierly JB (1984) Vascular disorders of the central nervous system. In: Adams J (ed) Neuropathology. Edward Arnold, London, pp 125–207

Ichise M, Chung DG, Wang P, Wortzman G, Gray BG, Franks W (1994) Technetium-99m-HMPAO SPECT, CT and MRI in the evaluation of patients with chronic traumatic brain injury: a correlation with neuropsychological performance. J Nucl Med 35: 217–226

Jacobs A, Put E, Ingels M, Bossuyt A (1994) Prospective evaluation of technetium-99m-HMPAO SPECT in mild and moderate traumatic brain injury. J Nucl Med 35:942–947

Jörg J, Menger H (1998) Das Halswirbelsäulen- und Halsmarktrauma. Neurologische Diagnose und Differentialdiagnostik. Dtsch Ärztebl 95:B1048–1055

Johansson G, Risberg J, Rosenhall U, Orndahl G, Svennerholm L, Nystrom S (1995) Cerebral dysfunction in fibromyalgia: evidence from regional cerebral blood flow measurements, otoneurological tests and cerebrospinal fluid analysis. Acta Psychiatr Scand 91:86–94

Liotti M, Mayberg HS (2001) The role of functional neuroimaging in the neuropsychology of depression. Clin Exp Neuropsychol 23:121–136

Lorberboym M, Gilad R, Gorin V, Sadeh M, Lampl Y (2002) Late whiplash syndrome: Correlation of brain SPECT with neuropsychological tests and P300 event-related potential. J Trauma 52:521–526

Moskowitz MA, Buzzi MG (1991) Neuroeffector functions of sensory fibers. Implications for headache mechanisms and drug actions. J Neurol 238 (Suppl 1): 18–22

Olsson I, Bunketorp O, Carlsson G et al (1990) An in-depth study of neck injuries in rear end car collisions. International IRCOBI Conference, Bron, Lyon, France, pp 1–15

Ommaya AK, Faas F, Yarnell R (1968) Whiplash injury and brain damage: an experimental study. JAMA 204:75–79

Otte A, Ettlin Th, Fierz L, Mueller-Brand J (1996) Parieto-occipital hypoperfusion in late whiplash syndrome: first quantitative SPET study using Tc-99m-bicisate (ECD). Eur J Nucl Med 23:72–74

Otte A, Ettlin TM, Fierz L, Kischka U, Muerner J, Högerle S, Bräutigam P, Mueller-Brand J (1996) Zerebrale Befunde nach Halswirbelsäulendistorsion durch Beschleunigungsmechanismus (HWS-Schleudertrauma): Standortbestimmung zu neuen diagnostischen Methoden der Nuklearmedizin. [Cerebral findings after distorsion of the cervical spine induced by acceleration injury (whiplash injury): Assessment of current isotopic scanning techniques for diagnosis.] Schweiz Rundschau Med Praxis 85:1087–1090

Otte A, Ettlin TM, Fierz L, Kischka U, Muerner J, Mueller-Brand J (1997) Brain perfusion patterns in 136 patients with chronic symptoms after distorsion of the cervical spine using single-photon emission computed tomography, technetium-99m-HMPAO and technetium-99m-ECD: a controlled study. J Vasc Invest 3:1–5

Otte A, Ettlin TM, Mueller-Brand J (1995) Comparison of Tc-99m-ECD with Tc-99m-HMPAO-brain-SPECT in late whiplash syndrome. J Vasc Invest 1:157–163

Otte A, Ettlin TM, Nitzsche EU, Wachter K, Hoegerle S, Simon GH, Fierz L, Moser E, Mueller-Brand J (1997) PET and SPECT in whiplash syndrome: a new approach to a forgotten brain? J Neurol Neurosurg Psychiatry 63:368–372

Otte A, Ettlin TM, Otto I, Mueller-Brand J (1997) Manipulation-triggered visual disturbances after cervical spine injury. J Vasc Invest 3:197–198

Otte A, Goetze M, Mueller-Brand J (1998) Statistical parametric mapping in whiplash brain: is it only a contusion mechanism? Eur J Nucl Med 25:306–307

Otte A, Juengling FD, Nitzsche EU (1998) Rethinking mild head injury. J Vasc Invest 4:45–46

Otte A, Mueller-Brand J, Ettlin TM, Wachter K, Nitzsche EU (1997) Functional imaging in 200 patients after whiplash injury. J Nucl Med 38:1002

Otte A, Mueller-Brand J, Fierz L (1995) Brain SPECT findings in late whiplash syndrome. Lancet 345: 1513–1514

Otte A, Mueller-Brand J (1997) Is there a chronic fatigue of the late whiplash syndrome? J Vasc Invest 3:161

Otte A, Stratz T, Wachter K, Nitzsche EU, Zajic T, Goetze M, Ettlin TM, Mueller-Brand J (1998) Brain SPET statistical parametric mapping (SPM) in fibromyalgia syndrome: is brainstem perfusion impaired? J Vasc Invest 4:111–116

Otte A, Weiner SM, Hoegerle S, Wolf R, Juengling FD, Peter HH, Nitzsche EU (1998) Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus before and after immunosuppressive treatment: a FDG PET study. Lupus 7:57–59

Otte A, Weiner SM, Peter HH, Mueller-Brand J, Goetze M, Moser E, Gutfleisch J, Hoegerle S, Juengling FD, Nitzsche EU (1997) Brain glucose utilization in systemic lupus erythematosus with beginning neuropsychiatric symptoms: a controlled PET study. Eur J Nucl Med 24:787–791

Otte A (1998) Does whiplash trauma increase the risk of Alzheimer's disease? J Vasc Invest 4:211–212

Otte A (2000) Kognitive Störungen nach traumatischer Distorsion der Halswirbelsäule: Schleudertrauma, quo vadis? Dtsch Ärztebl 97:A463

Otte A (1999) PET with ^{18}fluorodexyglucose and hexamethylpropylene amine oxime SPECT in late whiplash syndrome. Neurology 52:1107–1108

Otte A (2000) The parieto-occipital region – confusions at the boundary? Eur J Nucl Med 27:238–239

Otte A (2001) Das Halswirbelsäulen-Schleudertrauma: Neue Wege der funktionellen Bildgebung des Gehirns – Ein Ratgeber für Ärzte und Betroffene. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio

Poeck K (1999) Kognitive Störungen nach traumatischer Distorsion der Halswirbelsäule? Dtsch Ärztebl 96:A2596–2601

Radanov BP, Bicik I, Dvorak J, Antinnes J, von Schulthess GK, Buck A (1999) Relation between neuropsychological and neuroimaging findings in patients with late whiplash syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 66:485–489

Ryan GA, Taylor GW, Moore V, Dolinis J (1993) Neck strain in car occupants. Med J Aust 159:651–656

Schmid P (1999) Whiplash-associated disorders. Schweiz Med Wochenschr 25:1368–1380

Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR et al (1995) Quebec task force on whiplash-associated disorders: scientific monographs of the quebec task force on whiplash-associated disorders. Redefining "whiplash" and its managament. Spine 20 (Suppl): 1–73

Talairach J, Tournoux P (1988) Co-planar atlas of the human brain. Thieme, Stuttgart New York

Talairach J, Tournoux P (1993) Referentially oriented cerebral MRI anatomy. Atlas of stereotaxic anatomical correlations for gray and white matter. Thieme, Stuttgart New York

Tashiro M, Juengling F, Reinhardt M, Moser E, Nitzsche E (2000) Psychological response and survival in breast cancer. Lancet 355:405–406

Weiner SM, Otte A, Schumacher M, Klein R, Gutfleisch J, Otto P, Brink I, Nitzsche EU, Moser E, Peter HH (2000) Diagnosis and monitoring of central nervous system involvement in systemic lupus erythematosus: value of F-18 fluorodeoxyglucose PET. Ann Rheum Dis 59:377–385

49 Wenn die Seele Schaden nimmt: Psychische Unfallfolgen in der Rechtsprechung und deren „Bewertung“

H.-D. Wedig

Der Mensch ist eine Synthese
aus Seelischem und Körperlichem.
Doch eine Synthese ist nur denkbar,
wenn sich die beiden Teile
in einem Dritten vereinigen.
Dieses Dritte ist der Geist.

