

Fahreignung bei Hirngefäßerkrankungen

P. Marx, G.F. Hamann, O. Busse, Th. Mokrusch, H. Niemann, H. Vatter, B. Widder

1. Einleitung

Das Recht, ein Kraftfahrzeug zu führen, hat für die private und berufliche Lebensführung einen hohen Stellenwert. Ihm steht das Gefährdungspotential durch Führen eines Kfz gegenüber, weshalb Fahreignung und Fahrerlaubnis strengen rechtlichen Bedingungen unterliegen, die in der Fahrerlaubnisverordnung (FeV) und der Begutachtungsleitlinien zur Fahreignung des Bundesamtes für Straßenwesen (BASt) konkretisiert werden.

Kenntnis des medizinischen Gefährdungspotentials und der rechtlichen Vorgaben sind für den im Rahmen der Sicherungsaufklärung zur Beratung verpflichteten Arzt und den verkehrsmedizinischen Gutachter gleichermaßen bedeutsam.

Medizinischer Fortschritt und neue Erkenntnisse erfordern eine Überarbeitung des Kapitels „3.94 Kreislaufabhängige Störungen der Hirntätigkeit“ der Begutachtungsleitlinien. Die in diesem Positionspapier vorgestellten Empfehlungen beruhen auf der Interpretation klinischer Studien durch Experten, die von folgenden Gesellschaften mit dieser Aufgabe betraut wurden:

- Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung (DGNB)
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
- Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)
- Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation (DGNR)
- Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG)
- Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP)

Es gab keine finanziellen Zuwendungen Dritter.

1.1 Rechtliche Vorgaben

Nach §2, Abs. 4 Straßenverkehrsgesetz (StVG), ist zum Führen von Kraftfahrzeugen (nur) geeignet, wer die notwendigen körperlichen und geistigen Anforderungen erfüllt und nicht erheblich oder nicht wiederholt gegen verkehrsrechtliche Vorschriften oder gegen Strafgesetze verstoßen hat.

Nähere Bestimmungen hierzu finden sich in der EU-Führerscheinrichtlinie¹, die in Deutschland ihren Niederschlag in der vom Bundesministerium für Justiz und Verbraucherschutz herausgegebenen Fahrerlaubnis-Verordnung (FeV) findet, deren Anlage 4 rechtsverbindlich ist. Gemäß § 11 FeV sind die Anforderungen an die Fahreignung „insbesondere nicht erfüllt, wenn eine Erkrankung oder ein Mangel nach Anlage 4 oder 5 vorliegt, wodurch die Eignung oder die bedingte Eignung zum Führen von Kraftfahrzeugen ausgeschlossen wird“.

¹ Europäisches-Parlament-Council-on-driving-licences (2016). "COMMISSION DIRECTIVE (EU) 2016/1106 of 7 July 2016 amending Directive 2006/126/EC of the European Parliament and of the Council on driving licences." http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/ALL/?uri=uriserv:OJ.L_.2016.183.01.0059.01.ENG.

Europäisches-Parlament-Rat-der-Europäischen-Union (2006). "Richtlinie 2006/126/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 20. Dezember 2006 über den Führerschein." <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/DE/ALL/?uri=CELEX:32006L0126EUR-Lex 2006, Europäische-Kommission 2016>

Zusätzlich werden vom medizinisch-psychologischen Beirat für Verkehrsmedizin der Bundesanstalt für Straßenwesen (BASt) Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung herausgegeben [Gräcmann and Albrecht 20118]. Sie sind laut FeV verbindliche Grundlage für die Beurteilung und verstehen sich als Entscheidungshilfe für den Einzelfall. Abweichende Einschätzungen sind grundsätzlich möglich, bedürfen aber einer ausführlichen Begründung.

Für die Begutachtung der Fahreignung werden die Fahrerlaubnisklassen (Führerscheinklassen) in zwei Gruppen eingeteilt. Die Gruppe 1 umfasst die Klassen A, A1, A2, B, BE, AM, L und T. Darunter fallen z.B. Mopeds, Kraft- und Leichtkrafträder, Kraftfahrzeuge bis 3,5 t, land- und forstwirtschaftliche Zugmaschinen. Gruppe 2 umfasst die Klassen C, C1, CE, C1E, D, D1, DE, D1E (Lastkraftwagen und Busse) und die Erlaubnis zur Beförderung von Fahrgästen (FzF).

In Deutschland besteht keine Meldepflicht für Erkrankungen, die die Fahreignung einschränken. Der Führerschein wird nach einer Erkrankung auch nicht automatisch entzogen. Der Betroffene ist jedoch gemäß FeV dazu verpflichtet, Vorsorge für eine sichere Teilnahme am Straßenverkehr zu treffen, damit er „infolge körperlicher oder geistiger Mängel“ andere nicht gefährdet. Fährt er trotz relevanter Leistungsfähigkeitseinschränkungen, droht Verlust des Führerscheins, des Versicherungsschutzes und eventuell sogar Strafverfolgung. Die Fahrerlaubnisbehörde schaltet sich nach § 2 (8) StVG erst ein, wenn Tatsachen bekannt werden, die Bedenken gegen eine Fahreignung begründen. Eine Pflicht zur Selbstanzeige bei der Fahrerlaubnisbehörde und/oder zur Beibringung eines verkehrsmedizinischen Gutachtens bei einer bestehenden Erkrankung ist weder im StVG noch in der FeV vorgesehen.

1.2 Anlage 4 FeV

Anlage 4 FeV enthält eine Aufstellung „häufiger vorkommende Erkrankungen und Mängel, die die Eignung zum Führen von Kraftfahrzeugen längere Zeit beeinträchtigen oder aufheben können“. Nicht aufgenommen sind „Erkrankungen, die seltener vorkommen oder nur kurzzeitig andauern (z. B. grippale Infekte, akute infektiöse Magen-/Darmstörungen, Migräne, Heuschnupfen, Asthma)“. Darüber hinaus ist vermerkt, dass die Bewertungen „für den Regelfall“ gelten. „Kompensationen durch besondere menschliche Veranlagung, durch Gewöhnung, durch besondere Einstellung oder durch besondere Verhaltenssteuerungen und -umstellungen“ sind möglich. Für Hirngefäßberkrankungen, hier als „kreislaufabhängige Störungen der Hirntätigkeit“ bezeichnet, finden sich die in Tab. 1 genannten Vorgaben.

Tab. 1 Eignung zum Führen von Kraftfahrzeugen für kreislaufabhängige Störungen der Hirntätigkeit gemäß Anlage 4 der FeV.

Krankheiten, Mängel	Eignung oder bedingte Eignung		Auflagen / Beschränkungen bei bedingter Eignung	
	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 1	Gruppe 2
	Klassen A, A1, A2, B, BE, AM, L, T	Klassen C, C1, CE, C1E, D, D1, DE, D1E, FzF	Klassen A, A1, A2, B, BE, AM, L, T	Klassen C, C1, CE, C1E, D, D1, DE, D1E, FzF
6.4 Kreislaufabhängige Störungen der Hirntätigkeit	Ja nach erfolgreicher Therapie und Abklingen des akuten Ereignisses ohne Rückfallgefahr	Nein	Gemäß Anlage B der Begutachtungsleitlinie, Nachuntersuchungen in Abständen von ein, zwei und vier Jahren	Entfällt

1.3 Begutachtungsleitlinien zur Krafftahreignung

Im speziellen Teil der Begutachtungsleitlinie wird eine nicht sehr logisch aufgebaute Systematik vorgegeben (Tab. 2), was eine sachgerechte, fachübergreifende Einschätzung oft schwierig macht. Kreislaufabhängige Störungen der Hirntätigkeit werden in Kapitel 3.9.4 der Begutachtungsleitlinien (s. Auszug im Kasten) abgehandelt.

Tab. 2 Spezieller Teil der Begutachtungsleitlinien zur Krafftahreignung.	
3.1	Sehvermögen
3.2	Hörvermögen
3.3	Bewegungsbehinderungen
3.4	Herz- und Gefäßkrankheiten
3.5	Diabetes mellitus
3.6	Nierenerkrankungen
3.7	Organtransplantationen
3.8	Lungen- und Bronchialerkrankungen
3.9	Krankheiten des Nervensystems
3.10	Störungen des Gleichgewichtssinnes
3.11	Tagesschläfrigkeit
3.12	Psychische Störungen
3.13	Alkohol
3.14	Betäubungsmittel und Arzneimittel
3.15	Intellektuelle Leistungseinschränkungen
3.16	Straftaten
3.17	Verstöße gegen verkehrsrechtliche Vorschriften
3.18	Auffälligkeiten bei der Fahrerlaubnisprüfung
3.19	Fahrgastbeförderung
3.20	Ausnahmen vom Mindestalter

Hinsichtlich der Fahreignungseinschätzung nach einem Schlaganfall ergeben sich drei grundlegende Fragestellungen:

- Bestehen körperliche oder geistige Funktionseinschränkungen, die die Fahreignung dauerhaft beeinträchtigen? Wenn ja: Gibt es Kompensationsmöglichkeiten für diese Funktionseinschränkungen, die eine Fahreignung unter Auflagen oder Beschränkungen ermöglichen?
- Wie hoch ist das Gefährdungspotential durch einen plötzlichen Kontrollverlust infolge eines erneuten Schlaganfallereignisses oder einer transitorisch ischämischen Attacke (TIA) während des Fahrens?
- Liegen sicherheitswidrige Einstellungen oder Mängel der Einsichts- und Kontrollfähigkeit vor?

Zu diesen Fragestellungen soll im Folgenden Stellung genommen werden. Hinsichtlich des Risikos eines plötzlichen Kontrollverlustes am Steuer ist es sinnvoll, sich an der Risikobewertung bei anderen

Erkrankungen zu orientieren. Einschätzungen aus neuerer Zeit finden sich hier für kardiale und epileptische Ereignisse.

Auszug aus den derzeit gültigen Begutachtungsleitlinien für die Kraftfahreignung

3.9.4 Kreislaufabhängige Störungen der Hirntätigkeit (gültig ab 01.02.2000)

Leitsätze

Wer an den Folgen einer Hirnblutung oder -ischämie leidet, ist bei Vorliegen relevanter neurologischer und/oder neuropsychologischer Ausfälle (z. B. Lähmungen, Aphasien, Gesichtsfeldausfällen) nicht in der Lage, den gestellten Anforderungen zum Führen von Kraftfahrzeugen beider Gruppen gerecht zu werden (siehe Kapitel 3.9.6 Anfallsleiden).

Nach erfolgreicher Therapie kann, abhängig von den besonderen Umständen des Einzelfalles, angenommen werden, dass der Betroffene bedingt wieder in der Lage ist, Kraftfahrzeuge der Gruppe 1 zu führen. Die Beurteilung setzt in der Regel eine stationäre Untersuchung voraus.

Bei Vorliegen transitorisch-ischämischer Attacken, die mit Bewusstseinsstörungen oder relevanten neurologischen Ausfällen einhergehen, ist risikolose Teilnahme am Straßenverkehr nur dann gegeben, wenn nach entsprechender Diagnostik und Therapie keine signifikant erhöhte Rezidivgefahr mehr besteht.

Progressive Hirnleistungsstörungen (auch atrophisierende Prozesse) oder der Verdacht auf solche Krankheiten sowie isolierte zerebrale Leistungsmängel (auch unklarer Ursache) erfordern eine eingehende Untersuchung, damit relevante psychophysische Leistungsschwächen oder psychopathologische Erscheinungen ausgeschlossen werden können.

Begründen die Untersuchungen, dass ein Betroffener trotz Störung umschriebener Leistungen (z. B. Lähmungen) unter besonderen Bedingungen wieder in der Lage ist, ein Kraftfahrzeug sicher zu führen, so ist nach den "Sicherheitsmaßnahmen bei körperbehinderten Kraftfahrern" (siehe Kapitel 3.3 Bewegungsbehinderungen) zu verfahren, bei Schäden am optischen System gemäß Kapitel 3.1 (Sehvermögen). Nachuntersuchungen bei Annahme, dass ein Betroffener den Anforderungen beim Führen eines Kraftfahrzeuges der Gruppe 1 gerecht werden kann, sind je nach Lage des Falles, im Allgemeinen aber nach 1, 2 und 4 Jahren zur Auflage zu machen.

Begründung

Mit kreislaufabhängigen Störungen der Hirntätigkeit ist eine erhöhte Gefährdung verbunden. Selbst wenn bei intermittierendem Verlauf die Leistungsfähigkeit nicht sofort erheblich beeinträchtigt ist, so besteht doch die Gefahr eines hirnorganischen Zwischenfalles (z. B. transitorische Attacken, Apoplexie) sowie einer Verschlechterung des Grundleidens.

Für die Beurteilung ist daher die Feststellung des Grundleidens wichtig. Darum müssen vor einer Eignungsbeurteilung gesicherte, durch klinische Untersuchungen erhobene Befunde vorliegen. Erst wenn sich ergibt, dass im Einzelfall die allgemeine Prognose des Krankheitsverlaufes und insbesondere der Wiederholungsgefahr als günstig anzusehen ist, kann - sofern nicht transitorische Attacken vorliegen - die Untersuchung auf spezifische Leistungsausfälle durch eine neuropsychologische Überprüfung sinnvoll erscheinen.

Sofern relevante neurologische oder neuropsychologische Ausfälle vorliegen, sollte die Beurteilung frühestens nach Abschluss einer adäquaten Rehabilitationsmaßnahme erfolgen. Besteht weiterhin eine erhebliche Rückfallgefahr und/oder sind aufgrund des speziellen Krankheitsbildes (z. B. subkortikale arteriosklerotische Encephalopathie) fortschreitende Verschlechterungen möglich, sind Nachuntersuchungen in Abständen von 1, 2 und 4 Jahren zu empfehlen. Da es sich in jedem Fall von Hirnblutung und Hirndurchblutungsstörungen um ein mit Leistungsausfällen und/oder Rückfallgefahren verbundenes Leiden handelt, können die Belastungen, wie sie beim Führen eines Kraftfahrzeuges der Gruppe 2 entstehen, dem Kranken nicht zugemutet werden.

2. Risikobewertung bei anderen Erkrankungen

2.1 Synkopen bei Herz- und Gefäßkrankheiten (Kapitel 3.4 der Begutachtungsleitlinien)

Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie [Klein et al. 2010, 2017] orientiert sich in ihrer Bewertung an der von der Canadian Cardiovascular Society [Simpson et al. 2004] vorgestellten Risikostratifizierung bei mit Bewusstseinsstörungen einhergehenden kardialen Ereignissen, die 2016 in Kapitel 3.4 Herz- und Kreislaufkrankheiten der Begutachtungsleitlinien übernommen wurden (s. Auszug im Kasten).

