

Z. Epileptol. 2022 · 35:165–168
<https://doi.org/10.1007/s10309-022-00489-6>
 Angenommen: 17. März 2022
 Online publiziert: 7. April 2022
 © Der/die Autor(en) 2022



Fahreignung nach akut-symptomatischem Anfall bei struktureller Hirnläsion

Martin Holtkamp^{1,2} · Eva Breuer² · Verena Gaus¹ · Rebekka Lehmann² · Eberhard Siebert³ · David Steinbart¹ · Bernd Vorderwülbecke^{1,2}

¹ Epilepsie-Zentrum Berlin-Brandenburg, Klinik für Neurologie mit Experimenteller Neurologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

² Epilepsie-Zentrum Berlin-Brandenburg, Institut für Diagnostik der Epilepsien, Evangelisches Krankenhaus Königin Elisabeth Herzberge, Berlin, Deutschland

³ Institut für Neuroradiologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

Zusammenfassung

Akut-symptomatische Anfälle gehen oft auf eine frische strukturelle Hirnläsion zurück. Diese Konstellation wird allerdings in den Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung nicht thematisiert. Das Risiko späterer unprovoked Rezidivanfälle nach strukturellem akut-symptomatischem Anfall entspricht statistisch dem Rezidivrisiko nach isoliertem unprovoked Anfall (20–40 % in 10 Jahren). Daher schlagen wir vor, die Beobachtungsfrist ohne Fahreignung analog festzulegen, d. h. 6 anfallsfreie Monate für Führerscheine der Gruppe 1 und 2 anfallsfreie Jahre ohne Medikation für Gruppe 2.

Schlüsselwörter

Anfallsrezidiv · Bundesanstalt für Straßenwesen · Intrazerebrale Blutung · Orale Antikoagulanzen · Unprovoked Anfall

In Abgrenzung zu *unprovoked* Anfällen gelten epileptische Anfälle, die in engem zeitlichen Zusammenhang mit einer akuten systemischen oder strukturellen Hirnschädigung auftreten, als *akut-symptomatisch*. Hierfür hat die Internationale Liga gegen Epilepsie (ILAE) operationale konkrete Konstellationen definiert. Die zeitliche Latenz nach Manifestation der

ursächlichen Störung, innerhalb derer ein Anfall als akut-symptomatisch gilt, hängt von der Ätiologie ab (■ **Tab. 1**; [1]). Akut-symptomatische Anfälle machen bis 40 % aller erstmaligen epileptischen Anfälle aus. Oft sind sie kurzfristige Folge akuter struktureller Hirnläsionen [2]; diese Konstellation ist in den aktuellen Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung des Bundesam-

Tab. 1 Beispiele für die operationale Definition akut-symptomatischer Anfälle unterschiedlicher Ätiologie laut ILAE [1]

Ätiologie	Latenz zwischen auslösender Störung und Anfall
Systemische Störungen	
Metabolische Entgleisung (z. B. Glukose < 36 mg/dl; Natrium < 115 mmol/l)	Währenddessen (gemessen im Abstand von < 24 h zum Anfall)
Alkoholentzug	Innerhalb von 7–48 h nach Beginn der Trinkkarenz
Rauschmittelintoxikation (z. B. Kokain)	Währenddessen
Direkte Hirnschädigungen	
Zerebrovaskuläres Ereignis, Schädel-Hirn-Trauma, intrakranielle Chirurgie	Innerhalb von 7 Tagen nach der Hirnschädigung
ZNS-Infektion, aktivierte autoimmune Enzephalitis	Während der akuten Phase

Die englische Version dieses Beitrags ist unter <https://doi.org/10.1007/s10309-022-00485-w> zu finden.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

