

Rita Schaumann-von Stosch, Holger Schmidt, Klaus D. Bathke,  
Kompetenzzentrum Versicherungsmedizin, Suva Luzern

### Zusammenfassung

Eine Epilepsie ist eine relativ seltene Komplikation einer traumatischen Hirnverletzung. Die kausale Zuordnung von Anfällen stellt je nach Erstmanifestationszeitpunkt und Schweregrad der traumatischen Hirnverletzung eine Herausforderung für den behandelnden Neurologen wie für den Gutachter dar. Die möglichst frühzeitige Beachtung wichtiger Differenzialätiologien, wie auch die differenzialdiagnostische Evaluation aufgetretener Anfälle, können nicht nur für den versicherungsmedizinischen Kontext, sondern vor allem für die Prognose eine entscheidende Bedeutung haben. Dieser Artikel befasst sich mit den für die kausale Zuordnung wesentlichen Erkenntnissen aus der Epidemiologie und Epileptologie. Der Nachweis einer auf die Hirnverletzung zurückzuführenden strukturellen Läsion ist obligat. Der klinische Bezug zur Anfallssemiologie und zu EEG-Veränderungen untermauert die diagnostische Zuordnung. Für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit/Zumutbarkeit und des Integritätsschadens sind begleitende psychische und kognitive Veränderungen zu beachten.

**Epileptologie 2008; 25: 191 – 197**

**Schlüsselwörter:** Epilepsie, posttraumatisch, Kausalität, Anfälle, Prognose, Gesetzgebung

### Les crises après un accident – aspects médicaux dans la perspective des assurances

L'épilepsie est une complication relativement rare d'un traumatisme crânien. Déterminer la relation causale entre la première manifestation et le degré du traumatisme représente un défi pour l'expert. Il faut accorder une attention précoce aux différentes étiologies des crises et à leur évaluation, ce qui pourrait être important dans le contexte asséurologique, ainsi que pour le pronostic. L'article discute les résultats d'études épidémiologiques et épileptologiques. La preuve d'une relation entre un traumatisme crânien et l'épilepsie est obligatoire. L'analyse de la sémiologie et l'EEG pourraient corroborer le classement diagnostique. Afin d'évaluer la capacité de travail, des éventuels changements psychiques et cognitifs sont à rechercher.

**Mots clés:** Epilepsie, posttraumatique, causalité, crises, pronostic, législation

### Seizures After Trauma – Aspects of Insurance Medicine

Epilepsy is a relative rare complication after traumatic brain injury. The assessment of occurring seizures must consider the early history of trauma as well as clinical, imaging and neurophysiological results. The comorbid sequelae like cognitive or personality and socio-behavioral disturbances are decisive for the reasonable ability to work and compensation. This article describes the most important findings in epidemiology as well as nosological and diagnostic criteria which have to be kept in mind when diagnosing Posttraumatic Epilepsy (PTE) and emphasizes special aspects in the context of swiss insurance medicine.

**Key words:** Epilepsy, posttraumatic, causality, seizures, prognosis, legislation

### I. Einleitung

Epilepsie ist eine mögliche Komplikation nach traumatischer Hirnverletzung. Unterschiedliche epidemiologische Studien haben verschiedene prognostische Faktoren für das Auftreten einer so genannten Posttraumatischen Epilepsie (PTE) beschrieben. Anfälle ereignen sich als so genannte Sofort- und Frühfälle in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit dem Unfall. Häufig (30 % laut Frey [1]) treten sie als so genannte Spätanfälle Wochen, Monate oder Jahre nach dem Unfall erstmalig auf.

Für den behandelnden Arzt ist ein Unfall mit Kopfverletzung in der Anamnese in vielen Fällen Grund genug, eine posttraumatische Epilepsie zu diagnostizieren, ohne den ätiologischen Nachweis gebracht zu haben, beziehungsweise sich über die natürliche Kausalität zum Unfall überhaupt Gedanken gemacht zu haben. Auch für den Patienten ist eine solche kausale Zuordnung plausibel und akzeptabel. Eine Abklärung, ob aufgetretene Anfälle als epileptische Anfälle zu klassifizieren sind oder zum Beispiel „Nicht-epileptische-Anfälle“ als Ausdruck einer psychischen Störung vorliegen, wird häufig nicht vorgenommen. Der fehlende Behandlungserfolg löst in solchen Fällen erst nach Jahren eine adäquate epileptologische Abklärung aus. Die nicht erfolgte Klassifizierung von Anfällen kann so zu jahrelangen Fehlbehandlungen mit Antiepileptika und zu einer Chronifizierung der zugrunde liegenden psychischen

Störung führen. Nicht zuletzt entstehen aus nicht eindeutig abgeklärten diagnostischen und ätiologischen Zuordnungen in solchen Fällen langwierige Auseinandersetzungen mit Versicherungen, die für den Betroffenen eine zusätzliche Belastung darstellen.