Auszug aus den derzeit gültigen Begutachtungsleitlinien für die Kraftfahreignung

3.4.11 Synkopen

Die Synkope ist definiert als eine plötzlich einsetzende, kurz andauernde Bewusstlosigkeit mit einem Verlust der Haltungskontrolle. Zu den Hauptursachen einer plötzlichen Bewusstlosigkeit am Steuer zählen die neurokardiogenen Synkopen (beinhaltet die vasovagale, die situationsgebundene und die Synkope bei Karotis-Sinus-Syndrom) und die kardiale Arrhythmie. Der Erhebung der Krankengeschichte kommt in der Abklärung von Synkopen eine besondere Bedeutung zu. Für die Beurteilung der Fahreignung ist das Vorkommen von Prodromalsymptomen (z.B. Schwitzen, Schwindel, Übelkeit, Luftnot und/oder Palpitationen) wichtig. Bei richtiger Einschätzung der Prodromalsymptome ist ein rechtzeitiges Anhalten des Fahrzeugs möglich. Daher spielt bei Auftreten dieser Prodromalsymptome die Aufklärung des Patienten durch den behandelnden Arzt eine sehr wichtige Rolle. Synkopen sind differentialdiagnostisch gegen Krampfanfälle abzugrenzen. Das Risiko für erneute Synkopen steigt mit der Zahl früherer Synkopen. Bei Synkopen, die an anderer Stelle abgehandelt werden (Bradykardien, Kammertachykardien), gelten die dort angegebenen Empfehlungen.

Gruppe 1

Nach einer ersten Synkope besteht weiterhin Fahreignung, sofern die Bedingungen nicht für ein sehr hohes Rezidivrisiko sprechen (z.B. hochgradige Aortenklappenstenose).

Kommt es (ggf. nach einer vermeintlich adäquaten Therapie) zu einer weiteren Synkope, sollte eine erneute (evtl. erweiterte) Diagnostik stattfinden, um insbesondere selten auftretende bradykarde oder tachykarde Rhythmusstörungen zu diagnostizieren. Bei wiederholter (unklarer) Synkope ist die Fahreignung für mindestens 6 Monate nicht mehr gegeben. Die Einzelfallbeurteilung steht hier im Vordergrund.

Gruppe 2

Nach einer ersten Synkope besteht weiterhin Fahreignung, sofern die Bedingungen nicht für ein sehr hohes Rezidivrisiko sprechen (z.B. hochgradige Aortenklappenstenose). Die Fahreignung kann nach einer rezidivierenden Synkope mit geringem Risiko für ein Auftreten beim Führen eines Fahrzeuges (z.B. Miktionssynkope) weiterhin gegeben sein.

Bei rezidivierenden Synkopen unklarer Genese ist die Fahreignung nicht gegeben. Sollten die Ursachen der Synkopen erkannt und das Auftreten erneuter Synkopen sicher verhindert werden können, kann im Einzelfall die Fahreignung wieder gegeben sein.

Die kanadische „Risk of Harm Formula“ (RH)

$$RH = TD \times V \times SCI \times Ac$$

berücksichtigt

- am Steuer verbrachte Zeit (TD)
- Typ des Fahrzeugs (V)
- Risiko eines plötzlichen Kontrollverlustes (SCI)
- das allgemeine Risiko von Personenschäden bei einem Unfall infolge eines plötzlichen Kontrollverlustes (Ac).

Das SCI bestimmt sich aus der Rezidivgefahr/Jahr, der Wahrscheinlichkeit, dass das Rezidiv zu einem plötzlichen Kontrollverlust führt, sowie der Wahrscheinlichkeit, dass es sich am Steuer ereignet.

Die kanadischen Kardiologen gehen davon aus, dass ein Berufskraftfahrer 25% seiner Zeit (TD=0,25) am Steuer verbringt, setzen für LKW und Bus 1,0 (V=1) ein und schätzen die Gefahr, einen Unfall mit schweren oder tödlichen Personenschäden durch plötzlichen Kontrollverlust zu verursachen, auf 2% (Ac=0,02) [Müller et al. 2006].

Für einen LKW-Fahrer nach einem akuten Herzinfarkt mit negativem Stresstest und ohne Arrhythmie schätzen sie das SCI auf 1%/J (0,01), wenn eine drei-monatige Karenzzeit eingehalten wurde. Das krankheitsbezogene Risiko (RH) beläuft sich dann auf $0,25 \times 1,0 \times 0,01 \times 0,02 = 0,00005$, d.h. 1 zu 20 000. Das hält man für akzeptabel. Für einen Taxifahrer, bei dem für V (PKW) 0,28 angenommen wird, wäre bei ansonsten gleicher Konstellation ein SCI von 0,036 (3,6%) akzeptabel. Bei einem privaten PKW-Fahrer, der nur 4% des Tages am Steuer sitzt, entspräche das einem SCI von 0,23 (23%).

Daraus ergeben sich detaillierte Vorgaben für spezifische kardiologische Erkrankungen (z.B. Synkopen) und die in Tab. 3 zusammengefassten Schlussfolgerungen für kardiologische Erkrankungen.

Tab. 3 Fahreignung bei kardiovaskulären Erkrankungen (Auszug aus den Begutachtungsleitlinien)

	Gruppe 1	Gruppe 2
Kammertachykardie mit Synkope	Nach effektiver Therapie	Geeignet 1 Monat nach effektiver Therapie, kardiologische Nachuntersuchung
Synkopen - nach erster Synkope	Keine Einschränkung	Keine Einschränkung, wenn kein Hinweis auf hohes Rezidivrisiko
Synkopen - wiederholte (unklare) Synkope(n)	Erneute Diagnostik; Fahreignung frühestens nach 6 Monaten; Einzelfallbeurteilung	In der Regel keine Fahreignung; Einzelfallbeurteilung

2.2 Epileptische Anfälle und Epilepsien (Kapitel 3.9.6 der Begutachtungsleitlinien)

Im Jahr 2005 wurde von einer europäischen Arbeitsgruppe eine detaillierte Risikostratifizierung für verschiedene Konstellationen von Anfallsereignissen publiziert [Second European Working Group on Epilepsy and Driving 2005], deren Ergebnisse 2009 in die Neufassung der Begutachtungsleitlinien zu epileptischen Anfällen und Epilepsien einfließen (Tab. 4).

Neben dem Risiko, einen Kontrollverlust aufgrund eines Anfalls zu erleiden, wurden dabei 3 wesentliche weitere Einflussvariablen genannt:

- Die hinter dem Lenkrad verbrachte Zeit, die im Durchschnitt für mit PKW 4%, für LKW und sonstige Berufsfahrer mit 20% des Tages geschätzt wurde,
- der Anteil der Anfälle, die zu einem Unfall führen (geschätzt für PKW 60% / LKW 80%) sowie
- der wahrscheinliche Schweregrad der Folgen, wenn es zu einem Unfall kommt (PKW : LKW = 1 : 5).

Hieraus wurde die **COSY-Formel** (Chance of an Occurrence of a Seizure in the next Year)

$$\text{COSY (\%)} = \frac{(R - 1) \cdot F}{D \cdot X}$$

mit den Variablen

- R individuelle Risikoerhöhung im Vergleich zum Gesunden
 F Anteil der tödlichen Unfälle
 D Anteil der Zeit hinter dem Lenkrad
 X Wahrscheinlichkeit eines epilepsiebedingten schweren Unfalls

entwickelt. Mit Bezug auf das Risiko beim Führen eines Kraftfahrzeuges durch jüngere Menschen (**Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**) wurde dabei eine Risikoerhöhung um 20-40% gegenüber dem Durchschnitt als allgemein akzeptiert beschrieben.

Tab. 4 Üblicherweise erforderliche anfallsfreie bzw. Beobachtungszeit für die Annahme einer wieder bestehenden Kraftfahreignung nach zerebralen Krampfanfällen gemäß Begutachtungsleitlinien.

Anfallscharakteristika	Gruppe 1	Gruppe 2
erstmaliger provozierter Anfall („Gelegenheitsanfall“ mit vermeidbarem Auslöser)	3 Monate Anfallsfreiheit	6 Monate Anfallsfreiheit
erstmaliger unprovocierter Anfall ohne Anhalt für eine beginnende Epilepsie	6 Monate Anfallsfreiheit	2 Jahre Anfallsfreiheit
Epilepsie	12 Monate Anfallsfreiheit (auch mit medikamentöser Therapie)	5 Jahre Anfallsfreiheit ohne medikamentöse Therapie
Sonderfälle	Gruppe 1	Gruppe 2
ausschließlich einfach-fokale Anfälle ohne Bewusstseinsstörung und ohne motorische, sensorisch oder kognitive Behinderung	Kraftfahreignung auch bei persistierenden Anfällen nach 1 Jahr Beobachtungszeit	keine Kraftfahreignung
ausschließlich an den Schlaf gebundene Anfälle	Kraftfahreignung auch bei persistierenden Anfällen nach 3 Jahren Beobachtungszeit	keine Kraftfahreignung
Beendigung der antiepileptischen medikamentösen Behandlung	keine Kraftfahreignung für die Dauer der Reduktion sowie für die ersten 3 Monate ohne Medikation	keine Kraftfahreignung

3. Beurteilung körperlicher und geistiger Funktionsstörungen

Schlaganfälle können zu anhaltenden Funktionsstörungen führen, die neurokognitive Funktionen, das Seh- und Hörvermögen, das Gleichgewichtssystem sowie vor allem auch motorische Funktionen betreffen können.

Empfehlung

Nach stattgehabten Schlaganfällen mit bleibenden Defiziten sollte die diesbezügliche Überprüfung primär schon in der betreuenden Rehabilitationseinrichtung im Rahmen einer eingehenden neuropsychologischen Evaluation erfolgen und im Entlassungsbrief detailliert dokumentiert werden.

3.1 Neurokognitive Störungen

Da Schlaganfälle zu schwerwiegenden kognitiven Störungen führen können, kommt der Beurteilung der psychischen Leistungsfähigkeit große Bedeutung zu. Hierfür sind in Abschnitt 2.5 der Begutachtungsleitlinien zu prüfende Leistungsfähigkeiten vorgegeben (Tab. 5).

Tab. 5 Auswirkungen psychischer Leistungsmängel gemäß „2.5 Anforderungen an die psychische Leistungsfähigkeit“ der Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung.

Optische Informationen werden in ihrem Bedeutungsgehalt nicht ausreichend schnell und sicher wahrgenommen.

Die Zielorientierung im jeweiligen optischen Umfeld, d. h. im Verkehrsraum, gelingt nicht oder nicht sicher oder nur mit einem so deutlich erhöhten Zeitaufwand, dass daraus in der konkreten Verkehrssituation eine Gefährdung entstehen würde.

Die Konzentration ist zeitweilig oder dauernd gestört in der Weise, dass die jeweils anstehende Fahraufgabe aufgrund von Abgelenktsein oder Fehldeutungen verkannt oder fehlerhaft gelöst wird.

Die Aufmerksamkeitsverteilung ist unzulänglich, weil nur ein Teilbereich der für den Kraftfahrer bedeutsamen Informationen erfasst wird und/oder bei Situationswechsel, z. B. nach einer Phase der Monotonie, neue Informationen der Aufmerksamkeit entgehen.

Die Aufmerksamkeitsbelastbarkeit ist zu gering, weil es unter Stress oder nach länger andauernder Beanspruchung zu fehlerhaften Wahrnehmungen, Interpretationen oder Reaktionen kommt.

Notwendige motorische Reaktionen setzen zu spät ein und/oder werden stark verzögert ausgeführt.

Reaktionen erfolgen unsicher, eventuell vorschnell und situationsunangemessen, oder werden unpräzise, motorisch ungeschickt, "überschießend" oder überhastet ausgeführt.

Die psychischen Leistungen sind instabil in dem Sinne, dass die erforderliche Ausgewogenheit zwischen Schnelligkeit und Sorgfaltsleistung fehlt.

Zusätzlich zu den in den Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung unter Punkt 2.5 genannten Funktionsbereichen kann es nach Schlaganfällen zu weiteren neurokognitiven Einschränkungen kommen. Dazu gehören Störungen des Lernens und Gedächtnisses, der visuell räumlichen Wahrnehmung einschließlich Neglekt (siehe Kap. 3.2) sowie der exekutiven Funktionen (z. B. Impulssteuerung, Fehlermonitoring, vorausschauendes Planen und Problemlösen). Diese neurokognitiven Funktionen werden in der Regel während einer stationären Rehabilitation durch Neuropsychologen geprüft. Hinsichtlich ihrer Bedeutung für das Autofahren gibt es jedoch kaum Studien.

Empfehlung

In allen Zweifelsfällen ist eine Fahrverhaltensprobe mit einem Neuropsychologen sinnvoll und angeraten. Ähnliches gilt auch für die Beurteilung der emotionalen Kontrollfähigkeit, Einsichtsfähigkeit und krankheitsbedingter Persönlichkeitsveränderungen, die ggf. die Kraftfahreignung gefährden können.

Das Gefährdungsrisiko kann bei kognitiven Funktionseinschränkungen durch Beschränkungen auf bestimmte Fahrzeugtypen und Auflagen, wie Geschwindigkeitsbegrenzungen, eingeschränkte Fahrzeiten, Begrenzung auf bekannte Umgebung, Verbot des Fahrens bei Dunkelheit etc. im Einzelfall auf ein akzeptables Maß reduziert werden.

3.2 Neglekt oder Halbseitenvernachlässigung

Der Neglekt ist eine multimodale Störung, die insbesondere nach rechtsseitigen Hirnschädigungen, aber auch nach Schädigungen in anderen Hirngebieten auftreten kann. Multimodalität bedeutet in diesem Zusammenhang, dass beim Neglekt in der Regel mehr als eine Modalität (Sehvermögen, Hörsinn und Motorik) betroffen ist, wenn auch je nach Einzelfall in unterschiedlichem Ausmaß und mit unterschiedlicher Bedeutsamkeit für das Alltagsleben. Dabei ist zu beachten, dass der Neglekt keine sensorische oder motorische Störung ist, sondern eine kognitive Störung. Beim Autofahren ist der visuelle Neglekt sowohl nach links wie auch nach rechts mit einem erheblichen Gefährdungspotential verbunden. Solange sich der visuelle Neglekt im Alltag bemerkbar macht (z. B. beim Anziehen, Waschen, Essen und Navigieren in der Klinik oder zu Hause) und durch andere beobachtbar ist, ist die Fahreignung nicht gegeben. Angaben des Betroffenen alleine sind nicht ausreichend. Das gleiche gilt auch, wenn die Hirnschädigung zusätzlich zu einem Gesichtsfeldausfall geführt hat.