Søren Kierkegaard

Einleitung

„*Die posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) ist ein interessengesteuertes Modekonstrukt, an dem Sie Ihre Patienten nach Möglichkeit vorbeisteuern sollten.* […]

Es ist bis heute nicht möglich, das Konstrukt PTSD von politischen und historischen Wertungen, von ökonomischen Interessen der Betroffenen und neuerdings auch von ökonomischen Interessen der Helfer zu trennen“ [27].

Wäre diese Auffassung eines angesehenen Psychiaters zutreffend, könnte dieser Beitrag, der sich damit befassen soll, unter welchen Voraussetzungen die posttraumatische Belastungsstörung oder andere psychische Störungen als Unfallfolgen unter rechtlichen Aspekten entschädigungspflichtig sind, bereits sein Ende nehmen. Dann wären aber auch diverse Beiträge in diesem Buch von psychiatrischer, psychosomatischer und psychologischer Seite überflüssig, könnten ganze psychologische bzw. psychiatrische Bibliotheken eingestampft werden und wären viele höchstrichterliche Entscheidungen falsch, weil sie ihren Entscheidungen etwas zugrunde legen, was es gar nicht gibt. Da es ganz offensichtlich eine posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) und andere psychische Störungen sehr wohl gibt und auch nach Verkehrsunfällen geben kann, sind die folgenden Ausführungen nicht überflüssig. Dementsprechend hat dann auch Wehking im selben Heft wie Dörner eine ganz andere Auffassung vertreten und nicht nur bestätigt, dass es eine PTBS gibt, sondern dass diese, wenn sie nicht rechtzeitig behandelt wird, zu schweren Beeinträchtigungen führen kann [40].

Worum geht es praktisch?
Hierzu einen Beispielsfall.

Die hier zu besprechende Problematik lässt sich an einem Fall verdeutlichen, den das Oberlandesgericht (OLG) Saarbrücken am 14. 03. 2006 zu entscheiden hatte [30]:

Der Kläger macht Schadensersatzansprüche aus einem Verkehrsunfall geltend, bei dem der Unfallgegner aus Unachtsamkeit auf sein Fahrzeug aufgefahren war. Der Streit der Parteien dreht sich darum, ob und welche Gesundheitsbeschädigungen der Kläger durch die streitgegenständliche Kollision erlitten hat. Der Kläger macht geltend, er habe durch den Unfall ein HWS-Schleudertrauma, einen Gehörschaden sowie eine bleibende psychische Beeinträchtigung erlitten. Aufgrund dessen sei er unfallbedingt dauerhaft erwerbsunfähig. Die Erwerbsunfähigkeit sei als konversionsneurotische Fehlverarbeitung des Unfallereignisses anzusehen. Er leide nach wie vor unter den folgenden unfallbedingten Symptomen: ständigen Kopfschmerzen, Schmerzen im Nackenbereich mit einer Einschränkung der Drehbeweglichkeit des Kopfes, ausstrahlenden Schmerzen in beide Arme, Gefühlsstörun-

gen an den Handkanten, Schwindelgefühl, Verminderung der Hörfähigkeit beidseits, chronischem Tinnitus, Sprachstörungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Schluckstörungen, Niedergeschlagenheit, Müdigkeit, Erschöpfung, Herzbeklemmungen, Lichtempfindlichkeit, Brechreiz, chronifiziertem Schmerzsyndrom Stadium III.

Das Landgericht Saarbrücken hatte in 1. Instanz die Klage abgewiesen und zur Begründung u. a. ausgeführt, der Kläger habe als Folge des Unfallereignisses lediglich eine HWS-Distorsion 2. Grades erlitten. Die hierdurch bedingten Beeinträchtigungen seien nach drei Wochen wieder abgeklungen gewesen. Die übrigen bei dem Kläger vorliegenden gesundheitlichen Beeinträchtigungen seien nicht kausal auf den Unfall zurückzuführen. Insbesondere habe der Kläger durch den Unfall weder eine posttraumatische Belastungsstörung noch eine protrahierte Anpassungsstörung noch eine Konversionsneurose erlitten. Bei dem Kläger lägen vielmehr eine tiefgreifende Depression sowie eine somatoforme Störung vor, die in keinem Zusammenhang mit dem Unfall stünden.

Bevor dargestellt wird, wie dieser Fall zu behandeln ist, soll die Gesamtproblematik und die einschlägige Rechtsprechung des Bundesgerichtshofs (BGH) und des Bundesozialgerichts (BSG) erläutert werden.

Die in Betracht kommenden psychischen Störungen

Wie können – nach einem Unfall – psychische Störungen/Erkrankungen entstehen? Hier gibt es mehrere Möglichkeiten:

- Psychische Defizite können sich unmittelbar aus einer posttraumatischen Schädigung des Gehirns (hirnorganische Störungen) ergeben. Diese Störungen können kognitive Störungen sein (u. a. Aufmerksamkeitsstörungen, Gedächtnisstörungen etc.). Es kann sich aber auch um hirnorganisch bedingte Wesensveränderungen o. ä. handeln.
- Psychische Probleme (wie z. B. Depressionen) können aber auch Folge von ständigen körperlichen Symptomen/Beeinträchtigungen, z. B. Folge einer ständigen Schmerzüberflutung (Kopfschmerzen etc.) sein.
- Sie können aber auch entstehen, ohne dass ein körperliches Substrat hierfür vorhanden ist, z. B. allein durch das Miterleben (selbst ohne eigene Beteiligung) eines schweren Unfalls.

Welche psychischen Störungen kommen als Unfallfolge in Betracht?

Ausgehend von der Klassifikation im ICD 10 (Kapitel V-F) (vgl. Beitrag „Klassifikationen" in diesem Buch) kommen folgende Erkrankungen in Betracht:

F 43: Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen, im Einzelnen:

- F 43.0: Akute Belastungsreaktion,
- F 43.1: Posttraumatische Belastungsstörung,
- F 43.2: Anpassungsstörungen,
- F 62.0: u. U. auch: Andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung.

In Betracht kommen aber auch
F 45: Somatoforme Störungen, im Einzelnen:

- F 45.0: Somatisierungsstörung,
- F 45.4: Anhaltende somatoforme Schmerzstörung
- und ggf. andere somatoforme Störungen.