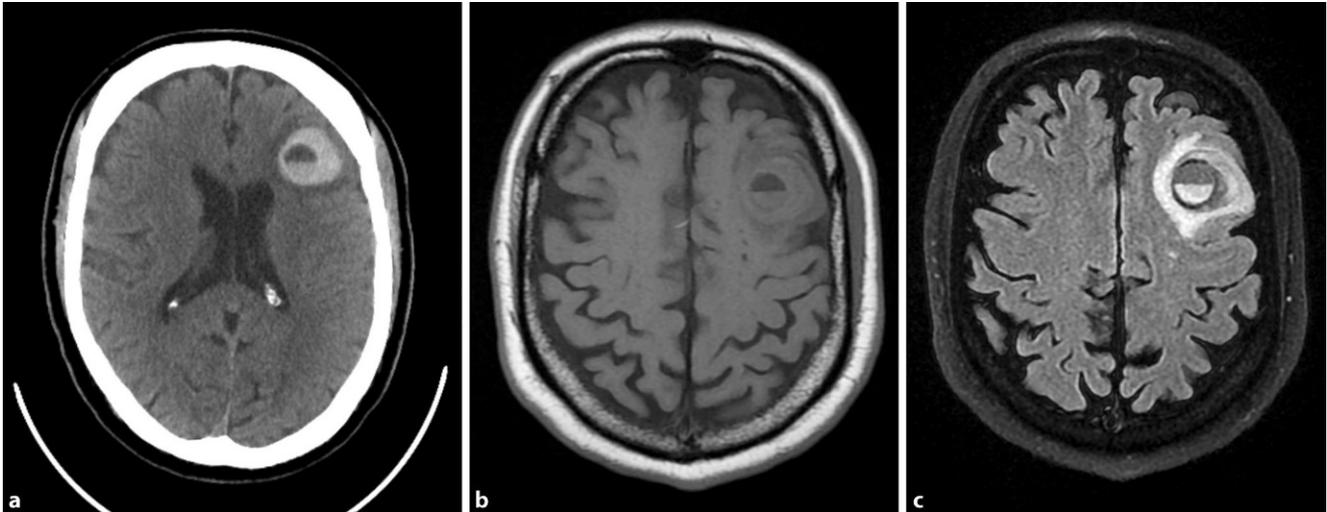


Abb. 1 ▲ Natives cCT (a) und cMRT (b native T1; c FLAIR) am Tag des Anfalls mit Nachweis einer intrazerebralen Hämorrhagie. Die Spiegelbildung ist typisch für Koagulopathien. Fehlende T1-Hyperintensitäten sprechen sowohl gegen eine Kavernombildung als auch gegen ein Alter von über 3 Tagen

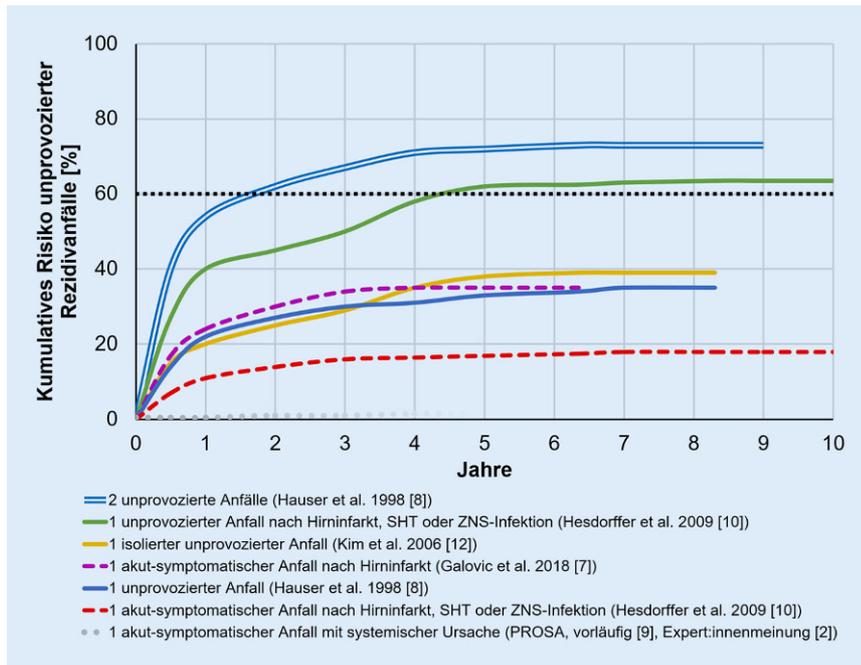


Abb. 2 ▲ Kumulative Wahrscheinlichkeit unprovoked epileptischer Rezidivfälle in Abhängigkeit von der Zeit (nach [7–10, 12]). Ein Risiko von $\geq 60\%$ in 10 Jahren (*gestrichelte Linie*) definiert eine Epilepsie [6]

tes für Straßenwesen (BASt-LL) allerdings nicht berücksichtigt [4].