Empfehlung**Gruppe 1**

Wenn sich der visuelle Neglekt ohne zusätzlichen Gesichtsfeldausfall durch Heilungsprozesse und Therapie soweit zurückgebildet hat, dass er durch andere (z. B. Therapeuten oder Familienangehörige) nicht mehr beobachtet werden kann, kommt eine Fahrverhaltensprobe in Betracht. Die Fahrstrecke sollte so gewählt werden, dass der Neglekt gezielt geprüft wird. Dazu zählt das Befahren von gleichrangigen Kreuzungen, das Abbiegen nach links wie nach rechts, der Spurwechsel auf mehrspurigen Straßen einschließlich Autobahn, das Befahren von Straßen ohne Mittellinienmarkierung und das Fahren durch enge Nebenstraßen in Wohngebieten mit parkenden Fahrzeugen auf beiden Seiten sowie das Einparken. Die Dauer der Fahrt sollte 60 Minuten nicht unterschreiten, um die Stabilität des Fahrverhaltens unter Ausdauer Gesichtspunkten zu beurteilen. Im Einzelfall kommen zusätzlich auch Fahrten in Zeiten eines besonders hohen Verkehrsaufkommens in Betracht. Die Fahrt sollte gemeinsam mit Neuropsychologen durchgeführt werden. Bei nicht erfolgreicher Fahrverhaltensprobe sollte in der Regel von Fahrstunden abgesehen werden, da hierdurch keine ausreichend sichere Kompensation der Neglekt-symptomatik zu erwarten ist.

Gruppe 2

Die Fahreignung für Fahrzeuge der Gruppe 2 ist aufgrund der besonderen Belastung und Verantwortung auch bei Rückbildung des Neglekts in der Regel nicht gegeben. In Ausnahmefällen bei nicht mehr nachweisbarem visuellen Neglekt ohne Gesichtsfeldausfall muss bei Berufskraftfahrern eine Fahrverhaltensprobe mit einem entsprechenden Fahrzeug der Gruppe 2 (z. B. LKW) und einer Mindestfahrdauer von 60 Minuten durchgeführt werden. Hinsichtlich der weiteren Anforderungen für die Fahrverhaltensprobe siehe Gruppe 1.

3.3 Sprachstörungen

In Abhängigkeit der betroffenen Hemisphäre und Händigkeit kann es nach Schlaganfällen zu aphasischen Sprachstörungen in unterschiedlichsten Ausprägungen kommen. Bei der Broca-Aphasie ist eher die Sprachproduktion und bei der Wernicke-Aphasie eher das Sprachverständnis betroffen. In schweren Fällen kann die Sprachproduktion auf wenige unverständliche Äußerungen beschränkt sein, dann spricht man von einer Globalen Aphasie. Wenn nur die Wortfindung betroffen ist, handelt es sich um eine amnestische Aphasie. Die aphasischen Störungen können mit Lese- (Dyslexie) und Schreibstörungen (Dysgraphie) verbunden sein.

Studien zur Fahreignung mit aphasischen Patienten [Golper et al. 1980, Hartje et al. 1991] haben gezeigt, dass Aphasien kein Indikator für die Sicherheit des Führens eines Kraftfahrzeugs sind. Insbesondere Hartje und seine Mitarbeiter konnten keine Zusammenhänge zwischen den Ergebnissen in einem Aphasie-Test und der psychischen Leistungsfähigkeit gemäß Punkt 2.5 der Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung feststellen. Die Aphasiker unterschieden sich zudem nicht statistisch signifikant von einer gesunden Kontrollgruppe hinsichtlich des Ergebnisses einer standardisierten Fahrverhaltensprobe. Allerdings fanden sich Unterschiede zwischen Patienten mit einer Globalen Aphasie und der gesunden Kontrollgruppe. Diese Patienten waren häufiger nicht in der Lage, ein Kraftfahrzeug ausreichend sicher zu führen. Patienten mit einer globalen Aphasie haben allerdings meist zusätzlich weitere ausgeprägte neurokognitive Leistungsminderungen, die wahrscheinlich für das mangelhafte Ergebnis der Fahrverhaltensprobe verantwortlich sind. Außerdem war ein höheres Lebensalter häufiger mit einem mangelhaften Ergebnis der Fahrverhaltensprobe verbunden.

Schließlich ist zu beachten, dass je nach Ausprägung der Aphasie (z. B. aufgrund eines eingeschränkten Instruktionsverständnisses) oder aufgrund von zusätzlichen senso-motorischen Einschränkungen eine Überprüfung der psychischen Leistungsfähigkeit nicht oder nur eingeschränkt möglich ist. Zudem kann das Ergebnis selbst bei erfolgreicher Durchführung nicht valide sein.

Empfehlung

Gruppe 1

Empfohlen wird eine Fahrverhaltensprobe, wenn möglich in Begleitung eines/r Neuropsychologen/in. In diesem Zusammenhang kann auch überprüft werden, ob Verkehrszeichen sicher gekannt und in ihrer Bedeutung verstanden werden.

Gruppe 2

Hier muss eine Fahrverhaltensprobe mit einem entsprechenden Fahrzeug der Gruppe 2 (z. B. LKW) durchgeführt werden. Mindestfahrdauer 60 Minuten. Die Belastbarkeit ist ggf. gemäß der gesetzlich vorgeschriebenen Lenkzeiten zu überprüfen.

3.4 Sehstörungen

Für schlaganfallbedingte Sehstörungen (z.B. homonyme Gesichtsfeldausfälle) ist eine genaue Überprüfung der Gesichtsfelder obligat. Detaillierte Anforderungen an das Sehvermögen sind in §12 FeV und der Anlage 6 geregelt. I

Empfehlung

In Ergänzung zu den Bestimmungen in der Anlage 6 wird die Untersuchung des Blickfeldes zur Bestimmung der Kompensationsfähigkeit des Gesichtsfeldausfalles empfohlen.

3.5 Motorische Störungen

Für Verlust und Paresen von Extremitäten werden in Anlage B der Begutachtungsleitlinien detaillierte Kompensationsmöglichkeiten aufgezeigt. Dabei werden Auflagen (z.B. Umrüstung eines Kfz) und personenbezogene Beschränkungen unterschieden.

Erstaunlich an dieser vom Merkblatt Kraftfahrwesen des VdTÜV, einem Betreiber von Gutachterstellen, übernommenen Vorlage ist, dass für derartige Begutachtungen fachärztlich-orthopädische oder chirurgische Gutachten vorgeschrieben werden, was für Amputationen sicher gerechtfertigt ist, nicht aber für nerval oder durch einen Schlaganfall hervorgerufene Paresen. Letztere sind oft durch begleitende Sensibilitätsstörungen, Ataxien, Apraxien, Neglekte oder andere kognitive Störungen kompliziert, was nicht in orthopädische oder chirurgische Fachkompetenz fällt.

Empfehlung

Einschränkungen oder Verluste von Extremitätenfunktionen in Folge einer Störung des zentralen oder peripheren Nervensystems erfordern regelmäßig eine neurologische Begutachtung. Die Leistungsfähigkeit und Kompensationsmöglichkeiten (z.B. technische Fahrzeugumrüstungen) sollten im Rahmen einer Fahrverhaltensprobe überprüft werden.

3.6 Gleichgewichtsstörungen

Das Kapitel 3.10 der Begutachtungsleitlinien macht detaillierte und dem Stand der Wissenschaft entsprechende Ausführungen zu speziellen Schwindelformen. Da dem gleichen Schwindelsymptom sehr unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen können, ergibt sich meist die Notwendigkeit einer fachübergreifenden HNO-ärztlichen, neurologischen und/oder psychiatrischen Einschätzung.

4. Beurteilung des Gefährdungspotentials für plötzlichen Kontrollverlust bei Hirngefäßerkrankungen

In den aktuellen Begutachtungsleitlinien wird dieses Risiko in Kapitel 3.9.4 lediglich im Rahmen von transitorisch-ischämischen Attacken angesprochen. Risikolose Teilnahme am Straßenverkehr sei nur dann gegeben, wenn nach entsprechender Diagnostik und Therapie „keine signifikant erhöhte Rezidivgefahr mehr besteht“. Eine konkrete Bewertung, was unter einer signifikant erhöhten Rezidivgefahr zu verstehen ist, findet sich nicht. Abgesehen davon, dass eine Rezidivgefahr auch bei manifesten Hirninfarkten besteht und die als Charakteristikum einer TIA hervorgehobene Bewusstseinsstörung nur in 6% (Bewusstseinsverlust <1%) vorkommt [Compter et al. 2014], ist die Rezidivgefahr nur ein notwendiger, aber nicht ausreichender Parameter für die Bestimmung des Gefährdungspotentials. Zur Wahrung gleicher Bedingungen ist es erforderlich, das Risiko eines plötzlichen Kontrollverlustes in gleicher Weise zu behandeln wie bei ähnlich risikobehafteten Erkrankungen.

Grundsätzlich sind Patienten mit zerebrovaskulären Erkrankungen Risikopatienten für weitere zerebrovaskuläre, kardiovaskuläre Erkrankungen und Todesfälle. Dies entspricht weitgehend den Verhältnissen beim Herzinfarkt, für die in den Begutachtungsleitlinien die „Risk of Harm“ Formel grundlegend war. Diese Formel beinhaltet jedoch 3 Annahmen, die nicht ohne Weiteres übernommen werden können:

- das allgemeine Gefährdungsrisiko der Fahrzeugklasse (V),
- die Bestimmung der Gefahr eines plötzlichen Kontrollverlustes (SCI) sowie
- die Gefahr von Personenschäden durch einen Unfall infolge eines plötzlichen Kontrollverlustes (Ac).

4.1 Allgemeines Gefährdungsrisiko durch Kraftfahrzeuge

Das Gefährdungsrisiko der Fahrzeuggruppen ergibt sich aus den Daten des Statistischen Bundesamtes [Statistisches-Bundesamt 2017] und ist in Tab. 6 dargestellt.

Tab. 6 Risiko für Unfälle mit Personenschäden, nach Hauptverursacher			
Gruppe 1	Fahrzeugbestand	Unfälle mit Personenschäden	Risiko pro Fahrzeug
Motorräder	4 228 238	42 841	0,01
PKW	45 803 560	287 710	0,0063
LKW bis 3,5 t.	2 383 394	12 865	0,0054
PKW plus LKW bis 3,5 t	48 186 954	300 575	0,0062
Gruppe 2	Fahrzeugbestand	Unfälle mit Personenschäden	Risiko pro Fahrzeug
Busse	78 949	3 503	0,044
LKW > 3,5 t	528 449	5 904	0,011
Busse + LKW über 3,5, t	607 398	9 407	0,0155

Zusammenfassend ist das Risiko für Unfälle mit Personenschäden von Bussen + LKW über 3,5 t (Gruppe 2) 2,5fach höher als das von PKW + LKW bis 3,5 t (Gruppe 1 ohne Krafträder). Dabei ist bisher nicht beachtet, dass das Risiko von Bussen deutlich höher ist als das von LKW über 3,5 t.

4.2 Gefahr von Personenschäden durch einen Unfall in Folge eines plötzlichen Kontrollverlustes (Ac)

Plötzliche Erkrankungen während des Fahrens sind in etwa 1,5 pro tausend Unfällen Unfallursache [(Petch 1998)]. Sie verteilen sich auf folgende Ätiologien (**Tab. 7**).

Tab. 7 Ursachen von Straßenverkehrsunfällen durch plötzlichen Zusammenbruch am Steuer [Petch 1998]

Epilepsie	38%
Blackouts*	21%
Insulinpflichtiger Diabetes mellitus	18%
Kardiale Probleme	8%
Schlaganfall	7%
Sonstige	7%

* Als Blackouts wurden die Fälle gezählt, bei denen keine spezifische Ursache erudierbar war.

Für die Fragestellung, wie häufig es zu Personenschäden bei Unfällen in Folge eines plötzlichen Kontrollverlustes am Steuer kommt, liegen nur wenige Untersuchungen vor (Tab. 8).

Tab. 8 Schädigung anderer Personen durch Unfälle in Folge eines plötzlichen Kontrollverlustes am Steuer

Autor/Jahr	Plötzlicher Kontrollverlust am Steuer	Verletzungen anderer	Davon leicht	Davon Tote
Peterson 1962	80	1	Keine Angabe	0
Myerburg u. Davis 1964	47	5	5	0
Herner et al. 1966	41	7	Keine Angabe	0
West et al. 1968	155	18	14	1
Cheng u. Whittington 1998	86	6	5	0
Ostrom u. Eriksson 1997	76	2	2	0
Osawa et al. 1998	15	0	0	0
Büttner et al. 1999	135 (147 minus 12 ohne Angabe)	9	5	1
Berg et al. 2000	50	10		0
	685	58		8,5%

Zusammenfassend wurden durch 685 plötzliche Kontrollverluste am Steuer 58 Personenschäden berichtet. Die Wahrscheinlichkeit eines Personenschadens durch plötzlichen Kontrollverlust am Steuer beträgt somit 8,5%, wobei die Mehrzahl (etwa 75%) leicht waren. Die Arbeitsgruppe schlägt 9% für die Berechnung von Ac nach der Risk of Harm Formula vor.

In 2 Arbeiten finden sich lediglich Angaben zu tödlichen Verletzungen [Parsons 1986, Christian 1988].

Autor/Jahr	Plötzlicher Kontrollverlust am Steuer	Verletzungen anderer	Davon leicht	Davon Tote
Parsons 1986 ^a	60	Keine Angabe	Keine Angabe	3
Christian 1988 ^a	50	Keine Angabe	Keine Angabe	1

Fasst man diese mit den oben angegebenen Daten für Todesfälle zusammen, beläuft sich die Wahrscheinlichkeit eines tödlichen Personenschadens für andere Verkehrsteilnehmer durch einen plötzlichen Kontrollverlust am Steuer auf 6 pro 745 Ereignisse, d. h. 0,8%.

Für die Einschätzung des Risikos eines plötzlichen Kontrollverlustes durch einen Schlaganfall am Steuer (SCI) liegt lediglich eine japanische Untersuchung vor [Inamasu et al. 2017]. Unter 2.145 in einer Akutklinik aufgenommenen Schlaganfallpatienten (1.301 ischämische Insulte, 585 Hirnblutungen, 259 Subarachnoidalblutungen) hatten 85 (4%) den Schlaganfall am Steuer erlitten. Bei 14 (16% der Schlaganfälle am Steuer, 0,7% aller Schlaganfallpatienten) kam es zu einem Unfall. Berücksichtigt man, dass am Unfallort Verstorbene nicht in diese krankenhausbasierte Untersuchung eingingen und Schlaganfallpatienten auch ein erhöhtes Herzinfarktisiko tragen, ist die Annahme gerechtfertigt, dass sich 5% der zu erwartenden erneuten kardiovaskulären Ereignisse am Steuer ereignen. SCI bestimmt sich daher als 5% der Rezidivrate (Schlaganfall, Myokardinfarkt, kardiovaskulärer Tod). Ein plötzlicher Kontrollverlust am Steuer mit der Folge eines Unfalls ist bei ca. 1% der Rezidive zu erwarten.