Psychische Unfallfolgen in der Rechtsprechung

Insbesondere dem Bundesgerichtshof wurde in der Vergangenheit und wird auch heute noch von medizinischer Seite oft der Vorwurf gemacht, er würde die Anerkennung psychischer Symptome als Unfallfolgen ausufern lassen; so z. B. von Wessels und Castro, die befürchten, die Anerkennung psychischer Unfallfolgen durch den BGH, ja das Schadensersatzrecht könnte ausufern mit negativen Konsequenzen in versicherungs- und volkswirtschaftlicher Hinsicht [41]. Diese Autoren versuchen, die Rechtsprechung einzudämmen mit einer Delta-v-Argumentation, die seit der Entscheidung des BGH vom 28. 01. 2003 [14] keine Rolle mehr spielen sollte. Man könnte manchmal den Eindruck haben, als handele es sich hier um eine ganz neue „Erfindung" des Bundesgerichtshofes. Dabei wird jedoch übersehen, dass die Anerkennung psychischer Störungen als Folgen eines Unfalls, die eine Entschädigungspflicht auslösen können, sowohl in der Sozial- als auch in der Zivilgerichtsbarkeit seit Langem anerkannt sind. So

hat bereits im Jahr 1926 das damals für die gesetzliche Unfallversicherung in letzter Instanz zuständige Reichsversicherungsamt (RVA) erkennen lassen, dass psychische Störungen als Folge von Hirnkrankheiten, also auch von unfallbedingten Hirnschäden, eine Entschädigungspflicht unter Umständen auslösen können. Diese Störungen wurden damals als „traumatische Psychosen“ bezeichnet [35]. Im zu entscheidenden Fall hatte das RVA allerdings ausgeführt, dass eine sog. Unfallneurose nicht entschädigungspflichtig ist. Gemeint war hiermit der Fall, dass die Erwerbsunfähigkeit eines Versicherten ihren Grund lediglich in seiner Vorstellung, krank zu sein, bzw. in mehr oder minder bewussten Wünschen ihren Grund hat. So sei ein vorangegangener Unfall auch dann nicht eine wesentliche Ursache der Erwerbsunfähigkeit, wenn der Versicherte sich aus Anlass des Unfalls in den Gedanken, krank zu sein, hineingelebt hat, oder wenn die sein Vorstellungsleben beherrschenden Wünsche auf eine Unfallentschädigung abzielen oder die schädigenden Vorstellungen durch ungünstige Einflüsse des Entschädigungsverfahrens verstärkt worden sind [35]. In einer Entscheidungsbesprechung wurden bereits 1927 Zweifel daran geäußert, ob diese Auslegung des RVA richtig sei [32], ob nicht psychische Erkrankungen auch gerichtlich stärker berücksichtigt werden müssten.

Hatte sich das RVA für den Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung also noch zurückgehalten mit der Anerkennung psychischer Unfallfolgen, so ist für den Bereich des zivilen Haftpflichtrechts das Reichsgericht (RG) erheblich weiter gegangen und hat einem Unfallopfer Schadensersatzansprüche zugesprochen, bei dem das Erschrecken beim Unfall und die über längere Zeit ausgestandene Todesangst „akute Schäden psychischer Art“ hervorgerufen haben. Diese so bezeichnete „Unfallneurose“ sei Unfallfolge und entschädigungspflichtig, selbst dann, wenn die Veranlagung des Klägers und der Unfall zur Herbeiführung des tatsächlichen Zustandes zusammengewirkt hätten [33, 34].

So neu, wie oft getan wird, ist die Anerkennung psychischer Störungen als Unfallfolge also nicht.

Wie sehen nun die heute für den Haftpflichtbereich und die gesetzliche Unfallversicherung zuständigen höchsten Gerichte, der 6. Zivilsenat des Bundesgerichtshofs (BGH) und der 2. Senat des Bundessozialgerichts (BSG), die Frage psychischer Unfallfolgen?

Die Rechtsprechung des BGH

Der BGH verwendet – abweichend von den Diagnosebezeichnungen der ICD 10 – folgende Begriffe

Aktualneurose: Bei dieser Form wird die Neurose (die psychische Erkrankung) unmittelbar durch das Erleben des Unfallgeschehens ausgelöst. Dabei wird die psychische Deformität primär und unmittelbar durch das Unfallereignis geprägt.

Rentenneurose: Hier wurzelt die psychische Fehlleistung in einer anderen Art der Fehlverarbeitung. Das Unfallgeschehen wird, wie der BGH einmal ausgeführt hat, zum Anlass genommen, in körperliche Beschwerden zu flüchten. Hieraus resultiert dann eine durch Begehrensvorstellungen geprägte Verweigerungshaltung gegenüber dem Erwerbsleben.

Konversionsneurose: Bei dieser Neuroseform besteht die Kompensation nicht in direkter Arbeitsverweigerung. Hier wird vom Geschädigten vielmehr der ihm zugefügte Schmerz in somatische Beschwerden (z. B. Schmerzen) konvertiert. Diese Beschwerden ihrerseits beeinträchtigen dann seine Arbeitsfähigkeit.

Bei der Rechtsprechung des BGH beschränke ich mich auf Fälle des Schadensersatz-(Haftpflicht-)rechts. Für Ansprüche aus einer privaten Unfallversicherung gelten andere Kriterien.

Der BGH hat die Rechtsprechung des Reichsgerichts [33, 34] aufgegriffen und in einer Entscheidung aus dem Jahr 1956 ausgeführt:

„*Der Schädiger hat grundsätzlich auch Beeinträchtigungen zu ersetzen, die auf einer durch die Körperverletzung ausgelösten seelischen Störung des Betroffenen beruhen.*“

Diese Entscheidung enthält 2 Punkte:

Auch wenn – wie im damals zu entscheidenden Fall – nach dem Inhalt des Gerichtsgutachtens beim Kläger ein organisch-neurologischer Befund nicht vorliegt, beim Kläger also nur psychische Störungen festgestellt werden, können diese sehr wohl als entschädigungspflichtige Unfallfolge angesehen werden. Es gehe nicht an, die Schadensersatzpflicht auf körperlich feststellbare Schäden zu beschränken. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und neurotischen Störungen könne auch dann angenommen werden, wenn der Unfall eine Person betraf, die aufgrund einer neurotisch-labilen

Veranlagung den sich ihr aufdrängenden Zweck- und Begehrensvorstellungen nicht den erforderlichen Widerstand entgegenzubringen vermochte und die hierdurch in ihrer Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt war. Es gehe nämlich weiter nicht an, die durch den Unfall ausgelösten Störungen nervöser oder seelischer Art deshalb von der Schadensersatzpflicht auszunehmen, weil sie auf einer besonderen Veranlagung des Geschädigten beruhten. Wer einen gesundheitlich schon geschwächten Menschen verletzt habe, könne nicht verlangen, so gestellt zu werden, als wenn der Betroffene gesund gewesen wäre. Ob eine bereits gegebene gesundheitliche Beeinträchtigung auf einem körperlichen Mangel oder auf einer in der Persönlichkeitsstruktur liegenden seelischen Anfälligkeit beruhe, mache rechtlich keinen Unterschied [1, in neuerer Zeit noch einmal bestätigt von 31]. Es entlastet den Schädiger nicht, wenn der Geschädigte nicht zu den Starken dieser Welt gehört.

In dieser Entscheidung macht der BGH weiter darauf aufmerksam, dass die Frage des Ursachenzusammenhangs eine Rechtsfrage ist, die vom Gericht entschieden werden muss, und dass der rechtlichen Betrachtungsweise eine Auffassung fremd sei, die den Ursachenzusammenhang auf körperlich-organische Geschehnisse beschränke.

Die Entscheidung zu den „Unfallneurosen" aus dem Jahr 1956 kann – bis heute – als ständige Rechtsprechung des BGH angesehen werden, mit einigen im Laufe der Jahre folgenden Modifikationen und Grenzziehungen.

So hat der BGH in einer Entscheidung vom 08. 07. 1960 [2] die grundsätzliche Entschädigungspflicht für „Neuroseschäden" bejaht, dann jedoch ausgeführt:

„*Die Schadensersatzpflicht für sog. Neuroseschäden kann dann entfallen, wenn der seelische Zustand des Geschädigten im Wesentlichen nur durch das – bewusste oder auch unbewusste – Streben nach Versorgung und Sicherheit oder durch eine starre Anklammerung an eine vorgestellte Rechtsposition zu erklären ist. Die Schadensersatzpflicht des Schädigers geht nicht so weit, dass er auch die Auswirkungen charakterlich bedingter abartiger Begehrensvorstellungen und Rechtsvorstellungen eines Geschädigten zu ersetzen hat, der den Unfall zum Anlass nimmt, fortan der Arbeit und dem Lebenskampf auszuweichen*" [2].