Wir möchten im Folgenden auf die versicherungsmedizinischen Aspekte der so genannten posttraumatischen Anfälle (PTS, Posttraumatic Seizures) eingehen, sowohl die Epidemiologie darstellen als auch speziell gutachterliche Problemstellungen behandeln. Die Nicht-epileptischen Anfälle stellen hierbei eine besondere Herausforderung dar. Die Autoren haben aufgrund ihrer Erfahrung in der Begutachtung von Anfällen nach Unfällen den Eindruck gewonnen, dass hier die Verknüpfung der eigentlichen Ätiologie und Hintergründe besonders häufig vorkommt und gravierende Auswirkungen auf die Prognose hat. Die versicherungsmedizinischen Schlussfolgerungen, die sich bei der Bejahung der Kausalität von Anfällen als posttraumatisch ergeben, werden zum Schluss dargestellt.

## II. Epidemiologie

Die Prävalenz aktiver Epilepsie liegt in den Industrieländern zwischen 4 - 8 pro 1000 Einwohner und pro Jahr [2 - 4]. Eine aktive Epilepsie bedeutet, dass die diagnostischen Kriterien einer Epilepsie erfüllt sind und in den letzten fünf Jahren mindestens ein Anfall aufgetreten ist. Im Erwachsenenalter treten überwiegend fokale Anfälle (55 - 83 %) auf, seltener primär generalisierte Anfälle (6 - 32 %). In bis zu 20 % sind Anfälle nicht klassifizierbar [4]. Bei ungefähr der Hälfte aller Patienten wird für wenigstens ein Jahr Anfallsfreiheit erzielt [4]. Genaue Angaben zur Inzidenz posttraumatischer Anfälle liegen nicht vor [5]. Populations-basierte Studien zeigen Schwankungen der Inzidenz bei Erwachsenen für frühe Anfälle zwischen 2,1 und 16,9 % und für späte Anfälle zwischen 1,9 und > 30 % [1]. Die epidemiologische Literatur behandelt überwiegend PTS und nur teilweise PTE. Die PTS werden in drei Kategorien eingeteilt: 1. Sofortanfälle, welche sofort, das heisst innerhalb von Sekunden bis Minuten nach dem Trauma auftreten. 2. Frühe Anfälle, die innerhalb der ersten Woche nach dem Trauma auftreten. 3. Späte Anfälle, die nach der ersten Woche nach dem Trauma auftreten. Etwa 90 % der PTS innerhalb der ersten vier Wochen sind frühe Anfälle [1]. Etwa die Hälfte bis Zwei Drittel aller Epilepsien manifestiert sich im ersten Jahr nach dem Kopftrauma. Ausnahmsweise kann die Latenz bis zur Manifestation viele Jahre betragen. Kohortenstudien zeigten, dass 86 % der Patienten mit einem späten PTS einen zweiten Anfall innerhalb von zwei Jahren erlitten [6]. In der Literatur sind Intervalle bis 20 Jahre beschrieben worden [7]. Besonders lange Intervalle bedürfen bei gutachterlichen Fragestellungen einer besonders kritischen Überprüfung.

Die beste populations-basierte Studie [7] zeigte eine kumulative 5-Jahres Wahrscheinlichkeit abhängig vom Schweregrad der traumatischen Hirnverletzung für eine leichte traumatische Hirnverletzung (mild = MTBI: LOC oder Amnesie <30 min, keine Frakturen) von 0,5%, für eine mittelschwere traumatische Hirnverletzung (moderate: LOC oder Amnesie 30 min-24 h oder Fraktur) von 1,2 % und 10 % bei schwerer traumatischer Hirnverletzung (severe: Kontusion/Blutung oder LOC/Amnesie >24h). Ein Drittel der eingeschlossenen Fälle waren Verkehrsunfälle, ein Viertel waren Stürze. Das höchste Risiko für das Auftreten von posttraumatischen Anfällen besteht im ersten Jahr nach Trauma, danach nimmt es kontinuierlich ab (**Abbildung 1**). Im Vergleich zur Normalpopulation war das Auftreten von Anfällen nach MTBI im Verlauf nur diskret erhöht. Inwieweit andere Faktoren als die vermutete Hirnverletzung zur erhöhten Inzidenz von PTS nach MTBI beitrugen, konnte nicht abschliessend geklärt werden [7, 8].

Bei Kindern liegt die Inzidenz für frühe Anfälle deutlich höher bei 9,3 %, hingegen ist die Inzidenz mit 0,2 % für späte Anfälle relativ gering. In der Untersuchung von Hahn et al. hatten 94 % der jungen Patienten einen Anfall in den ersten 24 Stunden nach dem Unfall. Jüngere Kinder haben ein grösseres Risiko für einen Status epilepticus nach Kopfverletzung.