4.3 Einschätzung des Gefährdungspotentials durch ein erneutes zerebrovaskuläres Ereignis

Die in der kanadischen Risk of Harm Formula ($RH = TD \times V \times SCI \times Ac$) benutzten Annahmen für V und Ac bedürfen einer Korrektur.

Das fahrzeugspezifische Risiko (V) von PKW liegt in Deutschland nicht bei 28%, sondern bei 40% desjenigen von LKW über 3,5 t und Bussen. Für Ac (die Wahrscheinlichkeit von Personenschäden durch Unfall in Folge eines plötzlichen Kontrollverlustes) geht die Arbeitsgruppe gemäß der vorliegenden Literatur von 9% anstatt von 2% aus.

Die Gefahr eines plötzlichen Kontrollverlustes (SCI) am Steuer liegt durchschnittlich bei 5% der zu erwartenden Schlaganfallrezidive. Eine Ausnahme bilden Subarachnoidalblutungen (s. Kap. 5.4).

Für einen Gruppe 2-Fahrer mit einem Rezidivrisiko von 10% pro Jahr ergibt sich folgende Einschätzung:

TD = 25% (verbrachte Zeit am Steuer pro Jahr)

V = 100% (für LKW plus Bus)

SCI = 5% der Rezidivrate pro Jahr

Ac = 9%

$RH = 0,25 \times 1 \times 0,005 \times 0,09 = 0,00011$

Dieses krankheitsbedingte Risiko macht 1% des in Tab. 6 dokumentierten allgemeinen Risikos von LKW > 3,5 t + Bussen (Gruppe 2) von 0,011 aus und addiert sich ihm. Entsprechend dem geringeren Schädigungsrisiko von PKW und kürzeren Fahrzeiten erhöht sich das tolerable SCI in der Gruppe 1.

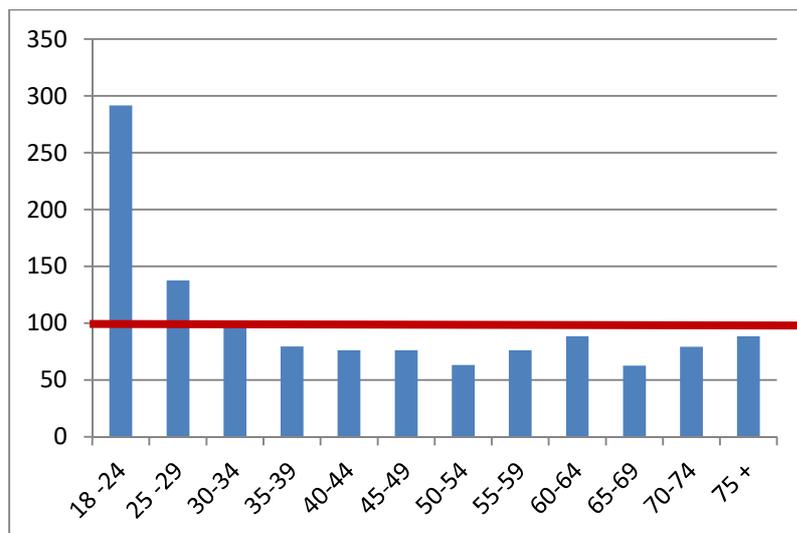
In den meisten Staaten gilt ein 1 bis 2%iges krankheitsbedingtes Zusatzrisiko für mit der Fahreignung kompatibel.

Diese Annahme begründet sich u.a. durch die weitaus größere Streubreite von Unfallraten in unterschiedlichen Altersklassen. Tab. 10 und Abb. 1 zeigen den Anteil von Hauptverursachern für Unfälle mit Personenschäden je 100.000 Führerscheinbesitzer pro Altersgruppe und 1000 Fahrkilometer pro Jahr. Die Daten sind mit freundlicher Genehmigung der Arbeit von Casutt and Jäncke [2015] entnommen.

Tab. 10 Hauptverursacher für Unfälle mit Personenschäden je 100.000 Führerscheinbesitzer pro Altersgruppe und 1000 Fahrkilometer pro Jahr

Alter	Führerscheinbesitzer (PKW)	Jahresfahrleistung	Führerscheinbesitzer (PKW) x Jahresfahrleistung	Unfallverursacher	Unfallverursacher je 100 000 Personen pro Altersgruppe und Führerscheinbesitzer und 1000 Fahrkilometer pro Jahr	Relatives Gefährdungsrisiko in % des Mittelwerts (=100%)
18 -24	5 4.56 725	9. 797	53 4.59 535	54.908	102,70 946	291,5
25 -29	4 6.43 650	10.483	48 684 027	23.596	48,46	137,6
30-34	4 595 595	12 286	56 378 759	19.316	34,26	97,25
35-39	4 643 999	14 396	66 855 010	18.765	28,06	79,6
40-44	6 508 279	13 096	85 232 422	22.917	26,88	76,3
45-49	6 551 200	13 239	86 731 337	23.298	26,86	76,24
50-54	5 788 567	14 231	82 377 225	18.093	21,96	63,33
55-59	4 841 117	11 158	54 017 183	14.484	26,81	76,1
60-64	4 151 947	9 767	39 098 353	10.017	25,62	88,6
65-69	4 005 067	9 329	37 363 270	8.260	22,1	62,7
70-74	3 932 498	7 754	30 488 657	8.524	27,95	79,3
75-79	2 637 434	6 278	16 557 811	kA		
80 +	3 092 188	5 754	17 792 450	kA		
75 +			34 350 261	10.699	31,14	88,4
Mittelwert					35,23	

Abb. 1 Relatives Gefährdungsrisiko in % des Mittelwerts (=100%). Hauptverursacher von PKW-Unfällen mit Personenschäden je 100 000 Personen pro Altersgruppe und Führerscheinbesitzer und 1000 Fahrkilometer pro Jahr



5. Prognose-Einschätzung unterschiedlicher Ereignisse

Personen, die einen Schlaganfall erlitten haben, tragen ein erhöhtes Risiko für erneute kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Ereignisse und Tod. Dieses Risiko hängt von Art, Schwere und Ursache des Schlaganfalls ab und ist meist in der Frühzeit nach dem Ereignis höher als Wochen oder Monate danach.

5.1 Transitorisch-ischämische Attacken (TIA)

Das Kurzzeitrisko, nach einer TIA einen Hirninfarkt zu erleiden, liegt innerhalb von 2 Tagen bei 3-10%, innerhalb von 7 Tagen bei mehr als 5%, und bis zum 90. Tag bei 9-17% [Amarenco, Lavallee et al. 2016]. Danach fällt es deutlich ab.

Verschiedene Scoring-Systeme wurden entwickelt, um die bestmögliche Prädiktion eines hohen sekundären Hirninfarktrisikos vorherzusagen. Am bekanntesten sind die sog. ABCD Scores zur Prognoseabschätzung nach TIA. Die erste Version wurde 2005 von der Arbeitsgruppe von Rothwell aus Großbritannien eingeführt [Rothwell et al 2005]. Sie beinhaltet die 4 Parameter

- Alter über 60 Jahre (1 Punkt),
- Blutdruck (über 140 mmHg systolisch oder über 90 mmHg diastolisch 1 Punkt),
- Klinischer Befund (einseitige Schwäche 2 Punkte, Sprachstörungen ohne Schwäche 1 Punkt, alle anderen 0 Punkte) und
- Symptombdauer (> 60 min 2 Punkte, 10-59 min 1 Punkt, unter 10 min 0 Punkte).

Es gibt also maximal 6 Punkte. In der Originalstudie traten 95% aller sekundären Schlaganfälle bei Patienten mit 5 und mehr Punkten auf. Das 7-Tage Hirninfarktrisiko lag in 0,4% bei unter 5 Punkten, in 12,1% bei 5 Punkten und in 31,4% bei 6 Punkten.

Das Essener Modell zur Einschätzung des Rezidivrisikos nach TIA und leichtem Hirninfarkt [Weimar, Diener et al. 2009] richtete sich nicht nach Charakteristiken des durchgemachten Schlaganfalls, sondern

orientierte sich an den üblichen kardiovaskulären Risikofaktoren. Aufgezeichnet sind die Ergebnisse für den kombinierten Endpunkt Schlaganfall, Myokardinfarkt und kardiovaskulärer Tod (Tab. 11).

Tab. 11 Essener Modell zur Berechnung des Risikos (Hirnininfarkt, Myokardinfarkt und kardiovaskulärer Tod) nach TIA und leichtem Hirnininfarkt (mRS* <4).

Risikofaktor		Punktwert
65 -75 J		1
>75 J		2
Arterielle Hypertonie		1
Diabetes mellitus		1
Myokardinfarkt		1
Andere kardiovaskuläre Ereignisse (außer Herzinfarkt und Vorhofflimmern)		1
Periphere arterielle Verschlusskrankheit (AVK)		1
Raucher		1
Zusätzlich TIA oder Insult zum qualifizierenden Ereignis		1
Schlaganfallrate		
Punkte	Kumulative Schlaganfallrate/J (%)	Schlaganfallrate bei Patienten mit vorangegangenem TIA oder Infarkt im Jahr vor dem qualifizierenden Ereignis (%)
0	1,82	2,60
1	2,87	3,64
2	3,31	4,30
3	3,92	6,96
4	4,37	6,65
5	4,81	6,41
6	4,71	6,33
> 6	6,84	11,29
Gesamt	4,01	5,78
Ab 3 Punkten beträgt das Rezidivrisiko 4% pro Jahr, bei > 6 Punkten fast 7%		

Kanadische Autoren [Coutts et al. 2011] untersuchten 573 konsekutive Patienten mit einer TIA zwischen 2002 und 2005. Das 90-Tage-Risiko eines Hirnininfarkts lag bei diesen Patienten bei 4,7% (95% CI 3 bis 6,4%). 78% der Patienten wurden als Hochrisikopatienten identifiziert. Der sogenannte ASPIRE-Score definierte eine Gruppe mit einem 6,3%igen Risiko eines Hirnininfarkts. ASPIRE bedeutet, dass die Patienten einen ABCD2-Score über 4 haben mit motorischen Symptomen oder Sprachsymptomen, die länger als 5 Minuten dauerten und/oder mit Vorhofflimmern.

Der Canadian TIA Score [Perry et al. 2014] wurde 2014 veröffentlicht, er besteht aus 13 Variablen und sagt das 7 Tagesrisiko eines Hirnininfarkts nach einer TIA voraus. Die kanadischen Autoren untersuchten insgesamt 3.906 Patienten aus 8 Notfallkliniken über 5 Jahre. Es traten nur 2,2% Schlaganfälle innerhalb von 7 Tagen auf. Besonders prädiktiv waren eine erstmalige TIA, Sprachstörungen, längere Dauer,

eine Schwäche, eine Gangstörung, erhöhter Blutdruck und Vorhofflimmern, ein kraniales CT mit Infarktnachweis und eine Blutzuckerentgleisung. Wenig aussagekräftig waren Schwindel, Sehstörungen und Benommenheitsgefühl.

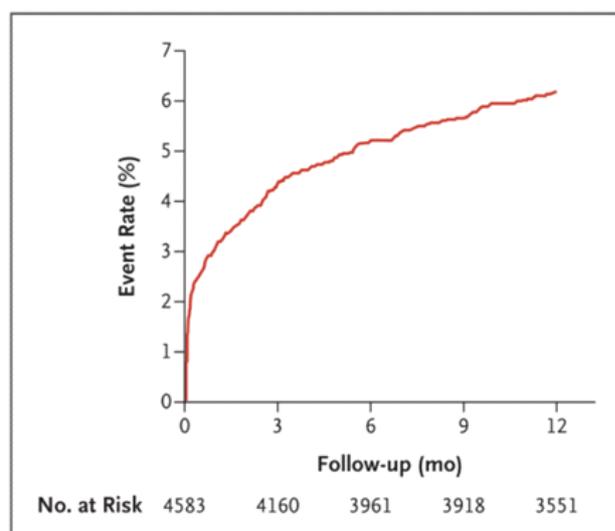
Klinisch wird zur Risikostratifizierung heute v.a. der ABCD² Score (ABCD² + Diabestes mellitus 1 Punkt, maximal 7 Punkte) empfohlen [Johnston et al. 2007]. Der Vorteil dieses Scores ist in seiner Einfachheit und dem Verzicht auf technische Zusatzuntersuchungen zu sehen [Wolf et al. 2014]. Seine Sicherheit in den Händen von Neurologen, aber auch Nichtspezialisten, ist sehr hoch und seine Risikovorhersage variiert nur gering. Dies konnte eindrucksvoll durch eine Metaanalyse aus 44 Studien belegt werden [Sanders et al. 2012]

Eine große Analyse [Giles et al. 2010] untersuchte insgesamt 4.574 Patienten mit TIA. Es fand sich bei 884 (27,6 %) von 3206 Patienten, die im MRT mit DWI (diffusion weighted imaging) untersucht worden sind, eine neue frische Hirninfarktläsion und es fand sich bei 327 (23,9 %) von 1.368 Patienten, die ein CT erhielten, ein alter Hirninfarkt. Der ABCD-2 Score oder das Vorhandensein eines Infarktes in der DWI-MRT oder im CT sagten unabhängig einen Hirninfarkt voraus. Schloss man in den ABCD² Score das Vorhandensein eines Infarktes ein, mit 3 Punkten für Infarkt im CT oder DWI-MRT, verbesserte dies die sog. „Area under the curve“ für die Vorhersagewahrscheinlichkeit von 0,68 auf 0,78. Die Autoren schlussfolgerten, dass die Feststellung eines Infarktes die Verbesserung der Vorhersage des klinischen Scores erlaubt. Diese Arbeit geht eng mit einer neuen Definition einer TIA (bei bildgebendem Fehlen einer Läsion in der DW-Sequenz) einher, da Patienten, die einen Infarkt erleiden, dementsprechend keine TIA mehr haben und das Risiko nach einem Infarkt höher als nach einer TIA ist.

Die Prädiktionswerte für die hintere und vordere Zirkulation für den ABCD² Score unterscheiden sich erheblich. In einer chinesischen Studie an 369 Patienten wurden 273 TIA Patienten mit Symptomen im Karotisstromgebiet mit 96 im Posteriorstromgebiet verglichen. Alter über 60 Jahre, einseitige Schwäche und erhöhter Blutdruck traten gehäuft bei ersterer Patientengruppe auf, Diabetes mellitus bei der zweiten Gruppe. Der ABCD² Score sagte v.a. Infarkte im vorderen Strombahngebiet voraus, geringer im hinteren Strombahngebiet [Wang et al. 2014].