Mit anderen Worten: Für die Folgen einer sog. „*Begehrensneurose*" hat der Schädiger nicht mehr aufzukommen. Ähnlich, wenn auch nicht so pointiert, hatte der BGH schon in seiner Entscheidung von 1956 entschieden [1]. Auch dies ist ständige, gefestigte Rechtsprechung des BGH bis heute.

In einer Entscheidung vom 25. 01. 1968 hat der BGH die bisherige Rechtsprechung weiter spezifiziert und eine Abgrenzung einer „*Unfallrentenneurose*" von einer durch den Unfall primär hervorgerufenen „*zweckfreien Aktualneurose*" vorgenommen [3]. Bekräftigt hat der BGH in dieser Entscheidung seine Auffassung, dass der Schädiger für die Auswirkungen einer bei dem Geschädigten durch das Unfallereignis zwar ausgelösten, letztlich aber charakterlich bedingten und in abartigen Rechts- und Sicherheitsvorstellungen oder in unangemessenen Wunsch- und Begehrenstendenzen wurzelnden seelischen Reaktion nicht einzustehen hat. Der BGH wörtlich:

„*Danach hat zwar der Schädiger grundsätzlich auch solche Beeinträchtigungen zu ersetzen, die auf einer durch die Körperverletzung ausgelösten seelischen Störung des Betroffenen beruhen. Ist aber der seelische Versagenszustand des Betroffenen im Wesentlichen nur durch das – bewusste und unbewusste – Streben nach Versorgung und Sicherheit oder durch ein starres Anklammern an eine vorgestellte Rechtsposition zu erklären, durch das erst das Bestehen eines Unfallschadens psychisch fixiert wird, so entspricht es sowohl dem Sinn des Schadensausgleichs als auch dem Gedanken der Billigkeit, dem Schädiger nicht zuzumuten, durch Ersatzleistungen zu der Verfestigung dieses Zustandes beizutragen* [3]".

Aber: Ist die Neurose im Wesentlichen durch die Schwere der körperlichen oder seelischen Einwirkung des schädigenden Ereignisses, den erlittenen Schrecken, die erheblichen Einwirkungen einer sich anschließenden ärztlichen Behandlung oder durch schwere Unrechtsmaßnahmen zu erklären (zweckfreie Aktualneurose), so hat der Schädiger für die Folgen auch dann einzustehen, wenn das schädigende Ereignis bei einer stärker gefestigten seelischen Konstitution des Betroffenen nicht Folgen dieser Art hervorgerufen hätte [3, 5].

Dass es bei Anerkennung psychischer Störungen als Unfallfolge, die eine Entschädigungs-

pflicht auslösen, nicht auf eine organische Hirnschädigung ankommt, hat der BGH in einer Entscheidung vom 09. 04. 1991 [6] bestätigt. In diesem Verfahren hatte ein Sachverständiger die Auffassung vertreten, es sei „mit hinreichender Wahrscheinlichkeit davon auszugehen, dass das Gefühl, unschuldig in einen Unfall verwickelt und dadurch geschädigt worden zu sein, wesentlich die Gesamtentwicklung des Klägers bestimmt“ habe. Ein anderer Sachverständiger hatte festgestellt, der heutige Zustand des Klägers ergäbe sich „aus einem Zusammenwirken zwischen Unfallschädigung und ungünstiger psychogener Verarbeitung“. Dies reicht nach Auffassung des BGH aus, die psychischen Störungen als Unfallfolge zu werten [6].

In einer Entscheidung vom 16. 03. 1993 hat der BGH noch einmal festgestellt, dass psychische Störungen, auch wenn sie, gutachterlich festgestellt, „auf eine konversionsneurotische Fehlverarbeitung des Unfallgeschehens zurückzuführen“ sind, zu entschädigen sind. Etwas Anderes gilt auch dann nicht, wenn in einem Gutachten festgehalten wird, dass sich die Mehrzahl der Krankenhausaufenthalte des Klägers samt Operationen als Folgen der krankhaften Erlebnisverarbeitung darstellen. Abgesehen davon (insoweit eine persönliche Anmerkung), dass es schon als durchaus zweifelhaft angesehen werden muss, Operationen auf konversionsneurotische Zusammenhänge zurückzuführen, führt der BGH hier seine bisherige Rechtsprechung zutreffend fort.

Es wurde bereits ausgeführt, dass der BGH Schadensersatzansprüche für psychische Unfallfolgen nicht einschränkungslos gewährt, dies also z. B. für rentenneurotische, begehrensneurotische Haltungen des Klägers nicht gilt. In mehreren Entscheidungen nimmt der BGH eine andere Grenzziehung vor. Eine Zurechnung psychischer Störungen zum Unfall (ein kausaler Zusammenhang) kommt dann nicht mehr in Betracht, wenn das Schadensereignis ganz geringfügig (eine *Bagatelle*) ist und nicht gerade speziell auf die Schadensanlage des Verletzten trifft [8].

In dieser Entscheidung wird zunächst Folgendes festgestellt:

Handelt es sich bei den psychisch vermittelten Beeinträchtigungen hingegen nicht um schadensausfüllende Folgewirkungen einer Verletzung, sondern treten sie haftungsbegründend erst durch die psychische Reaktion auf ein Unfallgeschehen ein, wie dies in den sog. Schockschadensfällen regelmäßig und bei Aktual- oder Unfallneurosen häufig der Fall ist, so kommt eine Haftung nur in Betracht, wenn die Beeinträchtigungen selbst Krankheitswert besitzen, also eine Gesundheitsbeschädigung im Sinne des § 823 Abs. 1 BGB darstellen und für den Schädiger vorhersehbar waren [8, so auch 30]. Wiederholt wird dann die Auffassung vertreten, dass psychische Störungen auch dann Unfallfolge sind, wenn sie auf eine besondere Anfälligkeit des Geschädigten treffen. Wenn die psychischen Unfallfolgen nicht auf körperliche Störungen zurückzuführen sind, sondern z. B. auf den beim Unfall erlebten Schock, gehören sie zum Haftungsgrund, so dass dann der Beweismaßstab des § 286 ZPO [8, 30] gilt.

Der BGH schränkt jedoch weiter ein:

„*Ebenso wie im Bereich körperlicher Schäden sich Grenzen der Zurechenbarkeit in Extremfällen ergeben können, kann eine Haftungsbegrenzung in Fällen extremer Schadensdisposition auch bei psychisch bedingten Schäden eintreten. Das ist freilich nur dann der Fall, wenn das schädigende Ereignis ganz geringfügig ist (Bagatelle), und nicht gerade speziell die Schadenanlage des Verletzten trifft und deshalb die psychische Reaktion im konkreten Fall, weil in einem groben Missverhältnis zum Anlass stehend, (schlechterdings) nicht mehr verständlich ist. Diese Grundsätze gelten uneingeschränkt auch für die Konversionsneurose*“ [8, aber auch 9].

Für die Frage, ob ein schädigendes Ereignis so geringfügig ist, dass nach den Grundsätzen der genannten Urteile (insbesondere [8]) die Zurechnung psychischer Folgeschäden ausgeschlossen sein kann, kommt es auf die bei dem Unfall erlittene Primärverletzung des Geschädigten an [10]. Am 11. 11. 1997 hatte sich der BGH mit zwei „Schleudertrauma-Fällen“, insbesondere mit psychischen Unfallfolgen, zu befassen [10, 11]. Bei einem dieser Fälle hatte sich der Kläger bei einem Unfall verletzt. Er war angeschnallt und ist bei einem Diagonalanstoß von vorn mit dem Kopf gegen den Türrahmen gestoßen. Röntgenologisch und grob neurologisch untersucht, wurde primär eine „Schädelprellung bei HWS-Schleudertrauma ohne äußere Verletzungen oder Anzeichen für eine Gehirnerschütterung“ festgestellt. Der Kläger war 5 Tage krankgeschrieben. In der Folgezeit klagte der Kläger über weitere körperliche Beeinträchtigungen und Lähmungserscheinungen, die er auf bei dem Unfall erlittene Verletzungen zurückgeführt hat. Das Landgericht hatte die Klage abgewiesen.