Gemäss Sammelstelle für die Statistik der Unfallversicherungen UVG (SSUV) wurden im Zeitraum 2003 - 2006 (Stand 2006) von insgesamt 2,8 Mio. Unfällen 55'700 Unfälle mit Kopfbeteiligung registriert. In 172 Fällen wurde zusätzlich eine Epilepsie als Traumafolge oder Komplikation kodiert, das heisst 0,31 % der Kopfverletzungen gingen mit einer Epilepsie einher.

Den bedeutendsten Risikofaktor für frühe PTS stellt die intrakranielle Blutansammlung dar, mit einem 30 % erhöhten Risiko. Insbesondere bei Kindern geht ein Subduralhämatom mit einem erhöhten Risiko einher. Ausschlaggebend ist wahrscheinlich die kortikale Irritation durch Blutabbauprodukte. Der zweitwichtigste Risikofaktor ist die Unfallschwere und das Ausmass der zerebralen Schädigung [1].

Für die späten PTS ist das Auftreten von frühen PTS der wichtigste Risikofaktor. Intrakranielle Blutansammlung [1, 10], eine Impressionsfraktur des Schädels [10, 11] und ein Alter über 65 Jahre zum Zeitpunkt des Unfalls sind weitere wichtige Risikofaktoren. Auch ein Herd im EEG ist ein möglicher Risikofaktor für das Auftreten einer PTE [12]. Ein präorbider chronischer Alkoholübergebrauch erhöht das Risiko für PTS. Andererseits wurde beobachtet, dass Patienten mit Kopftraumata ein erhöhtes Risiko für einen Alkohol- oder Drogenabusus haben [1]. Eine vermutete genetisch bedingte Prädisposition für PTS konnte bislang nicht bestätigt werden [5]. Hirnverletzungen zentro-parietal gelten als risikoreicher als fronto-temporale oder okzipitale Hirnverletzungen. Insbesondere Patienten mit penetrierenden Hirnverletzungen haben bis zu 15 Jahre nach dem Ereignis ein erhöhtes Risiko, Spätanfälle zu erleiden [1,

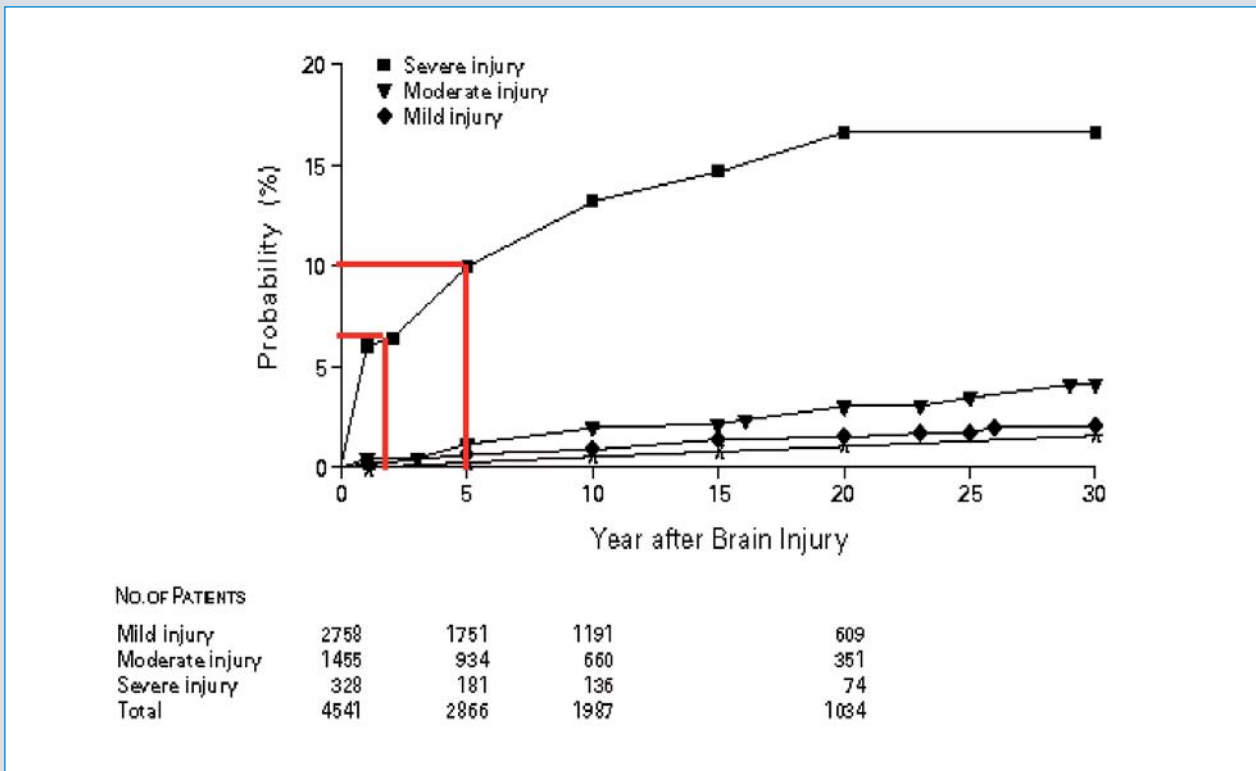


Abbildung 1: Auftretenswahrscheinlichkeit einer Epilepsie nach Trauma, modifiziert nach Annegers et al. 1998. Verlauf innerhalb der Normalbevölkerung ist durch Linie mit \* markiert. Das höchste Risiko nach schweren traumatischen Hirnverletzungen besteht im ersten Jahr nach Trauma.