Die neue TIA Registry Studie [Amarenco et al. 2016] gibt gute Daten für das 1-Jahresrisiko aller vaskulären Komplikationen an (**Abb. 2**):

Abb. 2 Kumulative Inzidenz von Schlaganfällen, akuten Koronarsyndromen und kardiovaskulärem Tod im Verlauf nach TIA [(Amarenco, Lavallee et al. 2016)].



- TIA 7,1%
- Hirninfarkt 5,1%
- Tod 1,8%
- Herzinfarkt und akutes Koronarsyndrom 1,1%
- Intrazerebrale Blutung 0,4%

D.h. das Einjahresrisiko liegt bei TIA im Bereich von 15%, ein schwerwiegendes, potentiell die Fahreignung beeinflussendes Ereignis zu erleiden. Besonders gefährdet waren TIA Patienten mit Makroangiopathie und ABCD² Score von 6 und 7. Der größte Teil des Risikos verteilt sich auf die ersten 3 Monate. Generell sind die Daten des TIA Registry hinweisend auf eine Risikoreduktion, verglichen mit den älteren Daten.

Empfehlung

Das Rezidivrisiko nach TIA ist in den ersten 3 Monaten sehr hoch und bedingt Karenzzeiten. Die Begutachtung der Fahreignung von Patienten nach TIA hat zudem Ätiologie sowie bestehende kardiovaskuläre Risikofaktoren und ihre Auswirkungen auf die Prognose zu beachten. Detaillierte Empfehlungen der Arbeitsgruppe finden sich in Kapitel 6.

5.2 Hirninfarkte

Für die Betrachtung des Rezidivrisikos nach Hirninfarkt muss ein Blick auf die allgemeine Epidemiologie des Hirninfarktes erfolgen. Nach den Daten der Framingham Studie [Wolf et al. 2011] gibt es eine gute Darstellung der Inzidenz von Schlaganfällen mit einer Rate von

- 0,37/1000 bei Männern und 0,3/1000 bei Frauen zwischen 35-44 Jahren,
- 1,61/1000 bei Männern und 1,04 bei Frauen von 45- 54 Jahren,
- 3,15/1000 bei Männern und 2,41 bei Frauen von 55- 64 Jahren,
- 8,16/1000 bei Männern und 5,08/1000 bei Frauen von 65- 74 Jahren,
- 14,45/1000 bei Männern und 12,83/1000 bei Frauen im Alter von 75- 84 Jahren,
- 16,21/1000 bei Männern und 23,18/1000 bei Frauen im Alter von 85- 94.

Diese Risiken der allgemeinen Bevölkerung müssen mit denen nach Hirninfarkt in Bezug gesetzt werden. Leider gibt es keine entsprechende Vergleichstabelle für die Situation nach Hirninfarkt. Die Rate von erneuten sekundären Ereignissen variiert von 1 bis 4% in den ersten 30 Tagen, von 6 bis 13% im ersten Jahr und von 5 bis 8% pro Jahr für die nächsten 2-5 Jahre. Nach 5 Jahren kann man von einer 19-42%igen Risikowahrscheinlichkeit für ein erneutes Schlaganfallereignis ausgehen [Rundeck et al. 2011]. Höhere Raten von Rezidivschlaganfällen werden für makroangiopathische Schlaganfälle berichtet [Lee et al. 2001].

Erstaunlicherweise ist Alter kein Prädiktor für das Auftreten von Schlaganfallrezidiven. Die unterschiedlichen Schlaganfalltypen vermischen sich im späteren Verlauf etwas, allerdings bleiben lakunäre Schlaganfälle weiterhin mit dem niedrigsten Rezidivrisiko verbunden. Nach 3 Jahren variiert die Rezidivrate zwischen ca. 24 und 14 %. Die höchsten Rezidivraten werden absteigend für intrakranielle Arteriosklerose, extrakranielle Arteriosklerose, kryptogene Schlaganfälle, kardioembolische Schlaganfälle und die niedrigste Rezidivrate für lakunäre Schlaganfälle gefunden [Rundeck et al. 2011].

In einer Studie in South Carolina [Feng et al. 2010] wurden bei 10.399 Patienten nach

- 1 Monat 1,8%
- 6 Monaten 5%
- 1 Jahr 8%
- 4 Jahren 18,1%

neue Hirninfarkte beobachtet.

Bei 600 skandinavischen Hirninfarktpatienten [Redfors et al. 2012] hatten innerhalb von 2 Jahren

- 9,2% einen erneuten Hirninfarkt
- 2,5% eine TIA
- 0,7% ein koronares Ereignis
- 4,0% sind verstorben.

Unter 1.626 Hirninfarktpatienten aus dem South London Schlaganfallregister [Hillen et al. 2003] ergaben sich die folgenden kumulativen Schlaganfallraten:

- 2,6% (1.9%–3.7%) nach 3 Monaten
- 8.0% (6.5%–9.8%) nach 1 Jahr
- 14.1% (11.8%–16.7%) nach 3 Jahren
- 16,6%(13.5%–20.4%) nach 5 Jahren.

In der ARIC Studie [Jones et al. 2013] kam es bei 987 Teilnehmern mit einem ersten Schlaganfall nach 5,3 Jahren bei 183 Patienten zu einem zweiten Schlaganfall. 70% der Schlaganfälle hatten den selben TOAST Subtyp [Adams et al. 1993], wie der erste Schlaganfall. Nach einem Jahr kam es zu

- 7,9% Rezidiven für Makroangiopathische Infarkte
- 6,5% für kardioembolische Infarkte
- 6,5% für mikroangiopathische Infarkte.

In einer holländischen Langzeitstudie [Rutten-Jacobs et al. 2013] kam es bei 724 Patienten zwischen 18 und 50 Jahren, also sehr jungen Schlaganfallpatienten, mit zerebrovaskulären Ereignissen (erstmaliger TIA; erstmaligem Hirninfarkt oder erstmaliger ICB) über 20 Jahren zu

- 17,3% zerebrovaskulären Rezidivereignissen nach TIA
- 19,4% zerebrovaskulären Rezidivereignissen nach Hirninfarkten
- 9,8% zerebrovaskulären Rezidivereignissen nach ICB.

Die jährlichen Schlaganfallraten in den Kontrollarmen von klinischen Studien [Hong et al. 2011] fielen über die Jahrzehnte immer weiter ab. So wurde in den 1960 Jahren Raten von 8,71% pro Jahr, in den 1970 Jahren von 6,10% pro Jahr, in den 1980 Jahren von 5,42% pro Jahr, in den 1990 Jahren von 4,04% und in den 2000 Jahren von 4,98% pro Jahr registriert.

Nach Hankey [2014] ergibt sich ein etwas anderes Bild, hier fanden sich in 12 Studien zur Sekundärprävention Raten in der Kontrollgruppe von 8,9% pro Jahr und in den Verumgruppen von 7,9% pro Jahr. Somit kann der Effekt der sekundärpräventiven Strategie mit geringer absoluter Risikoreduktion von 1% pro Jahr und einer relativen Risikoreduktion von 12% als moderat bezeichnet werden.

Die wichtigste Veröffentlichung zu dem Thema ist die des Komitees der amerikanischen Heart Association (AHA) [Benjamin et al. 2017]. In dieser Veröffentlichung wurden die wesentlichen Vorstudien zusammengefasst. Am validesten erscheinen die oben zitierten 8% Rezidivrisiko im ersten Jahr für Hirninfarkte, 4% für TIAs, Tod oder Herzinfarkt und Hirnblutung im ersten Jahr. Verglichen mit den allgemeinen epidemiologischen Daten bedeutet dies eine mittlere Risikoerhöhung um den Faktor 10.

Hirnfarkte bei Vorhofflimmern

Bei Vorhofflimmern ist der CHA₂DS₂-VASC-Score am besten zur Prädiktion von Schlaganfallrezidiven geeignet (Tab. 12). Er umfasst nicht nur Infarkte, sondern schließt das Risiko von Hirnblutungen ein (siehe Kap. 5.3). Antikoagulation reduziert das Risiko erneuter kardioembolischer Infarkte bei Vorhofflimmern um etwa 70%.

Tab. 12 CHADS-Score für das Risiko des Auftretens von Rezidiv-Hirnfarkten [nach Hankey 2014].

CHA ₂ DS ₂ -VASC	Schlaganfallrate nach 1 Jahr	95% CI
0	0,8%	0,6-1,0%
1	2,0%	1,7-2,4
2	3,7%	3,3-4,1
3	5,9%	5,5-6,3
4	9,3%	8,7-9,9
5	15,3%	14,3-16,2
6	19,7%	18,7-21,4
7	21,5%	18,7-21,4

Hirnfarktpatienten haben meist einen CHA₂DS₂-VASC Score von 2 bis 5 und somit ein Hirnfarktrezidivrisiko von zwischen 3,7 bis 15,3%.

- C = Herzinsuffizienz 1 Punkt V = vaskuläre Erkrankung wie pAVK oder Herzinfarkt 1 Punkt
- H = Bluthochdruck 1 Punkt A = Alter 65-74 Jahre 1 Punkt
- A = Alter über 75 Jahre 2 Punkte SC = Geschlecht, Frauen 1 Punkt
- D = Diabetes mellitus 1 Punkt
- S = Schlaganfall 2 Punkte

Empfehlung

Die Begutachtung der Fahreignung von Patienten nach Hirnfarkten hat neben Art und Ausmaß der durch den Hirnfarkt entstandenen Beeinträchtigungen seine Ätiologie sowie bestehende kardiovaskuläre Risikofaktoren und ihre Auswirkungen auf die Prognose zu beachten. Detaillierte Empfehlungen der Arbeitsgruppe finden sich in Kapitel 6.

5.3 Intrazerebrale Blutungen (ICB)

Spontane intrazerebrale Blutungen

Spontane intrazerebrale Blutungen ohne direkte Blutungsursache wie durch Aneurysmen oder arteriovenöse Malformationen (AVM) werden überwiegend durch zwei Krankheitsentitäten verursacht: die zerebrale Mikroangiopathie durch Hypertonie oder die zerebrale Amyloidangiopathie [Biffi et al. 2015]. Entsprechend unterscheiden sich diese beiden Varianten bezüglich des Risikoprofils und der Rezidivrate. Die hypertensive degenerative Mikroangiopathie hat ihre Hauptaffektion im Bereich der Basalganglien und weißen Substanz, kortikale Areale sind weitgehend ausgespart. Im Gegensatz steht hierzu die Amyloidangiopathie, die überwiegend kortikal auftritt und den parietooccipitalen Bereich bevorzugt [Banerjee et al. 2017].

Im Rahmen einer Untersuchung an 505 Patienten mit ICB im lobären Bereich, also vermutlichen Amyloidangiopathien, traten 102 ICB-Rezidive auf, während es bei 640 Patienten mit tiefen Stammganglien-ICB, also vermutlich infolge degenerativer Mikroangiopathie durch Hypertonus, nur zu 44 ICB Rezidiven kam [Biffi et al. 2015]. Die Ereignisrate lag bei 84/1000 Patientenjahren bei lobären ICB mit ungenügender Blutdruckkontrolle und bei 49/1000 bei suffizienter Blutdruckkontrolle. Bei tiefen ICBs kam es zu 52/1000 Rezidiven bei inadäquater Blutdruckkontrolle versus 27/1000 bei konsequenter Blutdruckkontrolle. Rechnet man die primäre Inzidenz intrazerebraler Blutungen [Simona et al. 2009] mit in Europa ca. 32/100 000 dagegen, findet sich nach einer ICB eine Risikoerhöhung um den Faktor 100.

In einer Metaanalyse aus 10 Studien [Charidimou et al. 2017] mit insgesamt 1.306 Patienten wurde der Zusammenhang zwischen asymptomatischen Mikroblutungen im MRT und ICB Rezidiv untersucht. Das jährliche Rezidivrisiko einer ICB lag bei Amyloidangiopathie und ICB bei 7,4% (95% CI- 3,2- 12,6%) verglichen mit 1,1% (95% CI- 0,5- 1,7%) bei nicht Amyloidangiopathie verbundener ICB. Multiple MRT Mikroblutungen erhöhten das Rezidivrisiko um den Faktor 3,1 (95% CI- 1,4- 6,8) für 2-4 Mikroblutungen, um 4,3 (95% CI- 1,8- 10,3) für 5- 10 und um 3,4 (95% CI- 1,4- 8,3) für mehr als 10 Mikroblutungen.

Intrazerebrale Blutungen unter Antikoagulation

Aus der ROCKET AF-Studie [Hankey et al. 2014] wurden die Raten für intrazerebrale Blutungen errechnet. Unter den 14.264 Patienten entwickelten über eine Nachbeobachtung von 1,49 Jahren 172 Patienten (1,2 %) 175 intrazerebrale Blutungen. Dies entspricht einer jährlichen Ereignisrate von 0,67%. Unabhängige Prädiktoren intrazerebraler Blutungen waren die ethnische Zugehörigkeit (Asiaten HR 2,02, Afroamerikaner HR 3,25), Alter (HR 1,35 für 10 Jahre Zunahme), reduzierte Serum-Albumin-Konzentration (1,39 HR pro 0,5 g% Abnahme, reduzierte Thrombozytenzahl unter 210 000 , früherer Schlaganfall oder TIA (1,42HR) und erhöhter diastolischer Blutdruck 1,17 HR pro 10 mm Zunahme. Prädiktoren eines reduzierten Blutungsrisikos waren die Einnahme von Rivaroxaban und die Vorgeschichte einer Herzinsuffizienz.

Tab. 13 HAS-Bled Score für das Risiko des Auftretens von Blutungen [nach Hankey et al. 2014]

HAS-Bled Score	Blutungen pro 100 Patientenjahre
0	1,13
1	1,02
2	1,88
3	3,74
4	8,7
5	12,5

Der HAS-Bled Score (Tab. 13) umfasst

- H = Bluthochdruck, unkontrolliert oder über 160 mmHg systol. 1 Punkt,
- A = abnorme Leberfunktion (Zirrhose, Bilirubin größer 2 fach erhöht, GOT/GPT > 3 fach erhöht) 1 Punkt, abnorme Nierenfunktion (Dialyse, Transplantation, Krea > 2,26 mg%) 1 Punkt,
- S = Schlaganfall 1 Punkt,
- B = vorherige Blutung 1 Punkt,
- L = labile INR, < 60% „time in therapeutic range“,
- E = Alter über 65 Jahren 1 Punkt,
- D = Medikamente, Antiplatelet 1 Punkt, Alkohol 1 Punkt.