Das Oberlandesgericht Hamm hatte die Berufung des Klägers hiergegen zurückgewiesen. Der BGH [10] hat Unfallfolgen bejaht und ausgeführt, zwar sei bei der Frage, ob eine Bagatelle vorliegt, auf die beim Unfall erlittene Primärverletzung abzustellen. Diese könne jedoch im entschiedenen Fall nicht als geringfügig im Sinne eines Bagatellschadens bezeichnet werden. Das Berufungsgericht gehe nämlich von einer Schädelprellung mit HWS-Schleudertrauma aus. Auch wenn diese Verletzungen organisch folgenlos ausgeheilt sein mögen, wären sie jedenfalls bei ihrer Entstehung nicht so unerheblich gewesen, wie dies für einen Ausnahmefall im dargelegten Sinne erforderlich wäre. Als Bagatellverletzung hat der BGH nämlich eine Verletzung nur dann angesehen, wenn es sich nur um vorübergehende, im Alltagsleben typische und häufig auch aus anderen Gründen als einem besonderen Schadensfall entstehende Beeinträchtigungen des Körpers oder des seelischen Wohlbefindens handelt.

Es muss noch einmal ausdrücklich hervorgehoben werden, dass bei der Frage, ob es sich um eine „Bagatelle" im Sinne der BGH-Rechtsprechung handelt, *auf das Ausmaß der Primärverletzung* abzustellen ist und nicht auf die Schwere des Unfalls, wie dies von Wessels und Castro propagiert wird [41], wobei dann die Harmlosigkeitsgrenze in das Problem „psychische Unfallfolgen" eingeführt wäre, was der BGH gerade nicht vollzogen hat.

Hier darf noch einmal darauf hingewiesen werden, dass nach der Auffassung des BGH die Bejahung des Ursachenzusammenhangs zwischen Unfall und hieraus sich ergebenden psychischen Beeinträchtigungen die Regel ist, deren Versagung (wegen einer Bagatelle) hingegen die Ausnahme. An Ausnahmen von der Regel sind aber nach allgemeinen rechtlichen Grundsätzen strenge Anforderungen zu stellen.

Ausführlich bespricht dann der BGH in dieser Entscheidung noch einmal die Abgrenzung zwischen einer nicht zu entschädigenden Begehrensneurose und einer als Unfallfolge zu bejahenden, zu entschädigenden Konversionsneurose.

Der BGH hat diese Rechtsprechung wiederholt bestätigt [12]. Auch diesem Fall lag ein „Schleudertrauma" zugrunde. Interessant neben den ständig vom BGH wiederholten Ausführungen (Bagatelle, Begehrensneurose) ist an diesem Urteil, dass der BGH ausgeführt hat, bei der Frage nach einem Bagatellunfall komme es allein auf die konkret eingetretenen Primärverletzungen und nicht auf die bestimmte Stufe einer abstrakten Schweregradskala an [11], also auch nicht auf eine Schweregradtabelle nach Erdmann o. ä.

Der BGH führt die Linie, dass auch „psychisch vermittelte" Unfallfolgen zu entschädigen sind, fort [13, 14]. Diese Entscheidungen des BGH, insbesondere die vom 11. 11. 1997 [10, 11] zeigen darüber hinaus, dass die Tatsacheninstanzen, auch die Oberlandesgerichte, in großem Umfang die Rechtsprechung des BGH, die dieser nunmehr seit über 50 Jahren vertritt, nicht verinnerlicht haben, und die vom BGH aufgestellten Grundsätze nach wie vor nicht berücksichtigen. So musste sich das OLG Hamm vom BGH vorwerfen lassen, das Urteil lasse nicht erkennen, ob es eine Zurechnung der Haftung unter dem Blickpunkt eines Bagatellschadens oder einer Begehrensneurose verneint habe. Beide Begründungen wären überdies fehlerhaft [10].

Zu den sog. „Schockschadensfällen" darf noch auf ein relativ neues BGH-Urteil hingewiesen werden [16], bei dem es um folgenden Fall ging:

Zwei Polizeibeamte kamen zufällig an einen Ort, an dem sich zuvor ein schwerer Unfall ereignet hatte. Ein Versicherungsnehmer des verklagten Haftpflichtversicherers hatte als „Geisterfahrer" auf der Autobahn einen Frontalzusammenstoß verursacht, in dessen Folge beide verunglückten Fahrzeuge samt Insassen (eine vierköpfige Familie) verbrannten. Die beiden hinzugekommen Polizeibeamten konnten nicht helfen und mussten zusehen, wie die Fahrzeuginsassen verbrannten. Das klagende Land, in dessen Dienst die Beamten standen, machte für die Leistungen, die es für sie erbracht hatte, Schadensersatz geltend mit der Begründung, die Polizeibeamten hätten ein posttraumatisches Belastungssyndrom erlitten.

Der BGH hat hier mit Urteil vom 22. 05. 2007 Schadensersatzansprüche verweigert. Es ist bereits oben ausgeführt worden, dass für psychische Unfallfolgen auch dann Ersatz zu leisten ist, wenn es für diese Störungen kein körperliches Korrelat geben sollte, vorausgesetzt, die Störung besitzt Krankheitswert. Dies gilt unter bestimmten Umständen sogar dann, wenn der Antragsteller nicht einmal selbst betroffen ist; z. B. die Mutter, die miterleben muss, wie ihr Kind bei einem Unfall stirbt. In einem Urteil vom 12. 11. 1985 hatte der BGH in einem an-

deren Fall Schadensersatzansprüche für „rein" psychische Störungen zugesprochen und ausgeführt:

„Nach den Feststellungen im Berufungsurteil gehen die körperlichen Beeinträchtigungen des Klägers infolge der unfallbedingten Neurose weit über das hinaus, was an Beeinträchtigungen bei Miterleben schrecklicher und seelisch belastender Ereignisse gewöhnlich aufzutreten pflegt und was als zum allgemeinen Lebensrisiko gehörig jedermann ersatzlos zu tragen hat [4]."

Damals hatte der BGH noch offen gelassen, ob auch völlig fremde, mit den eigentlichen Unfallbeteiligten nicht in einer näheren Beziehung stehende Personen bei besonders schweren Unfällen Schadensersatz für eine psychische Gesundheitsbeschädigung erhalten können. Diese Frage hat der BGH in der Entscheidung vom 22. 05. 2007 nachgeholt und ausgeführt:

„*Diese Frage ist […] zu verneinen. Dabei spielt es keine entscheidende Rolle, ob es sich bei den Geschädigten um Polizeibeamte oder andere Personen handelt, die zufällig das Geschehen miterleben. In beiden Fällen ist eine Schädigung, die aus der bloßen Anwesenheit bei einem schrecklichen Ereignis herrührt, dem allgemeinen Lebensrisiko zuzurechnen*" [16] und damit nicht zu entschädigen.

Unberührt bleibt allerdings die vom BGH in den letzten Jahren zunehmend über die zum Schockschaden entwickelten Grundsätze hinaus akzeptierte Haftung für psychische Gesundheitsbeeinträchtigungen nicht am Unfall Beteiligter, die in einer besonderen Nähebeziehung zum Unfallopfer standen, also insbesondere seiner Angehörigen [15].