Kasuistik

Ein 62-jähriger, bisher neurologisch gesunder Berufskraftfahrer erlitt erstmals und ohne jegliche Vorboten einen bilateral tonisch-klonischen Anfall, kurz nachdem er nach einer längeren Fahrt aus seinem

Lkw gestiegen war. Der neurologische Untersuchungsbefund in der erstversorgenden Klinik war unauffällig. Das sofort durchgeführte cCT und das wenige Stunden später folgende cMRT zeigten eine kortexnahe Hirnparenchymlutung links frontal (■ **Abb. 1**). Der Patient nahm wegen Vorhofflimmerns Phenprocoumon (Marcumar®; MEDA Pharma GmbH & Co. KG, Bad Homburg, Deutschland) ein; die

INR betrug in der Rettungsstelle 4,3 (Zielbereich: 2–3). Das Blutungsareal wurde 3 Wochen später in einer weiteren Klinik reseziert, weil ein zugrunde liegendes Kavernom vermutet wurde. Die histopathologische Aufarbeitung ergab allerdings einen unauffälligen Befund.

Sechs Monate nach dem Anfall stellte sich der Patient in der Epilepsieambulanz der Charité – Universitätsmedizin Berlin vor. Er nahm seither täglich 1g Levetiracetam ein; weitere Anfälle waren nicht aufgetreten. Er fragte, wie lange er das Medikament noch einnehmen solle und ab wann er wieder privat Auto sowie beruflich Bus und Lkw fahren dürfe. Nach eigener neuroradiologischer Re-Evaluation (E.S.) der akut und im Verlauf durchgeführten Bildgebung ist die Hämorrhagie als atraumatisch einzuordnen und auf die Einnahme von Phenprocoumon zurückzuführen („Marcumar-Blutung“). Zum Zeitpunkt des Anfalls war die Blutung ausweislich der Bildgebung nicht älter als 3 Tage, damit war der Anfall definitionsgemäß akut-symptomatisch.

Diskussion

Die Unterscheidung zwischen akut-symptomatischen und unprovoked Anfällen ist wichtig für die Prognoseabschätzung; zudem muss zwischen strukturell und systemisch bedingten Anfällen differenziert werden. Akut-symptomatische Anfälle auf-

Konstellation	Führerschein Gruppe 1	Führerschein Gruppe 2
Akut-symptomatischer Anfall ohne Hirnläsion	3 Monate	6 Monate ^a
Isolierter unprovoked Anfall	6 Monate	2 Jahre ^a
Epilepsie	12 Monate	5 Jahre ^a

^aOhne antiepileptische Medikation in diesem Zeitraum

grund einer *strukturellen Hirnläsion* bergen eine Wahrscheinlichkeit späterer unprovoked Anfälle von 20–40 % binnen 5 bis 10 Jahren (Abb. 2; [7, 10]). In Einzelfällen kann sie höher liegen, z. B. nach Hirninfarkt bei sehr hohem SeLECT-Score [7]; Anfälle nach akuter Kavernomblutung, wie bei unserem Patienten differenziallätiologisch initial diskutiert, gelten wegen des hohen Risikos weiterer unprovoked Anfälle nicht als akut-symptomatisch [13]. Hingegen bergen akut-symptomatische Anfälle aufgrund transierender *systemischer Störungen* laut bisher unpublizierter Daten des PROSA-Registers [9] und übereinstimmender Meinung von Expert:innen kein relevantes Risiko späterer unprovoked Anfälle [2]. Allerdings können bei ca. 30 % in 3 Jahren weitere akut-symptomatische Anfälle auftreten, z. B. bei neuem Alkoholkonsum oder erneuter Hypoglykämie [3].