Das Rezidivrisiko einer ICB ist um den Faktor 100 höher als das Risiko, eine ICB primär zu erleiden. Trotzdem liegen die Rezidivraten nicht höher als bei Hirninfarkten mit bis zu 8% pro Jahr. Ein wesentlicher Abfall über die Zeit wird allerdings nicht beschrieben.

Empfehlung

Empfehlung

Die Begutachtung der Fahreignung von Patienten nach intrazerebralen Blutungen (ICB) muss neben Art und Ausmaß der entstandenen Beeinträchtigungen eine ätiologische Differenzierung zwischen hypertensiv und durch Amyloidangiopathie bedingten Blutungen gewährleisten und Blutungen durch Gefäßmalformationen ausschließen. Detaillierte Empfehlungen der Arbeitsgruppe finden sich in Kapitel 6.

5.4 Subarachnoidalblutungen (SAB)

Bei der SAB müssen solche ohne Aneurysmanachweis, aneurysmatische, Konvexitäts-SAB und solche mit anderen Gefäßmissbildungen (AVM etc.) unterschieden werden [Steiner et al. 2013]:

- Nicht aneurysmatische, perimesenzephalische SAB haben ein extrem niedriges Rezidivrisiko [Hong et al. 2017], was in der Praxis zu vernachlässigen ist.
- Die sogenannten Konvexitäts-SAB sind bei Menschen unter 70 Jahren Folge eines Reversiblen Vasokonstriktions-Syndroms (RCVS) und bei Patienten über 70 Jahren Folge einer Amyloidangiopathie [Khurram et al. 2014]. Die Rezidivgefahr ist gering.
- Nach einer Subarachnoidalblutung mit ausgeschalteter Blutungsursache („Clipping“ oder „Coiling“) Aneurysma ist das Rezidivrisiko ähnlich hoch wie in der Normalbevölkerung [Steiner et al. 201, Lawton et al. 2017]

Die Re-Rupturrate hängt vom Grad der Ausschaltung des Aneurysmas ab, tritt aber bei etwa 90% innerhalb des ersten Monats nach der Behandlung auf. Bei einer Okklusion von 70-90% ist über eine 4 Jahres-Beobachtungsphase das Re-Ruptur Risiko 5,9 %, bei unter 70% Okklusion ist das Risiko bei 17,6 % [Johnston et al. 2008].

Anders sieht es bei nicht ausgeschalteten Aneurysmen aus. Nach einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung und dem Weiterbestehen des rupturierten Aneurysma kommt es zu rund 65% Todesfälle im ersten Jahr [Korja et al. 2017].

Akute Subarachnoidalblutungen verlaufen in 12-20% unmittelbar, d.h. vor jeder Möglichkeit ärztlichen Eingreifens, tödlich [(Schievink, Wijdicks et al. 1995), (Huang and van Gelder 2002)]. Dieser Prozentsatz und die meist sehr starke Stärke des Initialschmerzes machen es wahrscheinlich, dass ein plötzlicher Kontrollverlust bei dieser Schlaganfallform häufiger ist als bei allen anderen.

Empfehlung

Die Begutachtung der Fahreignung von Patienten nach Subarachnoidalblutungen hat die entstandenen Beeinträchtigungen und eine Prognoseeinschätzung zu gewährleisten. Dabei ist zu bedenken, dass die Gefahr eines plötzlichen Kontrollverlustes durch eine Rezidivblutung höher ist als z.B. durch einen Hirninfarkt. In Zweifelsfällen empfiehlt sich eine Klärung in einer neurovaskulären Gefäßkonferenz mit neurochirurgischer, neurologischer und neuroradiologischer Beteiligung. Detaillierte Empfehlungen der Arbeitsgruppe finden sich in Kapitel 6.

5.5 Nicht rupturierte Aneurysmen der Hirnarterien

Das Risiko einer Ruptur mit SAB eines bisher nicht-rupturierten Aneurysma ist relativ niedrig mit 0,8-1,3 % pro Jahr [Steiner et al. 2013]. Aber dieses niedrige Risiko ist ca. 100mal höher als das natürliche Risiko in der Bevölkerung mit rund 1 zu 10 000 pro Jahr [Steiner et al. 2013].

Das Risiko einer Ruptur schwankt von Personen ohne vaskuläre Risikofaktoren und einem Aneurysma unter 7 mm mit 0,25% Jahr bis zu 15%/Jahr bei Personen mit vaskulären Risikofaktoren und Riesenaneurysmen [Greving et al. 2014]. Die Autoren entwickelten den sogenannten PHASES Score. In diesem Score kann klar eine Hochrisikogruppe herausgearbeitet werden (Abb. 3).

Abb. 3 Blutungsrisiko bei Aneurysmen der Hirngefäße in Abhängigkeit der Aneurysmalokalisation, deren Größe und des Blutdrucks. Abkürzungen: ICA Arteria carotis interna, MCA Arteria cerebri media, ACA Arteria cerebri anterior, PCA bzw. posterior Arteria cerebri posterior, Pcom Ramus communicans posterior.

A Populations from North America and European countries other than Finland

Size	No hypertension, no history of SAH					Hypertension, no history of SAH					Both hypertension and history of SAH				
	Aneurysm location				Age	Aneurysm location				Age	Aneurysm location				Age
	ICA	MCA	ACA	Pcom/ posterior		ICA	MCA	ACA	Pcom/ posterior		ICA	MCA	ACA	Pcom/ posterior	
≥20 mm	7	13	>15	>15	≥70 years	10	>15	>15	>15	≥70 years	14	>15	>15	>15	
10-0-19.9 mm	2	4	6	7		3	5	8	9		4	7	11	13	
7-0-9.9 mm	1	1	3	3		1	2	3	4		2	3	5	6	
<7 mm	0	1	1	1		0	1	1	2		1	1	2	3	
Size															
≥20 mm	5	9	15	>15	<70 years	7	12	>15	>15	<70 years	10	>15	>15	>15	
10-0-19.9 mm	1	2	4	5		2	3	6	7		3	5	8	9	
7-0-9.9 mm	1	1	2	2		1	1	2	3		1	2	3	4	
<7 mm	0	0	1	1		0	1	1	1		0	1	2	2	

Dies sind bei

- Patienten unter 70 Jahren, ohne Bluthochdruck und ohne vorherige sonstige SAB nur Patienten mit Aneurysmalokalisationen der ACA, Pcom oder PCA mit Aneurysmadurchmesser größer oder gleich 20 mm
- Patienten über 70 Jahren, ohne Bluthochdruck und ohne vorherige sonstige SAB nur Patienten mit Aneurysmalokalisationen der MCA, ACA, Pcom oder PCA mit Aneurysmadurchmesser größer oder gleich 20 mm
- Patienten unter 70 Jahren, mit Bluthochdruck und ohne vorherige sonstige SAB nur Patienten mit Aneurysmalokalisationen der MCA, ACA, Pcom oder PCA mit Aneurysmadurchmesser größer oder gleich 20 mm
- Patienten über 70 Jahren, mit Bluthochdruck und ohne vorherige sonstige SAB nur Patienten mit Aneurysmalokalisationen der ICA, MCA, ACA, Pcom oder PCA mit Aneurysmadurchmesser größer oder gleich 20 mm
- Patienten unter 70 Jahren, mit Bluthochdruck und mit vorheriger sonstiger SAB nur Patienten mit Aneurysmalokalisationen der ICA, MCA, ACA, Pcom oder PCA mit Aneurysmadurchmesser größer oder gleich 20 mm
- Patienten über 70 Jahren, mit Bluthochdruck und mit vorheriger sonstiger SAB nur Patienten mit Aneurysmalokalisationen der ICA, MCA, ACA, Pcom oder PCA mit Aneurysmadurchmesser größer oder gleich 20 mm und Patienten mit Aneurysmalokalisation der ACA, Pcom und PCA für Aneurysmadurchmesser von 10- 19,9 mm.

Besonders gefährdet eine Ruptur und damit eine SAB zu erleiden sind Patienten mit Aneurysmen, die in der Größe zunehmen. So hatten gleichgroße Aneurysmen mit 0,24% Rupturrate eine vielfach niedrigere Rupturrate als solche, die Größenprogredivent waren mit 6,3% [Gonar et al. 2016].

Empfehlung

Die Prognoseeinschätzung von Patienten mit unrupturierten Aneurysmen beruht bisher auf einer schmalen Datenlage. Kontrolluntersuchungen in mindestens einjährigem Abstand zu Ausschluß/Nachweis einer Größenprogredivenz sind obligat. Detaillierte Empfehlungen der Arbeitsgruppe finden sich in Kapitel 6.

5.6 Arteriovenöse Malformationen (AVM)

Patienten mit AVM (arteriovenöser Malformationen) leiden an angeborenen Fehlentwicklungen der kapillären Gefäßbahn, die direkte Kurzschlüsse zwischen arteriellen Gefäßen und venösen Abflüssen über einen sogenannten Nidus unter Umgehung des Kapillarbettes ermöglichen [Salomon u. Connolly 2017]. Sie sind gefährdet durch die Entwicklung einer Epilepsie und durch Blutungsereignisse. Nicht selten werden AVM mittlerweile im asymptomatischen Stadium durch eine MRT-Bildgebung entdeckt. Ihr natürliches Schicksal und dessen Beeinflussung durch therapeutische Maßnahmen, wie Embolisation, Radiochirurgie oder Operation selbst sind derzeit offen und Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen.

Tab. 14 Rupturrisiko arteriovenöser Malformationen in Abhängigkeit verschiedener Parameter

Characteristic	No. of patients	Annual rupture rates (%)			Cumulative rupture rates, % (95% CI)		Log-rank P values	
		0–5 years after admission	> 5 years after admission	Whole follow-up period	5 years after admission	20 years after admission	First 5 years after admission	Entire follow-up period
All patients	238	4.7	1.6	2.4	21 (15–27)	39 (32–47)		
Sex							0.265	0.250
Male	141	4.0	1.5	2.1	18 (11–25)	37 (27–47)		
Female	97	5.8	1.7	2.8	25 (15–35)	43 (31–66)		
Previous rupture							0.011	0.016
Ruptured	139	6.2	1.7	2.8	26 (19–34)	45 (27–63)		
Unruptured	99	2.3	1.3	1.6	10 (3–17)	29 (16–42)		
Supra- or infratentorial AVM							0.023	0.008
Supratentorial	218	4.3	1.5	2.2	19 (13–25)	37 (29–45)		
Infratentorial	18	11.6	3.6	6.7	45 (18–72)	76 (51–100)		
Superficial or deep AVM							0.003	0.003
Superficial	170	3.5	1.4	1.9	16 (10–22)	35 (27–44)		
Deep	66	8.9	2.2	4.1	35 (22–49)	53 (38–67)		
AVM size							0.807	0.220
Small	88	5.0	1.0	1.9	22 (12–32)	33 (21–45)		
Medium	96	4.2	1.6	2.3	17 (9–26)	38 (25–51)		
Large	47	5.5	2.7	3.5	24 (11–36)	52 (35–69)		
Venous drainage							0.013	0.111
Cortical and deep	42	1.2	1.9	1.7	5 (0–13)	18 (3–33)		
Cortical	122	4.5	1.4	2.1	20 (12–28)	38 (29–47)		
Deep	64	8.1	1.6	3.4	34 (20–48)	52 (37–68)		

^a AVM, arteriovenous malformation; CI, confidence interval.

Das mittlere jährliche Blutungsrisiko wird auf 3% geschätzt und variiert zwischen 1 und 33%, je nachdem, ob

- eine Blutung schon einmal aufgetreten ist, ob
- eine Lage tief im Gehirn oder Hirnstamm vorliegt und
- wie die venöse Drainage des AVMs erfolgt (neg. tiefe Drainage).

Liegt keiner der drei Faktoren vor, ist das jährliche Risiko eines neurologischen Ereignisses unter 1 %, bei einem Faktor zwischen 3-5%, bei zwei Faktoren um 8-15% und bei drei Faktoren über 30%.

Nach Hernesiemi et al. [2008] ist das Blutungsrisiko in den ersten 5 Jahren nach Diagnose erhöht und sinkt dann deutlich ab (Tab. 14).

Die ARUBA Studie zeigte deutlich geringere spontane Blutungsraten bei unrupturierten AVM als vermutet [Mohr et al. 2014]. Bei 223 Patienten wurde der primäre Endpunkt bei 10,1% der konservativ behandelten und 30,7% der neuroradiologisch behandelten Patienten erreicht. Interessanterweise waren keine funktionellen Unterschiede zwischen den für die Operationsindikation relevanten Kriterien [(Spetzler and Martin 1986)] in Hinsicht auf die Prognose der Patienten feststellbar [Mohr et al. 2017].

Empfehlung

Die Begutachtung der Fahreignung von Patienten mit arteriovenösen Malformationen (AVM) hat neben Art und Ausmaß bestehender Beeinträchtigungen, die Lokalisation, die unterschiedlichen Behandlungsmethoden und ihre Auswirkungen auf die Prognose zu beachten. In Zweifelsfällen empfiehlt sich eine Klärung in einer neurovaskulären Gefäßkonferenz mit neurochirurgischer, neurologischer, neuroradiologischer Beteiligung und ggf. strahlentherapeutischer Kompetenz. Detaillierte Empfehlungen der Arbeitsgruppe finden sich in Kapitel 6.

5.7 Intrazerebrale Kavernome

Eine exzellente Metaanalyse aus 2016 schloss 25 Studien mit 90- 1295 Patienten je nach Analysefrage ein [Taslimi et al. 2016]. Dabei wurde festgestellt, dass ein inzidentielles Kavernom im Nicht-Hirnstammbereich eine jährliche Blutungsrate von 0,3% (95% CI 0,1- 0,5%) und im Hirnstammbereich von 2,8% (95% CI 2,5- 3,3%) hat. Die Reblutungsrate nach einer Kavernomblutung lag allerdings deutlich höher mit 6,3% (95% CI 3- 13,2%) im Nicht-Hirnstammbereich und 32,3% (95% CI 19,8- 52,7%) im Hirnstammbereich. Die Rate der Nachblutungen war in den ersten zwei Jahren am höchsten und trat im Mittel nach 10,5 Monaten auf. Die Letalität lag hierbei bei 2,2 %.

Empfehlung

Für die Begutachtung der Fahreignung von Patienten mit intrazerebralen Kavernomen ergeben sich folgende Konsequenzen: Patienten mit Kavernomen, die nicht geblutet haben und nicht im Hirnstammbereich liegen, haben keine Einschränkung der Fahreignung. Detaillierte Empfehlungen der Arbeitsgruppe finden sich in Kapitel 6.