Die Rechtsprechung des BSG

Hier ist in erster Linie die Rechtsprechung des für die gesetzliche Unfallversicherung (GUV) zuständigen 2. Senats zu besprechen, aber auch ergänzend die Rechtsprechung des 9., bzw. des 9a-Senats (zuständig für das soziale Entschädigungsrecht), da dort dieselben Kausalitätsgrundsätze gelten.

Im Bereich der GUV gilt ein anderer Kausalitätsbegriff als im Zivilrecht [36]. Hier – im Bereich der GUV – kommt es nicht auf Adäquanzgesichtspunkte an. Hier gilt der Begriff der *wesentlichen Bedingung.* *

Hatte noch das RVA [32] allenfalls psychische Beeinträchtigungen als Folge organischer Hirnschäden als Unfallfolge akzeptieren wollen, so ging das BSG bereits sehr früh andere Wege. Bereits in einer heute noch sehr lesenswerten Entscheidung vom 29. 10. 1958 hat das BSG ausgeführt, dass jede Störung der körperlichen Unversehrtheit „in mehr oder weniger großem Ausmaß das seelische Gleichgewicht beeinträchtigt" [17, 18]. Hier ging es noch um seelische Folgen körperlicher Schmerzen/Beeinträchtigungen.

In einem Urteil vom 18. 12. 1962 ging das BSG dann einen Schritt weiter und hat auch „nur" psychische Beeinträchtigungen als Unfallfolge anerkannt [19]. Denn auch – so das BSG – psychische Beeinträchtigungen könnten rechtlich wesentlich durch ein Unfallereignis verursacht sein. Bei der rechtlichen Prüfung ursächlicher Zusammenhänge sei auch zu berücksichtigen, dass nach den Erkenntnissen der ärztlichen Wissenschaft eine scharfe Trennung zwischen Vorgängen, die nur im organischen Bereich abliefen, und solchen, die sich im Psychischen und Geistigen abspielten, nicht berechtigt und vielfach praktisch nicht einmal möglich sei. Wie der BGH (s. o.), so führt auch das BSG weiter aus, ein Unfallereignis oder seine Auswirkungen im Körperlich-Organischen seien nicht schon deshalb für die psychischen Reaktionen des Verletzten als Ursache rechtlich unwesentlich, weil diese Reaktionen eine entsprechende psychische Anlage voraussetzten. Auch dürfe bei der rechtlichen Wertung nicht von vornherein nur darauf abgestellt werden, wie ein „normaler" Verletzter reagiert hätte. Diese Rechtsprechung hat das BSG bis heute beibehalten und hat sich dabei von vehementer Kritik an seiner Rechtsprechung nicht beirren lassen, so wenn etwa in einer Besprechung des Urteils von ärztlicher Seite geäußert wurde: „Im Sozialrecht wird Willensschwäche und Verantwortungslosigkeit nicht nur nicht bestraft, sondern sogar honoriert! Wo wird uns eine solche Sozialrechtsprechung hinführen?" [42].

* Vgl. zu den allgemeinen Voraussetzungen für Ansprüche aus der GUV auch den Beitrag von Krasney in diesem Buch.

So hat der 9. Senat des BSG in einem Urteil vom 12. 06. 2003 sogar die Kausalität im Sinne der wesentlichen Bedingung bei einem Kläger bejaht, der überhaupt keine körperlichen Schäden davon getragen hat, sondern psychisch „nur" wegen des Erlebens der Folgen einer schrecklichen Gewalttat krank geworden ist und für diesen Fall die bisherige Rechtsprechung des 9. und des 2. Senats für derartige Fälle konkretisiert. Das BSG:

„*Maßgebliches Kriterium für den erforderlichen engen Zusammenhang zwischen der das Primäropfer betreffenden Gewalttat und den psychischen Auswirkungen beim Sekundäropfer ist die zeitliche und örtliche Nähe zum primär schädigenden Ereignis und/oder die personale Nähe zum Gewaltopfer.*

Eine zu einem Schockschaden führende Schädigung im Sinne des Opferentschädigungsgesetzes liegt vor, wenn das belastende Ereignis eine – unter Umständen symptomlose – seelische Reaktion des Sekundäropfers von einigem Gewicht bewirkt" [23].

Es wurde schon darauf hingewiesen, dass das BSG psychische Reaktionen auch dann als Unfallfolge anerkennt, wenn der Unfall auf eine Schadensanlage des Geschädigten trifft.

In einer Entscheidung vom 02. 02. 1999 hat der 2. Senat des BSG das Problem der „Schadensanlage" sehr ausführlich behandelt [22].

In einem weiteren Punkt bestand in der Rechtsprechung des BSG und der Literatur bisher Einigkeit. In der Frage nämlich, ob es bei der Frage der Kausalität auch auf die Geeignetheit des Traumas für die geltend gemachten Beeinträchtigungen ankommt, oder ob ausschließlich auf die individuellen Gegebenheiten beim Geschädigten abzustellen ist.

Die Antwort des BSG war – bisher? – eindeutig:

„*Die Frage, ob eine Bedingung im Sinne der Kausalitätsnorm des Rechts der Kriegsopferversorgung neben anderen Bedingungen die wesentliche Bedingung gewesen ist, kann nicht danach beurteilt werden, ob die Bedingung erfahrungsgemäß im Allgemeinen unter gleichen Umständen bei anderen Personen den gleichen Erfolg herbeigeführt hätte, sondern nur nach den besonderen Umständen und der besonderen Einzelpersönlichkeit; es kommt nicht darauf an, ob die versorgungsrechtlich erheblichen Ereignisse sich im „Rahmen durchschnittlicher, gewöhnlicher" Anforderungen gehalten haben, sondern auf die besondere individuelle Belastbarkeit des Betroffenen* [18]".

Dieser Rechtsprechung hat sich der 2. Senat des BSG angeschlossen [19]. Auch der 9. Senat des BSG hat ausdrücklich ausgeführt, die Theorie der wesentlichen Bedingung gebiete eine individualisierende Prüfung; zu untersuchen sei nicht der typische Geschehensablauf, sondern die singuläre Situation des Menschen und seine Befindlichkeit [24]. Die Literatur folgt dieser Auffassung [28, 38].

Sowohl der 9. Senat [23] als auch der 2. Senat des BSG in zwei Entscheidungen vom 09. 05. 2006 [24, 25] scheinen – zumindest teilweise – von dieser Auffassung abzurücken. Den Entscheidungen vom 09. 05. 2006 waren jeweils Urteile des Sächsischen LSG vorausgegangen, mit denen psychische Unfallfolgen und die Kausalität anerkannt und ausdrücklich der Auffassung des 9. BSG-Senats [18] widersprochen und ausgeführt wurde, dass es bei der Kausalitätsprüfung nicht auf die allgemeine Geeignetheit, sondern auf die individuellen Verhältnisse beim Kläger ankomme [36, 37].

Der 9. Senat hatte am 26. 04. 1994 zur Anerkennung (nicht nur) psychischer Beeinträchtigungen verlangt, dass ein Gutachten, das zur Grundlage einer Gerichtsentscheidung herangezogen werden soll, Ausführungen enthalten muss, u. a. ob und in welchem Umfang es in der medizinischen Wissenschaft Erfahrungen und Erkenntnisse darüber gebe, dass schädigende Vorgänge ohne bleibenden körperlichen Schaden dazu geeignet sind, das seelische Dauerleiden als gesundheitliche Folgeschädigung herbeizuführen, an dem der Kläger leidet [21, so auch 24, 25]. Hierzu hat Brandenburg angemerkt, diese Forderung sei mit der nach dem Kausalitätsprinzip der gesetzlichen Unfallversicherung gebotenen individuellen Beurteilung nicht zu vereinbaren [26]. Der Kritik von Brandenburg ist zuzustimmen. Das Sächsische LSG hat es zu Recht abgelehnt, der Rechtsprechung des 9. Senats des BSG zu folgen. Das Kriterium der Geeignetheit bedeutet einen Bruch zur bisherigen Rechtsprechung des BSG, wonach es auf individualisierende Gesichtspunkte ankommt. Dass eine „Schadensanlage" nicht in jedem Fall dazu führt, dass eine noch so geringe traumatische Einwirkung als Ursache für psychische Beeinträchtigungen angenommen und entschädigt wird, wird m. E. dadurch gewährleistest, dass sog. Gelegenheitsursachen nicht als wesentliche Ursachen angesehen werden.