13-15]. Zum natürlichen Verlauf von PTS wird eine Remissionsrate von 25 - 40 % angegeben [1].

Aus ärztlicher wie versicherungsmedizinischer Sicht wäre es optimal, Anfälle, beziehungsweise die Entwicklung einer Epilepsie nach traumatischer Hirnverletzung zu verhindern. Inwieweit eine prophylaktische Einstellung nach traumatischer Hirnverletzung auf Antiepileptika (AED) die Entwicklung einer Epilepsie verhindern kann, wird kontrovers diskutiert [16]. Studien zeigen, dass AED nur für die Prävention von Frühanfällen effektiv sind [17].

### III. Begutachtung

#### Natürliche Kausalität

Bei der Beurteilung der Kausalität werden besondere Anforderungen an den Sachverständigen gestellt [18]. Nicht nur der Gutachter sollte sich bei der Verwendung der Bezeichnung „Posttraumatische Epilepsie“ darüber im Klaren sein, dass der Begriff „posttraumatisch“ eine eindeutige Kausalität implizieren könnte. Deshalb sollte dieser Begriff nur verwendet werden, wenn nach den Kriterien der ILAE eine Epilepsie diagnostiziert werden kann und wenn die Kausalität zum gegebenen Unfall mindestens überwiegend wahrscheinlich (Beweisgrad zur Aussagewahrscheinlichkeit: sicher =

100 %, stark überwiegend wahrscheinlich  $\geq 75$  %, überwiegend wahrscheinlich  $> 50$  %, möglich  $< 50$  %, unmöglich/ausgeschlossen = 0 %) ist. Zu diesem Zweck ist es unverzichtbar, sich aufgrund der Echtzeitdokumente den Unfallmechanismus zu vergegenwärtigen und den Schweregrad und die Art der initialen Hirnverletzung zu klassifizieren. In der Versicherungsmedizin ist es erforderlich, nach international anerkannten Klassifikationssystemen zu diagnostizieren, zum Beispiel nach den Guidelines der European Federation of Neurological Societies (EFNS). Als Konsequenz aus den epidemiologischen Studien zum Auftreten und zu Risikofaktoren der posttraumatischen Epilepsie spielt ausserdem die Kenntnis des Akutverlaufs, der bildgebenden wie elektrophysiologischen Befunde, postakut sowie im Verlauf, für die Beurteilung eine entscheidende Rolle. Die Semiologie der Anfälle, hier ist eine Fremdanamnese unverzichtbar, EEG-Befunde und Bildgebung sind Voraussetzungen, um Anfälle klassifizieren und die Diagnose einer Epilepsie stellen zu können. In Kenntnis der Klassifikationskriterien der Internationalen Liga gegen Epilepsie (ILAE) [19] besteht das Vorgehen zunächst darin, die aufgetretenen Anfälle zu klassifizieren und zu entscheiden, welcher Epilepsieform die Anfälle zugeordnet werden können. Gemäss Klassifikation der ILAE von 1989 [20] können die nach einer traumatischen Hirnverletzung auftretenden Anfälle, wenn sie das Kriterium der Epilepsie erfüllen, als symptomatische Epilepsie eingeordnet werden. Eine traumatische Genese

idiopathischer primär generalisierter Epilepsien gibt es nicht [21].

In der International Classification of Disease (ICD) Version 10 wurden Anfälle nach Kopf- oder Hirnverletzungen nicht gesondert klassifiziert. Sie können hier als G40.1 (Lokalisationsbezogene (fokale) (partielle) symptomatische Epilepsie und epileptische Syndrome mit einfachen fokalen Anfällen) oder G40.2 (Lokalisationsbezogene (fokale) (partielle) symptomatische Epilepsie und epileptische Syndrome mit komplexen fokalen Anfällen) klassifiziert werden.

Aus gutachterlicher Perspektive ist für die Annahme eines Kausalzusammenhangs zwischen einem Unfall und einer posttraumatischen Epilepsie zwingend der Nachweis einer substanziellen Hirnschädigung erforderlich [22]. Eine posttraumatische Epilepsie stellt eine mögliche Spätkomplikation nach einer **strukturellen Hirnschädigung** dar [23]. Die zugrunde gelegte Bildgebung muss epileptologischen wie traumatologischen Anforderungen entsprechen. Eine Computertomographie (CT) ist wie auch die Durchführung einer „Standard“-Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) nicht ausreichend. Das heißt zur Beurteilung der Ätiologie muss ein MRT vorliegen, welches mindestens die folgenden Sequenzen enthält: T2\* (GRE) in axialer, gegebenenfalls auch koronarer Schnittführung, T2 und FLAIR in axialer und koronarer Ebene, wobei die koronare Schnittführung (90°-) Hippokampuslängsachsen-anguliert sein sollte, dünn-schichtige T1-gewichtete 3D-Volumenakquisition (koronar), Diffusionsgewichtete Sequenz und ADC map [24-30].