5.8 Arteriovenöse (AV)-Fisteln

Es handelt sich bei AV-Fisteln um seltene zerebrovaskuläre Erkrankungen, die nur 10-15% aller zerebrovaskulärer Malformationen ausmachen [Miller et al. 2015]. Die Ursache liegt meist in einer klinisch nachgewiesenen oder aber auch stummen Sinusvenenthrombose mit sekundärer Rekanalisation und dabei induzierter Neoangiogenese. Daher finden sich AV-Fisteln auch vermehrt bei Patienten mit primären oder sekundären Gerinnungsstörungen wie Faktor V Leiden Mutationen, die vermehrt an Sinus-

venenthrombosen erkranken. Umgekehrt wird immer wieder auch spekuliert, dass Fisteln spontan auftreten könnten und sekundäre Sinusvenenthrombosen auslösen würden. Die klinische Ausprägung und Lokalisation kann vielgestaltig sein, neben Ohrgeräuschen, Stealphänomenen mit intermittierenden oder permanenten neurologischen Ausfällen (in der Literatur als NHND charakterisiert, also Nicht-Blutungsbedingte-Neurologische Ausfälle), können intrazerebrale und Subarachnoidalblutungen auftreten. Die Raten von NHND, Blutungen und Todesfällen schwanken je nach Kollektiv und Drainagetyp der Fisteln. So wurden Raten von Blutungen von 35%, NHND von 30% und eine Sterblichkeit von 45% bei unbehandelten AV-Fisteln mit kortikaler Drainage über einen Zeitraum von 4,3% berichtet [van Dijk et al. 2002]. Wichtig ist zum Verständnis der Erkrankung, dass es sich um eine dynamische Veränderung handelt, die sich im zeitlichen Verlauf auch stark verändern kann. So kann eine harmlose Fistel ohne kortikale Drainage bei einer Größenzunahme zu einer gefährlichen Fistel mit ausgeprägtem kortikalem Abfluss mutieren.

Die besten Einteilungen der AV-Fisteln sind die von Borden et al. [1995]

- Typ 1 Venöse Drainage in einen Sinus, keine kortikale Drainage
- Typ 2 Venöse Drainage in einen Sinus mit kortikaler Drainage
- Typ 3 Drainage in kortikale Venen

und Cognard et al. [1995]

- Typ 1: Venöse Drainage in einen Sinus mit anterogradem Fluss
- Typ 2a: Venöse Drainage in einen Sinus mit retrogradem Fluss
- Typ 2b: Venöse Drainage in einen Sinus mit anterogradem Fluss und kortikaler Drainage
- Typ 2 a und b: Venöse Drainage in einen Sinus mit retrogradem Fluss und kortikaler Drainage
- Typ 3: Venöse Drainage in kortikale Venen
- Typ 4: Venöse Drainage in kortikale Venen mit venöser Ektasie
- Typ 5: Venöse Drainage in spinale perimedulläre Venen

Je höher der Typ der Klassifikation ist, je höher das Risiko von Komplikationen. Dazu gibt es von Zipfel et al. [2009] den Vorschlag, die Borden-Klassifikation um asymptomatisch (a) und symptomatisch (s) zu erweitern.

Daraus ergibt sich, dass asymptomatische Fisteln vom Typ Borden 2 und 3 oder Cognard 2b, 2a+b, 3,4 und 5 lediglich ein jährliches ICB Risiko von 1,4 – 1,5 % haben (**Tab. 15**).

Tab. 15 Klassifikation arteriovenöser Fisteln und Risiko des Auftretens einer intrakraniellen Blutung (ICH)

TABLE 2: Proposed modification to angiographic classification systems for DAVFs*

Modified Type	Borden-Shucart Type	Cognard Type	Venous Drainage	CVD	Annual Risk (%)			Treatment Recommendation
					ICH	Death		
1	I	I, IIa	dural sinus	no	<1†	0†	elective treatment for intractable symptoms	
2 w/ aCVD	II	IIb, IIa + b	dural sinus	yes	1.4–1.5‡§	0§	elective treatment to prevent ICH/NHND	
2 w/ sCVD	II	IIb, IIa + b	dural sinus	yes	7.4–7.6‡§	3.8§	immediate treatment to prevent ICH/NHND	
3 w/ aCVD	III	III, IV, V	CVD	yes	1.4–1.5‡§	0§	elective treatment to prevent ICH/NHND	
3 w/ sCVD	III	III, IV, V	CVD	yes	7.4–7.6‡§	3.8§	immediate treatment to prevent ICH/NHND	

* aCVD = asymptomatic CVD; sCVD = symptomatic CVD.

An Therapiemöglichkeiten stehen die transvenöse Embolisation, die transarterielle Embolisation, der chirurgische Verschluss und die Radiochirurgie zur Verfügung. Die Therapientscheidung wird üblicher-

weise in Absprache der verschiedenen Abteilungen im Rahmen einer neurovaskulären Fallkonferenz unter Einbeziehung der Patientenvorstellungen erfolgen.

Empfehlung

Patienten mit asymptomatischen AV-Fisteln, die im Rahmen von Zufallsuntersuchungen entdeckt wurden, haben keine Beeinträchtigungen der Fahreignung. Gleiches gilt für Patienten mit vollständig ausgeschalteten Fisteln. Detaillierte Empfehlungen der Arbeitsgruppe finden sich in Kapitel 6.

5.9 Sinusvenenthrombose (SVT)

Die zerebrale Sinus- und Venenthrombose ist eine seltene Erkrankung, die meist auf dem Boden von prädisponierenden gerinnungsfördernden Situationen wie Exsikkose, angeborenen Gerinnungsdefekten, Schwangerschaft und Wochenbett etc. auftritt [Ferro & Canhao 2014]. Einschränkungen der Fahreignung werden v.a. durch die Schädigungsfolgen der Erkrankung selbst oder aber eine begleitende Epilepsie bedingt.

Rezidive spielen bei der Erkrankung keine sehr große Rolle und sind meist durch Gerinnungsstörungen bedingt [Ferro & Canhao 2014]. Über 39 Monate wurden bei 6% der Patienten einer Langzeituntersuchung nach zerebraler Venen- und Sinusthrombose eine erneute venöse Thrombose und bei weiteren 6% eine Blutungskomplikation festgestellt [Hiltunen et al. 2016]. 12% über 39 Monate entspräche grob ca. 4 % Rezidivkrankungen pro Jahr. Ein Großteil davon tritt weder akut auf noch ist er mit einer Einschränkung der Fahreignung per se verknüpft.

Empfehlung

Lassen sich bei Patienten mit Sinusvenenthrombosen keine bestehenden Gerinnungsdefekte nachweisen, besteht nach Rekonvaleszenz möglicher neurologischer Ausfälle keine Einschränkung der Fahreignung. Eine solche besteht lediglich bei Erfordernis einer Gerinnungshemmung während der Eindosierungsphase. Detaillierte Empfehlungen der Arbeitsgruppe finden sich in Kapitel 6.

5.10 Vaskuläre Demenzen

Bedeutsam sind die vaskuläre Demenz mit akutem Beginn (F01.0), die Multiinfarkt-Demenz (F01.1) und die Subkortikale vaskuläre Demenz (F01.2). Die Erkrankungsgruppe manifestiert sich durch Störungen von Orientierung, Aufmerksamkeit, Sprache, visuell-räumlicher Fähigkeiten, Urteilsvermögen, Handlungsfähigkeit, Abstraktionsfähigkeit, motorischer Kontrolle und/oder Praxie (Deuschl and Maier 2016). Die Kombination mit einer Demenz vom Alzheimer Typ wird als gemischte Demenz bezeichnet.

Empfehlung

Zur Graduierung von Demenzen und zur jeweiligen Fahreignung wird auf die S3-Leitlinie Demenzen verwiesen [Deuschl and Maier 2016]. Für die Begutachtung der Fahreignung sind Ausmaß der Beeinträchtigung und die Frage der Progredienz entscheidend.

Die Beurteilung der individuellen Fahreignung erfordert eine ausführliche Anamnese des Betroffenen und macht in der Regel eine Fremdanamnese der Angehörigen notwendig, wobei gezielt nach Fahrfehlern, Unsicherheiten im Straßenverkehr, Beinaheunfällen, Bagatellschäden und größeren Unfällen, aber auch nach Kompensations- und Vermeidungsstrategien sowie der jährlichen Fahrleistung gefragt werden soll.

Zusätzlich sollten weitergehende Untersuchungen (neuropsychologische Testung, Fahrverhaltensprobe) erfolgen. Die Ergebnisse neuropsychologischer Tests und insbesondere kognitiver Kurztests können für sich allein die Entscheidung über die Fahreignung nicht begründen. Darüber hinaus erfordert die allfällige Progredienz der Erkrankung Nachbegutachtungen zunächst in kürzeren Abständen (z.B. ½ bis 1 Jahr).

6. Zusammenfassende Empfehlungen zum Risiko aufgrund möglichen Kontrollverlusts

Den folgenden Einschätzungsempfehlungen liegt ein nach der modifizierten Risk-of-Harm-Formel er-rechnetes krankheitsspezifisches Zusatzrisiko von 1% des allgemeinen fahrzeugspezifischen Unfallver-ursacherrisikos zu Grunde.

Die Empfehlungen sollen der gutachterlichen Orientierung für die unverzichtbare individuelle Bewertung dienen. Weitere, in den Begutachtungsleitlinien erwähnte Vorgaben für Erkrankungen (z.B. Sehvermögen, Herzrhythmusstörungen, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Epilepsie etc.) sind zu beachten. Die für einzelne Krankheitsbilder angegebenen Karenzzeiten stellen Mindestwerte dar. Bei besonderen Risikokonstellationen müssen diese vom Gutachter angepasst werden bzw. im Einzelfall kann auch dauerhaft keine Fahreignung gegeben sein.

Fahreignung bei Hirngefäßerkrankungen		
Transitorisch ischämische Attacken (TIA)	Gruppe 1	Gruppe 2
niedriges Risikoprofil, Ursache behandelt	Ja	Ja
Karenzzeit	1 Monat	3 Monate
hohes Risikoprofil (ABCD2 > 6)	Ja	Ja
Karenzzeit	3 Monate	6 Monate
bei intrakraniellen Stenosen und Verschlüssen großer Hirnarterien	Ja	Nein
Karenzzeit	6 Monate	–
bei extrakraniellen Verschlussprozessen s. Hirninfarkte bei Karotisstenose		
Hirninfarkte	Gruppe 1	Gruppe 2
bei intrakraniellen Stenosen und Verschlüssen großer Hirnarterien	Ja	Nein
Karenzzeit	6 Monate	–
bei hochgradige Karotisstenose nach erfolgreicher Desobliteration	Ja	Ja
Karenzzeit	1 Monat	3 Monate
bei hochgradiger Karotisstenose, konservativ behandelt	Ja	Ja
Karenzzeit	3 Monate	6 Monate
bei unklarer Genese / niedriges Risikoprofil	Ja	ja
Karenzzeit	1 Monat	3 Monate
bei unklarer Genese / hohes Risikoprofil	Ja	Ja
Karenzzeit	3 Monate	6 Monate
bei Dissektion der großen hirnversorgenden Arterien	Ja	Ja
Karenzzeit	3 Mon	6 Mon

kardio-embolisch bedingt CHA2DS2-VASC bis 5, antikoaguliert	Ja	Ja
Karenzzeit	1 Monat	3 Monate
kardio-embolisch bedingt CHA2DS2-VASC bis 5, nicht antikoaguliert	Ja	Nein
Karenzzeit	6 Monate	–
kardio-embolisch bedingt CHA2DS2-VASC >5, antikoaguliert	Ja	Ja
Karenzzeit	1	3
kardio-embolisch bedingt CHA2DS2-VASC >5, nicht antikoaguliert	Nein	Nein
Karenzzeit	–	–
mikroangiopathisch bedingt	Ja	Ja
Karenzzeit	1 Monat	3 Monate
Zerebrale Vaskulitiden	Gruppe 1	Gruppe 2
Riesenzellenarteriitis, unbehandelt	Nein	Nein
Karenzzeit	–	–
Riesenzellenarteriitis, behandelt, BSG und CRP seit 4 Wochen normalisiert	Ja	Ja
Karenzzeit	Keine	Keine
sonstige zerebrale Vaskulitiden, wenn unter Behandlung kontrolliert	Ja	Ja
Karenzzeit abhängig von der Prognose der Erkrankung	3-12 Monate	6-12 Monate
Hirnblutungen	Gruppe 1	Gruppe 2
bei Amyloidangiopathie / symptomatische Blutung + mehr als 5 asymptomatische Blutungen oder superfizielle Siderose	Nein	Nein
Karenzzeit	–	–
einmalige hypertensive Blutung / Blutdruck im Normbereich	Ja	Ja
Karenzzeit	1 Monat	3 Monate
einmalige hypertensive Blutung / Blutdruck nicht im Normbereich	nein	nein
Karenzzeit	–	–
mehr als 2 hypertensive Blutungen innerhalb von 5 Jahren	Nein	Nein
Karenzzeit	–	–
Subarachnoidalblutungen	Gruppe 1	Gruppe 2
nicht-aneurysmatisch perimesenzephal/präponton/Konvexität	Ja	Ja
Karenzzeit	2 Wochen	2 Wochen

Aneurysma ausgeschaltet	Ja	Ja
Karenzzeit	1 Monat	1 Monat
Aneurysma nicht ausgeschaltet	Nein	Nein
Karenzzeit	–	–
Bisher asymptomatische, nicht rupturierte Aneurysmen	Gruppe 1	Gruppe 2
Blutungsrisiko bis 4%/Jahr	Ja	Ja
Karenzzeit	Keine	Keine
Blutungsrisiko 4 bis 10%/Jahr	Nein	Nein
Karenzzeit	–	–
Blutungsrisiko > 10%/Jahr	Nein	Nein
Karenzzeit	–	–
Aneurysma ausgeschaltet	Ja	Ja
Karenzzeit	1 Monat	1 Monat
Arterio-venöse Malformationen	Gruppe 1	Gruppe 2
nicht rupturiert, ohne tiefe oder Hirnstambeteiligung und ohne tiefe venöse Drainage (akzidenteller Befund)	Ja	Ja
Karenzzeit	Keine	Keine
rupturiert, unbehandelt	Ja	Ja
Karenzzeit	3 Jahre	5 Jahre
rupturiert, bildmorphologisch nachgewiesene vollständige Beseitigung	Ja	Ja
Karenzzeit	Keine	Keine
rupturiert, Behandlung noch nicht abgeschlossen	Ja	Ja
Karenzzeit	3 Jahre	5 Jahre
Kavernome	Gruppe 1	Gruppe 2
nicht eingeblutet, nicht im Hirnstamm lokalisiert	Ja	Ja
Karenzzeit	Keine	Keine
nicht eingeblutet, im Hirnstamm lokalisiert	Ja	Nein
Karenzzeit	Keine	–
operativ entfernt	Ja	Ja
Karenzzeit	3 Monate	3 Monate
eingeblutet, nicht entfernt, nicht im Hirnstamm lokalisiert	Ja	Ja
Karenzzeit	2 Jahre	2 Jahre
eingeblutet, nicht entfernt, im Hirnstamm lokalisiert	Ja	Nein
Karenzzeit	2 Jahre	–