Konsequenzen für den Beispielsfall

Der eingangs in der Einleitung geschilderte Fall ist danach also wie folgt zu lösen:

Sämtliche vom Kläger geltend gemachten Gesundheitsstörungen im Beispielsfall, der vom OLG Saarbrücken verhandelt wurde, sind vom Schädiger zu entschädigen, auch wenn sie nicht auf einem organischen Korrelat beruhen. Dies insbesondere auch unter dem Blickwinkel, dass der vom OLG gehörte Sachverständige Folgendes ausgeführt hat:

Der Kläger leide an einem chronifizierten Schmerzsyndrom, einem neurasthenischen Syndrom mit Ermüdbarkeit, Reizbarkeit und Schwäche, einer stark eingeschränkten Beweglichkeit im Kopf- und Halsbereich durch schmerzhafte muskuläre Verspannung, eine Commotio labyrinthi mit Hochton-Innenohr-Schwerhörigkeit und ständigem Tinnitus sowie Vertigo bei persistierender Schallempfindungs-Schwerhörigkeit, einem vegetativem Syndrom mit Schwindel und anderen Symptomen. Auch aus medizinischer Sicht wären, so der Sachverständige, diese Gesundheitsbeeinträchtigungen in ihrer konkreten Gestalt ohne das Unfallereignis und insbesondere ohne die von dem Unfallgegner verursachte Primärverletzung nicht aufgetreten. Das OLG Saarbrücken hat danach das Urteil des Landgerichts zurecht aufgehoben und ausgeführt, der Schädiger und sein Haftpflichtversicherer würden gesamtschuldnerisch für die beim Kläger bestehenden und durch den Unfall ausgelösten Gesundheitsbeeinträchtigungen haften [30].

Auch wenn es sich bei dem Unfall um einen Arbeitsunfall gehandelt hätte, wenn also der Kläger auch Ansprüche gegenüber der Berufsgenossenschaft auf Bewilligung der Verletztenrente geltend machen würde, wären diese Ansprüche dem Grunde nach zu bejahen. Auch nach den oben geschilderten Grundsätzen des BSG zur Frage „psychische Unfallfolgen“ wären sämtliche Beschwerden als wesentlich durch den Unfall anzusehen. Wie (mit welcher MdE) diese einzuschätzen wären, ist eine andere Frage, die sich aus den Informationen nicht klären lässt.

„Bewertung“ psychischer Unfallfolgen

Wenn die Frage, ob psychische Beeinträchtigungen im Einzelfall als Unfallfolge anerkannt werden, bejaht wird, stellt sich die weitere Frage, welche Konsequenzen sich hieraus ergeben, bzw. wie diese Unfallfolgen zu quantifizieren sind.

„Bewertung“ im Haftpflichtrecht

Anders als im Bereich der GUV (s. unten) gilt im Bereich des Haftpflichtrechts nicht die generalisierende Bewertung. Hier ist nach der konkreten Beeinträchtigung zu fragen, also danach, was z. B. das Unfallopfer vor dem Unfall beruflich gemacht hat. Das wird dann mit dem Zustand nach dem Unfall verglichen. Kann der Geschädigte den vor dem Unfall ausgeübten Beruf nicht mehr, aber auch keine andere Tätigkeit mehr ausüben, so muss der Schädiger ihm den vollen Ausfall des Gehalts erstatten, gegebenenfalls unter Abzug der als Lohnersatz erhaltenen Leistungen von Sozialversicherungsträgern. Kann er nur noch weniger arbeiten oder eine geringer vergütete Arbeit ausführen, so muss der Schädiger die Differenz zwischen dem Gehalt vor dem Unfall und dem jetzt erzielten Einkommen erstatten. Verbleibt eine nur geringe Restarbeitsfähigkeit, ist diese aber auf dem Arbeitsmarkt nicht zu verwerten, so schuldet der Schädiger vollen Lohnersatz.

Bewertung im Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung

Im Bereich der GUV erhält der Verletzte von dem Unfallversicherungsträger (u. a. der BG), wenn die gesundheitlichen Störungen Folge eines Arbeitsunfalls sind, zunächst Verletztengeld, vergleichbar mit dem Krankengeld der gesetzlichen Krankenkassen, längstens jedoch für einen Zeitraum von 78 Wochen. Dauern Beeinträchtigungen über die 26. Woche hinaus an, erhält der Versicherte eine Verletztenrente. Dies jedoch nur dann, wenn die Erwerbsfähigkeit (Maßstab ist der gesamte Arbeitsmarkt) um mindestens 20 vom Hundert gemindert ist (§ 56 SGB VII).

Wie nun psychische Beeinträchtigungen zu bewerten sind, wie hoch die Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) anzusetzen ist, ist ein Problem. In den üblichen Standardwerken zur GUV (z. B. [38]) werden Versuche in dieser Rich-

tung unternommen, die jedoch nach m. M. eher unbefriedigend sind. Einen guten Ansatz bietet ein Versuch von Foerster et al. [29], auch wenn hier im Detail sicher noch Verbesserungen erforderlich sind. Hier werden MdE-Schätzungen für die akute Belastungsreaktion (ICD-10 F 43.0), die Anpassungsstörung (ICD-10 F 43.2), die depressive Episode (ICD-10 F 32 und F 33), die anhaltende affektive Störung (ICD-10 F 34 und F 38.8), die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) (ICD-10 F 43.1), die somatoforme Störung (ICD-10 F 45) und einige andere Störungsbilder versucht. Beispielhaft soll auf zwei Komplexe eingegangen werden.

Die PTBS kann danach wie folgt bewertet werden [29]:

Unvollständig ausgeprägtes Störungsbild	MdE bis 20 v. H.
Üblicherweise zu beobachtendes Störungsbild, geprägt durch starke emotionale und durch Ängste bestimmte Verhaltensweisen mit wesentlicher Einschränkung der Erlebnis- und Gestaltungsfähigkeit und gleichzeitig größere sozial-kommunikative Beeinträchtigungen	MdE bis 30 v. H.
Schwerer Fall, gekennzeichnet durch massive Schlafstörungen mit Alpträumen, häufige Erinnerungseinbrüche, Angstzustände, die auch tagsüber auftreten können, und ausgeprägtes Vermeidungsverhalten	MdE bis 50 v. H.

Somatoforme Störungen können nach Foerster mit 20 bis 30 v. H. bewertet werden.

Für die somatoforme Schmerzstörung gilt:

Schmerzzustand mit leicht- bis mäßiggradiger körperlich-funktioneller Einschränkung	MdE bis 10 v. H.
Chronifizierter Schmerzzustand mit stärkergradiger körperlich-funktioneller Einschränkung und psychisch-emotionaler Beeinträchtigung	MdE bis 30 v. H
Chronifizierter Schmerzzustand mit schwerwiegender körperlich-funktioneller Einschränkung und erheblicher psychisch-emotionaler Beeinträchtigung	MdE bis 40 v. H

Foerster et. al. räumen allerdings ein, dass hier – im Einzelfall zu begründende – Abweichungen möglich sind.

Zusammenfassung

Haftungsrecht

Hat jemand (schuldhaft) die Körperverletzung eines Anderen verursacht, so haftet er für alle daraus resultierenden organischen **und psychischen** Folgen.