Zeigen nach einem ersten unprovoked Anfall weder EEG noch Bildgebung pathologische Auffälligkeiten, spricht man von einem *isolierten unprovoked Anfall*. Das Risiko für einen weiteren unprovoked Anfall in den nächsten 5 Jahren beträgt dann 30–40 %. Ein zweiter unprovoked Anfall birgt bereits ein Risiko weiterer Anfälle von ca. 75 % (Abb. 2), daher definieren 2 separate unprovoked Anfälle eine *Epilepsie*. Wenn sich nach einem ersten unprovoked Anfall aus EEG oder Bildgebung Hinweise auf eine ähnlich hohe Anfallswahrscheinlichkeit (> 60 % in 10 Jahren) ergeben, definiert bereits dieser erste unprovoked Anfall eine *Epilepsie* [5].

Die Wahrscheinlichkeit unprovoked Anfallsrezidive beeinflusst die Indikation einer medikamentösen Anfallsprophylaxe. Klinische Leitlinien empfehlen nach akut-symptomatischen Anfällen aufgrund des relativ niedrigen Risikos weiterer Anfälle in der Regel keine längerfristige Medikation [11] bzw. sehen diese als Einzelfallent-

scheidung [5]. Zudem bedingt die Wahrscheinlichkeit weiterer Anfälle die Dauer einer fehlenden Fahreignung für Kfz der Gruppe 1 (bis 3,5 t ohne berufsmäßige Personenbeförderung) und der Gruppe 2 (ab 3,5 t bzw. berufsmäßige Personenbeförderung). In den BAST-LL ist die Dauer der fehlenden Fahreignung nach epileptischen Anfällen festgelegt (Tab. 2; [4]). Thematisiert sind akut-symptomatische Anfälle ohne strukturelle Hirnläsion, isolierte unprovoked Anfälle und Epilepsien. Akut-symptomatische Anfälle bei struktureller Hirnläsion finden in der seit 2009 unveränderten Version keine Berücksichtigung.

Das Risiko für ein unprovoked Anfallsrezidiv nach akut-symptomatischem Anfall *mit* struktureller Hirnläsion ist höher als nach akut-symptomatischem Anfall *ohne* strukturelle Läsion. Daher muss die Dauer der fehlenden Fahreignung entsprechend länger sein. Das Risiko liegt aber signifikant niedriger als nach einem *unprovoked* Anfall bei struktureller Läsion, welcher eine Epilepsie definiert; entsprechend muss die Dauer der fehlenden Fahreignung kürzer sein. Statistisch liegt das Risiko für ein Anfallsrezidiv nach einem strukturell bedingten akut-symptomatischen Anfall ähnlich hoch wie nach einem isolierten unprovoked Anfall (Abb. 2).

Im konkreten Fall übertrugen wir daher die Empfehlung der BAST-LL nach isolierten unprovoked Anfällen auf unseren Patienten. Wir klärten ihn darüber auf, dass er ab 6 Monate nach dem Anfall wieder privat seinen Pkw benutzen darf (Führerschein Gruppe 1). Da wir die Anfallsprophylaxe mit Levetiracetam beendeten, verlängerte sich die Dauer der fehlenden Fahreignung um weitere 3 Monate. Hinsichtlich seiner Fahreignung für Busse und Lkw (Gruppe 2) klärten wir den Patienten auf, dass er ohne Medikation 2 Jahre anfallsfrei sein muss. Er soll sich regelmäßig in unserer Sprechstunde vorstellen, damit wir nach semiologisch weniger auffälligen An-

fällen fragen können, die er möglicherweise nicht als epileptisch wahrnimmt.

Wir schlagen vor, dass für akut-symptomatische Anfälle bei struktureller Hirnläsion die Zeiträume einer fehlenden Fahreignung von 6 Monaten (Gruppe 1) bzw. von 2 Jahren (Gruppe 2) in zukünftige Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung aufgenommen werden.