Arterio-venöse Fisteln	Gruppe 1	Gruppe 2
asymptomatisch	Ja	Ja
Karenzzeit	Keine	Keine
symptomatisch, hohes Risiko (Typ Boden 2 und 3, Cognard 2b-5)	Nein	Nein
Karenzzeit	–	–
vollständig beseitigt	Ja	Ja
Karenzzeit	Keine	Keine
Sinusvenenthrombosen	Gruppe 1	Gruppe 2
ohne angeborene Gerinnungsdefekte	Ja	Ja
Karenzzeit	Keine	Keine
mit angeborenen Gerinnungsdefekten, antikoaguliert	Ja	Ja
Karenzzeit	1 Monat	1 Monat

Literatur

- [1] Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35-41
- [2] Amarenco P, Lavallée PC, Labreuche J, Albers GW, Bornstein NM, Canhão P et al.; TIAregistry.org Investigators. One-Year Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Stroke. *N Engl J Med*. 2016; 374: 1533-1542
- [3] Antecol DH, Roberts WC. Sudden death behind the wheel from natural disease in drivers of four-wheeled motorized vehicles. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1329-1335
- [4] Banerjee G, Carare R, Cordonnier C, Greenberg SM, Schneider JA, Smith EE et al. The increasing impact of cerebral amyloid angiopathy: essential new insights for clinical practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017; 88: 982-994
- [5] Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, de Ferranti SD et al.; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 135: e146-e603
- [6] Berg AT, Vickrey BG, Sperling MR, Langfitt JT, Bazil CW, Shinnar S et al. Driving in adults with refractory localization-related epilepsy. Multi-Center Study of Epilepsy Surgery. *Neurology* 2000; 54: 625-630
- [7] Biffi A, Anderson CD, Battey TW, Ayres AM, Greenberg SM, Viswanathan A, Rosand J. Association Between Blood Pressure Control and Risk of Recurrent Intracerebral Hemorrhage. *JAMA*. 2015; 314: 904-912
- [8] Borden JA, Wu JK, Shucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J Neurosurg*. 1995; 82: 166-179
- [9] Büttner A, Heimpel M, Eisenmenger W. Sudden natural death 'at the wheel: a retrospective study over a 15-year time period (1982-1996). *Forensic Sci Int* 1999; 103: 101-112
- [10] Casutt G, Jäncke L. Straßenverkehrsunfälle im Ländervergleich: Unterschiedliche Unfallrate bei Senioren zwischen Deutschland und der Schweiz. *Z Verkehrssicherheit* 2015; 61: 7
- [11] Charidimou A, Imaizumi T, Moulin S, Biffi A, Samarasekera N, Yakushiji Y, Peeters A et al. Brain hemorrhage recurrence, small vessel disease type, and cerebral microbleeds: A meta-analysis. *Neurology*. 2017; 89: 820-829
- [12] Cheng LH, Whittington RM. Natural deaths while driving: would screening for risk be ethically justified? *J Med Ethics*. 1998; 24: 248-255
- [13] Christian MS. Incidence and implications of natural deaths of road users. *BMJ*. 1988; 297(6655):1021-1024
- [14] Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casasco A et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology*. 1995; 194: 671-680
- [15] Compter A, van der Worp HB, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Is the long-term prognosis of transient ischemic attack or minor ischemic stroke affected by the occurrence of nonfocal symptoms? *Stroke* 2014; 45: 1318-1323
- [16] Coutts SB, Sylaja PN, Choi YB, Al-Khathami A, Sivakumar C, Jeerakathil TJ et al. The ASPIRE approach for TIA risk stratification. *Can J Neurol Sci*. 2011; 38: 78-81
- [17] Deuschl G, Maier W. "Demenzen." AWMF-Leitlinien Registernummer: 038/013 (2016)
- [18] Feng W, Hendry RM, Adams RJ. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction, or death in hospitalized stroke patients. *Neurology*. 2010; 74: 588-593
- [19] Ferro JM, Canhão P. Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. *Curr Cardiol Rep*. 2014; 16: 523
- [20] Giles MF, Albers GW, Amarenco P, Arsava MM, Asimos A, Ay H et al. Addition of brain infarction to the ABCD2 Score (ABCD2i): a collaborative analysis of unpublished data on 4574 patients. *Stroke*. 2010; 41: 1907-1913
- [21] Golper LA, Rau MT, Marshall RC. Aphasic adults and their decisions on driving: an evaluation. *Arch Phys Med Rehabil*. 1980; 61: 34-40
- [22] Gondar R, Gautschi OP, Cuony J, Perren F, Jägersberg M, Corniola MV et al. Unruptured intracranial aneurysm follow-up and treatment after morphological change is safe: observational study and systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016; 87: 1277-1282
- [23] Gräcmann, N. and M. Albrecht. (2018). "Begutachtungsleitlinien zur Kraffahreignung." www.bast.de/BAST_2017/DE/Verkehrssicherheit/Fachthemen/BLL/BLL_node.html
- [24] Greving JP, Wermer MJ, Brown RD Jr, Morita A, Juvela S, Yonekura M et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol*. 2014; 13: 59-66
- [25] Hankey GJ, Steven SR, Piccini JP, Lokhnygina Y, Mahaffey KW, Halperin JL et al.; ROCKET AF Steering Committee and Investigators. Intracranial hemorrhage among patients with atrial fibrillation anticoagulated with warfarin or rivaroxaban: the rivaroxaban once daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and embolism trial in atrial fibrillation. *Stroke* 2014; 45: 1304-1312
- [26] Hankey GJ. Secondary stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2014; 13: 178-194
- [27] Hartje W, Willmes K, Pach R, Hannen P, Weber E. Driving ability of aphasic and non-aphasic brain-damaged patients. *Neuropsych Rehab* 1991; 1: 161-174 |

- [28] Herner B, Smedby B, Ysander L. Sudden illness as a cause of motor-vehicle accidents. *Br J Ind Med*. 1966; 23: 37-41
- [29] Hernesniemi JA, Dashti R, Juvela S, Väärt K, Niemelä M, Laakso A. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. *Neurosurgery*. 2008; 63: 823-829
- [30] Hillen T, Coshall C, Tilling K, Rudd AG, McGovern R, Wolfe CD. South London Stroke Register. Cause of stroke recurrence is multifactorial: patterns, risk factors, and outcomes of stroke recurrence in the South London Stroke Register. *Stroke*. 2003; 34: 1457-1463
- [31] Hiltunen S, Putaala J, Haapaniemi E, Tatlisumak T. Long-term outcome after cerebral venous thrombosis: analysis of functional and vocational outcome, residual symptoms, and adverse events in 161 patients. *J Neurol*. 2016; 263: 477-484
- [32] Hong KS, Yegiaian S, Lee M, Lee J, Saver JL. Declining stroke and vascular event recurrence rates in secondary prevention trials over the past 50 years and consequences for current trial design. *Circulation*. 2011; 123: 2111-2119
- [33] Hong Y, Fang Y, Chen T, Zhang J. Recurrent Perimesencephalic Nonaneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Case Report and Review of the Literature. *World Neurosurg*. 2017; 107: 877-880
- [34] Huang J, van Gelder JM. The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery* 2002; 51: 1101-1105; discussion 1105-1107
- [35] Inamasu J, Nakatsukasa M, Tomiyasu K, Mayanagi K, Nishimoto M, Oshima T et al. Stroke while driving: Frequency and association with automobile accidents. *Int J Stroke* 2017; 1747493017728398.
- [36] Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler GR, Gress DR; CARAT Investigators. Predictors of re-hemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study. *Stroke*. 2008; 39: 120-125
- [37] Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007; 369: 283-292
- [38] Jones SB, Sen S, Lakshminarayan K, Rosamond WD. Poststroke outcomes vary by pathogenic stroke subtype in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke*. 2013; 44: 2307-2310
- [39] Khurram A, Kleinig T, Leyden J. Clinical associations and causes of convexity subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2014; 45: 1151-1153
- [40] Klein H, Krämer A, Pieske B, Trappe HJ, de Vries H. Fahreignung bei kardiovaskulären Erkrankungen. *Kardiologie* 2010; 4: 441-473
- [41] Klein HH, Sechtem U, Trappe HJ. Fahreignung bei kardiovaskulären Erkrankungen. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 692-702
- [42] Korja M, Kivisaari R, Rezaei Jahromi B, Lehto H. Natural History of Ruptured but Untreated Intracranial Aneurysms. *Stroke*. 2017; 48: 1081-1084
- [43] Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2017; 377: 257-266
- [44] Lee BI, Nam HS, Heo JH, Kim DI. Yonsei Stroke Team. Yonsei Stroke Registry. Analysis of 1,000 patients with acute cerebral infarctions. *Cerebrovasc Dis*. 2001; 12:145-151
- [45] Miller TR, Gandhi D. Intracranial Dural Arteriovenous Fistulae: Clinical Presentation and Management Strategies. *Stroke*. 2015; 46: 2017-2025
- [46] Mohr JP, Overbey JR, von Kummer R, Stefani MA, Libman R, Stapf C et al.; International ARUBA Investigators. Functional impairments for outcomes in a randomized trial of unruptured brain AVMs. *Neurology*. 2017; 89: 1499-1506
- [47] Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR et al.; international ARUBA investigators. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet*. 2014; 383: 614-621
- [48] Moser P. Alter, Automobilität und Unfallrisiko." Statistisches-Amt-des-Kantons-Zürich. www.statistik.zh.ch/dam/justiz.../si.../si_2004_04_mikrozensus_verkehr.pd (2004)
- [49] Müller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006; 114: 1146-1150
- [50] Myerburg RJ, Davis JH. The medical ecology of public safety. I. Sudden death due to coronary heart disease. *Am Heart J*. 1964; 68: 586-595
- [51] Osawa M, Nagasawa T, Yukawa N, Nakajima Y, Seto Y, Ohki T, Saito T, Takeichi S. Sudden natural death in driving: case studies in the western area of Kanagawa. *Nihon Hoigaku Zasshi*. 1998; 52: 315-318.
- [52] Ostrom M, Eriksson A. Natural death while driving. *J Forensic Sci* 1987; 32: 988-998.
- [53] Parsons M. Fits and other causes of loss of consciousness while driving. *Q J Med* 1986; 58: 295-303
- [54] Perry JJ, Sharma M, Sivilotti ML, Sutherland J, Worster A, Émond M et al. A prospective cohort study of patients with transient ischemic attack to identify high-risk clinical characteristics. *Stroke*. 2014; 45: 92-100
- [55] Petch MC. Driving and heart disease. *Eur Heart J* 1998; 19: 1165-1177
- [56] Redfors P, Jood K, Holmegaard L, Rosengren A, Blomstrand C, Jern C. Stroke subtype predicts outcome in young and middle-aged stroke sufferers. *Acta Neurol Scand*. 2012; 126: 329-335.
- [57] Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet* 2005; 366: 29-36
- [58] Rundek T, Sacco RJ. Prognosis after Stroke. In (eds.) Mohr P, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, von

- Kummer R. Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management, Elsevier Saunders 2011 Philadelphia, pp 219
- [59] Rutten-Jacobs LC, Maaijwee NA, Arntz RM, Schoonderwaldt HC, Dorresteijn LD, van der Vlugt MJ et al. Long-term risk of recurrent vascular events after young stroke: the FUTURE study. *Ann Neurol*. 2013; 74: 592–601
- [60] Sanders LM, Srikanth VK, Blacker DJ, Jolley DJ, Cooper KA, Phan TG. Performance of the ABCD2 score for stroke risk post TIA: meta-analysis and probability modeling. *Neurology* 2012; 79: 971-980
- [61] Schievink WI, Wijidicks EF, Parisi JE, Piepgras DG, Whisnant JP. Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1995; 45: 871-874
- [62] Second European Working Group on Epilepsy and Driving. Epilepsy and Driving in Europe. https://ec.europa.eu/.../epilepsy_and_driving_in_europe_final_report (2005)
- [63] Simona Sacco, Carmine Marini, Danilo Toni, Luigi Olivieri, Antonio Carolei. Incidence and 10-Year Survival of Intracerebral Hemorrhage in a Population-Based Registry. *Stroke*. 2009; 40: 394-399
- [64] Simpson, C., P. Dorian, A. Gupta, R. Hamilton, S. Hart, B. Hoffmaster et al. Assessment of the cardiac patient for fitness to drive: drive subgroup executive summary. *Can J Cardiol* 2004; 20: 1314-1320
- [65] Solomon RA, Connolly ES Jr. Arteriovenous Malformations of the Brain. *N Engl J Med*. 2017; 377: 498
- [66] Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65: 476-483
- [67] Statistisches-Bundesamt. Verkehrsunfälle. www.destatis.de/kontakt Fachserie 8 (Reihe 7) (2017)
- [68] Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G; European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013; 35: 93-112
- [69] Taslimi S, Modabbernia A, Amin-Hanjani S, Barker FG 2nd, Macdonald RL. Natural history of cavernous malformation: Systematic review and meta-analysis of 25 studies. *Neurology*. 2016; 86: 1984-1991
- [70] van Dijk JM, terBrugge KG, Willinsky RA, Wallace MC. Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux. *Stroke*. 2002; 33: 1233–1236
- [71] Wang J, Wu J, Liu R, Gao F, Hu H, Yin X. The ABCD2 score is better for stroke risk prediction after anterior circulation TIA compared to posterior circulation TIA. *Int J Neurosci*. 2015; 125: 50-55
- [72] Weimar C, Diener HC, Alberts MJ, Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW et al. The Essen stroke risk score predicts recurrent cardiovascular events: a validation within the REduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) registry. *Stroke* 2009; 40: 350-354
- [73] West I, Nielsen GL, Gilmore AE, Ryan JR. Natural death at the wheel. *JAMA*. 1968; 205: 266-271
- [74] Wolf ME, Held VE, Hennerici MG. Risk scores for transient ischemic attack. *Front Neurol Neurosci*. 2014; 33: 41-68
- [75] Wolf PA, Kannel WB. Epidemiology of stroke. In Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, von Kummer R (eds.) *Stroke, pathophysiology, diagnosis and Management*. Elsevier Saunders 2011
- [76] Zipfel GJ, Shah MN, Refai D, Dacey RG Jr, Derdeyn CP. Cranial dural arteriovenous fistulas: modification of angiographic classification scales based on new natural history data. *Neurosurg Focus*. 2009; 26: E14