Dies gilt unabhängig davon, ob die psychischen Folgen eine organische Ursache haben (z. B. sog. Schockschäden).

Der Schädiger haftet auch für seelisch bedingte Folgeschäden, die auf einer psychischen Prädisposition oder einer neurotischen Fehlverarbeitung beruhen. Es reicht aus, dass der Unfall Auslöser für die psychischen Folgereaktionen war, auch wenn die pathologische Persönlichkeitsstruktur des Geschädigten bereits vor dem Unfall angelegt war. Eine Zurechnung psychischer Störungen zu dem Unfall (ein kausaler Zusammenhang) kommt dann nicht mehr in Betracht, wenn das Schadensereignis ganz geringfügig ist und nicht gerade speziell auf die Schadensanlage des Verletzten trifft (Bagatelle).

Für die Folgen einer sog. „Begehrensneurose" hat der Schädiger nicht mehr aufzukommen.

Sozialrecht – Gesetzliche Unfallversicherung

Auch psychische Beeinträchtigungen können im Sinne der wesentlichen Beeinträchtigungen durch einen Arbeitsunfall verursacht worden sein. Sie sind dann in der GUV zu entschädigen. Dies gilt auch, wenn keine organischen Schäden vorliegen, wenn „nur" psychische Beeinträchtigungen festzustellen sind (z. B. bei sog. Schockschäden).

Dies gilt auch bei einer schon vor dem Unfall bestehenden entsprechenden Prädisposition.

Literatur

1. BGH (1956) Urteil vom 29. 02. 1956 – Az. VI ZR 352/54 *
2. BGH (1960) Urteil vom 08. 07. 1960 – Az. VI ZR 174/59. VersR 1960:740–741
3. BGH (1968) Urteil vom 25. 01. 1968 – Az. III ZR 122/67. VersR 1968:396
4. BGH (1985) Urteil vom 12. 11. 1985 – Az: VI ZR 103/84. VersR 1986: 448–449 = NJW 1986: 777–779
5. BGH (1990) Urteil vom 02. 10. 1990 – Az. VI ZR 353/89. VersR 1991:432–433
6. BGH (1991) Urteil vom 09. 04. 1991 – Az. VI ZR 106/90. VersR 1991:704–705 = NJW 1991:2347–2348
7. BGH (1993) Urteil vom 16. 03. 1993 – Az. VI ZR 101/92. VersR 1993:1523–1524
8. BGH (1996) Urteil vom 30. 04. 1996 – Az. VI ZR 55/95. VersR 1996:990–993 = NJW 1996:2425–2428
9. BGH (1997) Urteil vom 25. 02. 1997 – VI ZR 101/96. VersR 1997:249–250 = NJW 1997:1640–1641
10. BGH (1997) Urteil vom 11. 11. 1997 – Az. VI ZR 376/96. VersR 1998:201–201 = NJW 1998:810–813
11. BGH (1997) Urteil vom 11. 11. 1997 – Az. VI ZR 146/96. VersR 1998:200-201 = NJW 1998:813-814
12. BGH (1999) Urteil vom 16. 11. 1999 – Az. VI ZR 257/98. VersR 2000:372–373 = NJW 2000:862–864
13. BGH (2001) Urteil vom 16. 01. 2002 – Az. VI ZR 381/99
14. BGH (2003) Urteil vom 28. 01. 2003 – Az. VI ZR 139/2002
15. BGH (2007) Urteil vom 06. 02. 2007 – Az. VI ZR 55/06. VersR 2007:803
16. BGH (2007) Urteil vom 22. 05. 07 – Az. VI ZR 17/06. VersR 2007: 1093-1095 = NJW 2007: 2764–2766
17. BSG (1958) Urteil vom 29. 10. 1958 – Az. 11/9 RV 280/57. NJW 1959:837–838
18. BSG (1959) Urteil vom 11. 11. 1959 – Az. 11/9 RV 290/57. NJW 1960:406
19. BSG (1962) Urteil vom 18. 12. 1962 – Az. 2 RU 189/59. NJW 1963:1693–1694
20. BSG (1987) Urteil vom 09. 10. 1987 – Az. 9a RV 46/85. Breithaupt 1988:405–407
21. BSG (1994) Urteil vom 26. 01. 1994 – Az. 9 RVg 3/93. NJW 1995:1640
22. BSG (1999) Urteil vom 02. 02. 1999 – Az. B 2 U 6/98 R. VersR 2000:789–790
23. BSG (2003) Urteil vom 12. 06. 2003 – Az. HB 9 VG 1/02. NZV 2005:318
24. BSG (2006) Urteil vom 09. 05. 2006 – Az. B 2 U 1/05 R
25. BSG (2006) Urteil vom 09. 05. 2006 – Az. B 2 U 26/04 R. NZS 2007:212–218
26. Brandenburg S (1999) Psychische Unfallfolgen – juristische Aspekte. Trauma und Berufskrankheit 1:192–197
27. Dörner K (2004) Posttraumatische Belastungsstörungen – Neues Fass im Gesundheitsmarkt. Trauma und Berufskrankheit 6:(Suppl 3): S327–S328
28. Erlenkämper A, Fichte W, Fock M (2002) Sozialrecht. Heymanns, Köln Berlin Bonn München, S 65–67
29. Foerster K, Kaiser V, Grobe M, Tegenthoff M, Weise H, Badke A, Schreinicke G, Lübcke J (2007) Vorschläge zur MdE-Einschätzung bei psychoreaktiven Störungen in der gesetzlichen Unfallversicherung. MedSach 103:52–56
30. OLG Saarbrücken (2006) Urteil vom 14. 03. 2006 – Az. 4 U 326/03. Schadenspraxis 2007:174
31. OLG München (2002) Urteil vom 08. 02. 2002–10 U 3448/99. NZV 2003:474
32. Levy-Suhl M (1928) Soziale Medizin und Hygiene. DMW 21:887–888
33. RG (1934) Urteil vom 24. 10. 1934 – Az. VI 69/36 RGZ 151:279–286
34. RG (1938) Urteil vom 30. 11. 1938 – Az. VI 131/38 RGZ 159:257–264
35. RVA (1926) Urteil vom 24. 09. 1926 – Az. I a 1609/25 und 1610/25 – Amtliche Nachrichten des RVA 1926:480–485
36. Sächsisches LSG (2004) Urteil vom 22. 01. 2004 – Az. L 2 U 165/99
37. Sächsisches LSG (2004) Urteil vom 16. 09. 2004 – Az. L 2 U 55/01
38. Schönberger S, Mehrtens G, Valentin H (2003) Arbeitsunfall und Berufskrankheit. Schmidt, Berlin, S 79
39. Wedig HD (2004) HWS-Distorsionen aus juristischer Sicht (Deutschland). In: Schmidt H, Senn J (Hrsg) Schleudertrauma – neuester Stand – Medizin, Biomechanik, Recht und Case Management. Zürich
40. Wehking E (2004) Posttraumatische Belastungsstörung. Neuer Anspruch eines alten Problems. Trauma und Berufskrankheit 6:(Suppl 3)S324–326
41. Wessels U, Castro WHM (2000) Ein Dauerbrenner: das „HWS-Schleudertrauma“. VersR 2000: 284–289
42. Witter H (1963) Anmerkung zum Urteil des BSG vom 18. 12. 1962 – 2 Ru 189/59. NJW 1963:1694

* Gerichtsentscheidungen werden zitiert nach Gericht, Datum und Aktenzeichen (Az.) sowie, soweit vorhanden, den gebräuchlichsten Zeitschriften, in denen sie veröffentlicht sind, in erster Linie der Zeitschrift für Versicherungsrecht (VersR) und der Neuen Juristischen Wochenschrift (NJW), diese zitiert nach Jahrgang und Seite.