Fazit für die Praxis

- Die Dauer der fehlenden Fahreignung nach akut-symptomatischem Anfall bei struktureller Hirnläsion ist aktuell nicht definiert.
- Das Anfallsrezidivrisiko entspricht etwa dem nach einem isolierten unprovoked Anfall.
- Wir empfehlen daher eine fehlende Fahreignung von 6 Monaten für Pkw und von 2 Jahren für Busse und Lkw.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Martin Holtkamp
Epilepsie-Zentrum Berlin-Brandenburg, Klinik für Neurologie mit Experimenteller Neurologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin
Charitéplatz 1, 10117 Berlin, Deutschland
martin.holtkamp@charite.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Holtkamp: Zwischen 2018 und 2022 erhielt M. Holtkamp Honorare für Beratungen und Vorträge von Angelini/Arvelle, Bial, Desitin, Eisai, GW Pharma, UCB und Zogenix. Es gibt keinen Bezug zu den Inhalten dieses Beitrags. M. Holtkamp ist Koordinator der Leitliniengruppe „Management erster epileptischer Anfall und Epilepsien“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. R. Lehmann erhielt Honorare von Eisai. Es gibt keinen Bezug zu den Inhalten dieses Beitrags. E. Breuer, V. Gaus, E. Siebert, D. Steinbart und B. Vorderwülbecke geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Beghi E, Carpio A, Forsgren L et al (2010) Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 51(4):671–675
2. Beleza P (2012) Acute symptomatic seizures: a clinically oriented review. *Neurologist* 18(3):109–119
3. Brown JW, Lawn ND, Lee J, Dunne JW (2015) When is it safe to return to driving following first-ever seizure? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 86(1):60–64
4. Bundesanstalt für Straßenwesen (2019) Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahrtaugung. Fachverlag NW in der Carl Schünemann Verlag, Bergisch Gladbach
5. Elger CE, Berkenfeld R (geteilte Erstautorenschaft) et al (2017) S1-Leitlinie Erster epileptischer Anfall und Epilepsien im Erwachsenenalter. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (Zugegriffen: 26. Febr. 2022).
6. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A et al (2014) ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 55(4):475–482
7. Galovic M, Döhler N, Erdelyi-Canavese B et al (2018) Prediction of late seizures after ischaemic stroke with a novel prognostic model (the SeLECT score): a multivariable prediction model development and validation study. *Lancet Neurol* 17(2):143–152
8. Hauser WA, Rich SS, Lee JR et al (1998) Risk of recurrent seizures after two unprovoked seizures. *N Engl J Med* 338(7):429–434
9. Herzig-Nichtweiß J, Salih F, Berning S et al (2021) Studienprotokoll: Register zur Prognose akutesymptomatischer Anfälle (PROSA-Register) – eine prospektive multizentrische Beobachtungsstudie. *Z Epileptol* 34:349–354
10. Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, Hauser WA (2009) Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia* 50(5):1102–1108
11. Holtkamp M, Beghi E, Benninger F et al (2017) European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. *Eur Stroke J* 2(2):103–115
12. Kim LG, Johnson TL, Marson AG et al (2006) Prediction of risk of seizure recurrence after a single seizure and early epilepsy: further results from the MESS trial. *Lancet Neurol* 5(4):317–322
13. Rosenow F, Alonso-Vanegas MA, Baumgartner C et al (2013) Cavernoma-related epilepsy: review and recommendations for management—report of the Surgical Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 54(12):2025–2035

Driving eligibility following acute symptomatic seizure with structural brain lesion. German version

Acute symptomatic seizures are often caused by acute structural brain lesions. However, German guidelines for driving eligibility do not cover this situation. Following an acute symptomatic seizure of structural etiology, the risk of later unprovoked seizures is as high as after an isolated unprovoked seizure (20–40% in 10 years). Hence, we suggest applying the same duration of observation without driving eligibility, i.e., 6 seizure-free months for private driving of passenger cars and 2 seizure-free years without antiseizure medication for busses, trucks, and professional driving.

Keywords

Intracerebral hemorrhage · Oral anticoagulants · Regulatory office for street safety · Seizure recurrence · Unprovoked seizure

Zu diesem Artikel erscheint in Heft 3/2022 ein Beitrag von Günter Krämer und Ulrich Specht als Vorsitzende der Führerscheinkommission der DGfE sowie eine abschließende Stellungnahme der Autoren. Wir würden uns sehr freuen, wenn sich darüber hinaus auch im Hinblick auf die anstehende Überarbeitung des entsprechenden Textes der Begutachtungsleitlinien „Krankheit und Kraftverkehr“ Leserinnen und Leser an der praxisrelevanten und wichtigen Diskussion beteiligen würden. Entsprechende Texte müssten bis spätestens 20. Mai 2022 eingereicht werden.

Martin Holtkamp, Berlin; Günter Krämer, Zürich, und Ulrich Specht, Bielefeld-Bethel