Ist eine adäquate, auf das Trauma zu beziehende strukturelle Läsion bildgebend nachgewiesen, kann unter Umständen das Auftreten von nur einem epileptischen Anfall ausreichen, um aus versicherungsmedizinischer Sicht von einer (entschädigungspflichtigen) Epilepsie auszugehen. Solche Umstände sind zum Beispiel eine antiepileptische Einstellung unmittelbar nach dem ersten Anfall und/oder lokalisatorisch und semiologisch passende Befunde im EEG. Für den Gutachter muss feststehen, dass tatsächlich epileptische Anfälle vorliegen, die erstmalig nach einer traumatischen Hirnverletzung auftraten. Es kann nicht nach neu auftretenden epileptischen Anfällen retrograd auf ein Schädel-Hirn-Trauma geschlossen werden.

Weiterhin sollte die Möglichkeit, dass als Folge eines erstmals aufgetretenen Anfalls eine traumatische Hirnverletzung entstand, in Betracht gezogen werden. In diesem Falle kann nicht von einer posttraumatischen Epilepsie gesprochen werden [22, 31].

Bei den differenzialätiologischen Überlegungen muss unbedingt berücksichtigt werden, dass es einen zweiten Manifestationsgipfel der Epilepsie gibt, nämlich ab der fünften Lebensdekade [32 - 34]. Die häufigste Ursache einer symptomatischen Epilepsie sind vasculäre Ereignisse (14 - 21 %) gefolgt von traumatischen Hirnverletzungen (2 - 16 %) [4]. Zur Diagnosestellung ist die Kenntnis der Differenzialdiagnosen [35] unerläss-

lich. Besonders erwähnenswert hierzu sind ausserdem Alkoholentzugsanfälle.

## Nicht epileptische Anfälle

In der Literatur wurde auch das Auftreten von psychogenen, nicht-epileptischen Anfällen (PNES = Psychogenic Non-Epileptic Seizures) nach einem Kopftrauma beschrieben. 32 % von 102 Patienten mit PNES in einer Studie von Westbrook et al. [36] hatten ein Kopftrauma in der Vorgeschichte (davon 91 % eine MTBI).

Wie in der Studie von Westbrook et al. lagen bei den in der Versicherungsmedizin der Suva beurteilten Fällen von posttraumatischen PNES in der Bildgebung keine Hirnparenchymschädigungen vor. Es zeigte sich ein ausgeglichenes Geschlechterverhältnis (Westbrook: 52 % männlich).

Die Anfallssemiologie zeigte ein breites Spektrum von Phänomenen: Posttraumatisch neu aufgetretene Bewusstseinsstörungen mit oder ohne motorische Entäusserungen, rezidivierende synkopenartige Zustände, paroxysmale Phänomene mit Angst und Schwindel.

Die Versicherten erhielten Geldleistungen von der Suva infolge des Unfalls wie dies bei Westbrook et al. beschrieben wurde (98 von 102 Patienten mit finanziellen Leistungen einer Versicherung). Psychiatrische Störungen (abgesehen von psychogenen Anfällen) wurden bei etwa der Hälfte der in der Suva beurteilten Versicherten angenommen. Es fanden sich zum einen Zeichen für eine Persönlichkeitsstörung, zum anderen waren die diagnostischen Kriterien für eine Dysthymia erfüllt. Westbrook et al. beschrieben bei 79 % von PNES nach Trauma das Vorliegen einer psychiatrischen Störung.

Eine Literaturobwohl eine hohe Prävalenz von Traumata (44 - 100 %) und Missbrauchserfahrungen (23 - 77 %) in der Vorgeschichte. Es wurde die Hypothese von PNES als möglicher Subtyp einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) diskutiert. Diese Hypothese gewinnt an Plausibilität, wenn rezidivierende dissoziative Phänomene oder Anfälle mit Angstsymptomen im engen Zusammenhang mit subjektiv sehr bedrohlich erlebten Unfällen stehen.

Annegers et al. [7, 8] beschreiben in ihrer epidemiologischen Studie Anfälle nach leichter traumatischer Hirnschädigung (MTBI) ohne Nachweis einer traumatischen Läsion. Sie diskutieren dieses Ergebnis kritisch unter epidemiologischen Gesichtspunkten, und zwar dahingehend, dass die Inzidenz in der Vergleichspopulation deshalb geringer war als in der Gruppe nach MTBI, weil die Erfassung von Anfällen in der Gruppe nach MTBI gründlicher war, die erhöhte Wahrscheinlichkeit also einem Artefakt entsprechen könnte. Es ist nicht zu erkennen, welche diagnostischen Bemühungen jeweils zur Diagnose Epilepsie geführt haben oder gegebenenfalls auch PNES als Epilepsie in die Statistik

eingegangen sind. Diese diagnostischen Unklarheiten könnten eine weitere Erklärung für das festgestellte grössere Risiko von Anfällen nach MTBI gegenüber der Vergleichspopulation sein.

Zur Diagnose von PNES ist eine aufwändige epileptologische und psychiatrische Evaluation mit Langzeit-/Video-EEG notwendig. Die Prognose ist eng mit einer frühzeitigen Diagnosestellung und einem konsequenten Patientenmanagement verknüpft [38].

## Arbeitsfähigkeit | Zumutbarkeit

Im ATSG (Bundesgesetz über den Allgemeinen Teil des Sozialversicherungsgesetzes) fehlt die Definition der Zumutbarkeit. Es handelt sich mehr um einen juristischen als um einen medizinischen Begriff. Der Begriff "Zumutbarkeit" bedeutet nach allgemeinem Sprachgebrauch, dass man von einer Person ein bestimmtes Verhalten erwarten oder verlangen darf, obwohl dieses Verhalten allenfalls mit Unannehmlichkeiten oder sogar mit einem Opfer verbunden sein kann.

Arbeitsunfähigkeit (AUF) ist die durch Beeinträchtigung der körperlichen, geistigen oder psychischen Gesundheit bedingte volle oder teilweise Unfähigkeit, im bisherigen Beruf oder Aufgabenbereich zumutbare Arbeit zu leisten. Die Schätzung der Arbeitsfähigkeit (in %) beinhaltet zwei Komponenten. Für die Ermittlung der AUF sind die Leistungskomponente (Belastbarkeit oder so genanntes „Rendement“) und die Zeitkomponente (Präsenzzeit am Arbeitsplatz) in Rechnung zu ziehen.

Von der Arbeitsunfähigkeit ist die Erwerbsunfähigkeit (EUF) zu unterscheiden. Deren Beurteilung ist nicht Sache der Ärzte, sondern des Versicherers. Sie entspricht dem ganzen oder teilweisen Verlust der Erwerbsmöglichkeit auf dem in Betracht kommenden ausgeglichenen Arbeitsmarkt infolge eines Gesundheitsschadens (Krankheit, Unfall) nach Abschluss der zumutbaren Behandlung und Eingliederung.

Neben den Anfällen und den Medikamentennebenwirkungen sind hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit zusätzlich bestehende, unfallbedingte neuropsychologische Beeinträchtigungen und/oder Persönlichkeitsänderungen abzuklären.

Die Anfallssemiologie und der Behandlungserfolg sind zu berücksichtigen. Subjektiv fühlen sich 40 % der Patienten in verschiedenen Funktionen des täglichen Lebens beeinträchtigt. Einschränkungen korrelieren mit der Art der Anfälle, der wahrgenommenen Wirksamkeit der antikonvulsiven Medikation, Nebenwirkungen und mit zusätzlichen Behinderungen [2, 39, 40].

Patienten, die mindestens zwei Jahre (Ausnahme Berufsschauffeure: > 5 Jahre Anfallsfreiheit ohne Medikamente erforderlich) nach Beendigung der antikonvulsiven Behandlung anfallsfrei sind, keine psychopathologischen Auffälligkeiten aufweisen und deren EEG-Untersuchung keine für Epilepsie spezifischen Veränderungen zeigt, gelten als geheilt [41]. Sie obliegen keiner

Einschränkung der Zumutbarkeit.

Bei Vorliegen einer aktiven Epilepsie besteht eine Einschränkung für das Besteigen von und Arbeiten auf Leitern und Gerüsten, Arbeiten an laufenden Maschinen, an Arbeitsstellen, in denen Verantwortung für Andere getragen wird, in Abhängigkeit von der Semiologie an Stellen mit Publikumsverkehr und für Schicht- oder Nacharbeit. Für Berufsschauffeure ist die Zumutbarkeit den Richtlinien der Verkehrskommission der Schweizerischen Liga gegen Epilepsie anzupassen.

## Integritätsentschädigung

Gemäss dem Bundesgesetz über die Unfallversicherung (UVG) hat ein Versicherter Anspruch auf eine Integritätsentschädigung, wenn er durch einen Unfall eine dauernde und erhebliche Schädigung der körperlichen oder geistigen Integrität erleidet. Eine Integritätsentschädigung stellt eine einmalige Kapitaleistung des Unfallversicherers dar.

Die Schätzung eines Integritätsschadens erfolgt unter Verwendung der SUVA-Tabellen und für speziell genannte Integritätsschäden gemäss der Tabelle in Anhang 3 (Art. 36 Abs.2) des UVV. In dieser Tabelle ist die posttraumatische Epilepsie mit Anfällen oder in Dauermedikation ohne Anfälle mit einer Integritätsentschädigung von 30 % aufgeführt [42].

Bestehen unfallbedingt zusätzliche, dauerhafte und erhebliche neuropsychologische Beeinträchtigungen und/oder Persönlichkeitsänderungen, so müssen diese in der Schätzung mit berücksichtigt werden. Liegen mehrere Integritätsschäden vor, hat die Schätzung im Rahmen einer begründeten Gesamtbewertung im Quervergleich mit anderen in den genannten Tabellen aufgeführten Integritätsschäden zu erfolgen. Vor dem Hintergrund, dass aus einer blossen Addition einzelner Integritätsschäden Werte über dem maximal zulässigen Wert von 100 % resultieren können, ist eine mathematische Addition in der Regel nicht angemessen. Ausserdem gilt es zu beachten, dass leichte neuropsychologische Beeinträchtigungen in der Integritätsentschädigung von 30 % für eine posttraumatische Epilepsie gemäss Anhang 3 (Art. 36 Abs. 2) des UVV enthalten sind.

## IV. Zusammenfassung

Traumatische Hirnverletzungen mit nachweisbaren morphologischen Veränderungen können zu einer posttraumatischen Epilepsie führen. Die Kenntnis und Beurteilung des Schweregrades der Hirnverletzung (Klassifikation der EFNS), des Akutverlaufs und der Akutbefunde anhand der Echtzeitdokumente sowie die Erhebung der Anfallssemiologie sind Voraussetzungen, um Anfälle klassifizieren und eine ätiologische Zuordnung durchführen zu können. Der Nachweis einer korrespondierenden



- Klassifikation der Anfälle und der Epilepsie – kritische Verwendung des Begriffs „posttraumatische Epilepsie“
- Frühzeitige Erkennung nicht epileptischer Anfälle und Veranlassung einer entsprechenden Betreuung/Behandlung
- Klassifikation der zugrunde liegenden traumatischen Hirnverletzung nach international bekannter Klassifikation, zum Beispiel EFNS aufgrund Echtzeitdokumentation
- Veranlassung und eigene Befundung eines auf epileptologische und versicherungsneurologische Fragestellungen ausgerichteten MRTs vom Kopf
- Beachtung möglicher begleitender Störungen wie organische Persönlichkeitsstörung oder neuropsychologische Defizite

Abbildung 2: Empfehlungen

den Läsion im MRT, welches spezifisch der Fragestellung angepasst durchgeführt werden muss, ist obligatorisch für die Klassifikation als „posttraumatische Epilepsie“. Entsprechende EEG-Befunde – Mehrfachableitungen erforderlich – bestätigen die Diagnose. Vor allem die altersgruppenspezifischen Differenzialdiagnosen müssen beim Auftreten von Anfällen sorgfältig ausgeschlossen und nicht epileptische Anfälle erkannt und der adäquaten Behandlung zugeführt werden.

Zur Beurteilung der Unfallfolgen sind begleitende Störungen wie organische Persönlichkeitsstörung oder neuropsychologische Defizite unbedingt abzuklären. Auch hierzu ist eine Fremdanamnese gegebenenfalls auch mit einer Person aus dem beruflichen Umfeld erforderlich.

Unsere Empfehlungen sind in **Abbildung 2** kurz zusammengefasst.

## Referenzen

1. Frey LC. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: A critical review. *Epilepsia* 2003; 44(Suppl 10): 11-17
2. Pfäfflin M, May TW, Herman S, Adelmeier U. Prävalenz, Behandlung und soziale Aspekte von Epilepsien in Deutschland: Erste Ergebnisse einer epidemiologischen Querschnittsstudie (EPIDEG-Studie). *Epilepsie Blätter* 1997; 10: 15-20
3. Duncan JS, Sander JW, Sisodiya SM, Walker MC. Adult epilepsy. *Lancet* 2006; 367: 1087-1100
4. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpää M. The epidemiology of epilepsy in Europe. A systematic review. *Eur J Neurol* 2005; 12: 245-253
5. Von Oertzen J, Elger CE. Posttraumatische epileptische Anfälle und Epilepsien. *Intensivmed* 2004; 41: 331-336
6. Haltiner AM, Temkin NR, Dikmen SS. Risk of seizure recurrence after first late posttraumatic seizure. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 835-840
7. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 1998; 338: 20-42
8. Annegers JF, Coan SP. The risks of epilepsy after traumatic brain injury. *Seizure*. 2000; 9: 453-457
9. Hahn YS, Fuchs S, Flannery AM et al. Factors influencing post-traumatic seizures in children. *Neurosurgery* 1988; 22: 864-867
10. Messori A, Polonara G, Carle F et al. Predicting posttraumatic epilepsy with MRT: prospective longitudinal morphologic study in adults. *Epilepsia*. 2005; 46: 1472-1481
11. Temkin NR. Risk factors for posttraumatic seizures in adults. *Epilepsia* 2003; 44(Suppl 10): 18-20
12. Angeleri F, Majkowski J, Cacchiò G et al. Posttraumatic epilepsy risk factors: One-year prospective study after head injury. *Epilepsia* 1999; 40: 1222-1230
13. Hun-Chen W, Wen-Neng C, Hsueh-Wen C et al. Factors predictive of outcome in posttraumatic seizures. *J Trauma* 2008; 64: 883-888
14. Jennet WB. *Epilepsy after non-missile injuries*, 2nd ed. London: William Heinemann Medical, 1975
15. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC et al. Epilepsy after penetrating head injury. I. clinical correlates: A report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 1985; 35: 1406-1414
16. Temkin NR. Antiepileptogenesis and seizure prevention trials with antiepileptic drugs: meta-analysis of controlled trials. 2001; 42: 515-524
17. Chang BS, Lowenstein DH. Epilepsy. *N Engl J Med* 2003; 349: 1257-1266
18. Drechsel-Schlund C. Das professionelle Gutachten – Besonderheiten in der gesetzlichen Unfallversicherung. *Med Sach* 2008; 105: 104-107
19. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501
20. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399
21. Krämer G. Epileptische Anfälle und Epilepsien in Begutachtung in der Neurologie. Widder B, Geidzik PW (Hrsg): In: *Begutachtung in der Neurologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2007: 221-227
22. Penin H. Begutachtung bei Epilepsie. *Acta Neurologica* 1982; 9:98-104
23. Schütze M, Dauch WA, Guttinger M. Risikofaktoren für posttraumatische Anfälle und Epilepsie. *Zentralbl Neurochir* 1999; 60: 163-167
24. Bronen RA, Fulbright RK, King D et al. Qualitative MR imaging of refractory temporal lobe epilepsy requiring surgery: correlation with pathology and seizure outcome after surgery. *Am J Roentgenol* 1997; 169: 875-882

25. Bronen RA, Knowlton R, Garwood M et al. High resolution imaging in epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43(Suppl 1): 11-18
26. Duncan JS. Imaging and epilepsy. *Brain* 1997; 120: 339-377
27. Duncan JS. Neuroimaging methods to evaluate the etiology and consequences of epilepsy. *Epilepsy Res* 2002; 50: 131-140
28. Rosenow F, Luders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001; 124: 1683-1700
29. Woermann FG, Brandt C, Schaumann-von Stosch R. Neuroradiologische Diagnostik in der Epileptologie. *Akt Neurol* 2004; 31: 60-72
30. Schaumann-von Stosch R, Okujava M. MRT in der Epilepsiediagnostik. *Epileptologie* 2004; 21: 98-104
31. Suchenwirth RMA, Kunze K, Krasney OE. *Neurologische Begutachtung*, 3. Aufl. München, Jena: Urban & Fischer, 2000
32. Cloyd J, Hauser W, Towne A et al. Epidemiological and medical aspects of epilepsy in the elderly. *Epilepsy Res* 2006; 680(Suppl 1): 39-48
33. Krämer G. Epilepsy in the elderly: some clinical and pharmacotherapeutic aspects. *Epilepsia* 2001; 42(Suppl 3): 55-59
34. Henny C, Despland P-A, Regli F. Première crise épileptique après l'âge de 60 ans: étiologie, présentation clinique et EEG. *Schweiz med Wschr* 1990; 120: 787-792
35. Rüegg S. Epilepsie im Alter und ihre medikamentöse Behandlung. *Epileptologie* 2008; 25: 50-71
36. Westbrook LE, Devinsky O, Geocadin R. Nonepileptic seizures after head injury. *Epilepsia* 1998; 39(9): 978-982
37. Fiszman A, Alves-Leon SV, Nunes RG et al. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav* 2004; 5: 818-825
38. Sirven JI, Glosser DS. Psychogenic nonepileptic seizures. Theoretic and clinical considerations. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1998; 11: 225-235
39. Pfäfflin M, May TW, Stefan H, Adelmeier U. Epilepsiebedingte Beeinträchtigungen im täglichen Leben und in der Erwerbstätigkeit ? Querschnittsstudie an Patienten niedergelassener Ärzte. *Neurol Rehabil* 2000; 6: 140-148
40. Thorbecke R, Specht U. Berufliche Rehabilitation bei Epilepsie. *Med Sach* 2005; 101: 22-34
41. Stefan H. Rechtsgrundlagen. In: Stefan H (Hrsg): *Epilepsien – Diagnose und Behandlung*, 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1999: 285-290
42. [www.suva.ch/home/suvcare/Versicherungsmedizin//publikationen.htm](http://www.suva.ch/home/suvcare/Versicherungsmedizin//publikationen.htm)

**Korrespondenzadresse:**

**Dr. med. Rita Schaumann-von Stosch,**  
**Suva Versicherungsmedizin,**  
**Postfach 4358,**  
**CH 6002 Luzern,**  
**Tel. 0041 41 4195732**  
**Fax 0041 41 4195928**  
**[rita.schaumann@suva.ch](mailto:rita.schaumann@suva.ch)**