

Tab. 9.11 Differenzialdiagnose Parasomnien/nächtliche Frontallappenepilepsie.

	Pavor nocturnus	Nächtliche Frontallappenepilepsie
Alter	meist < 10 Jahre	variabel (Durchschnitt 14 Jahre)
auffällige Familienanamnese	60–90 %	< 40 %
Häufigkeit pro Nacht	1–2	3 oder mehr
Frequenz pro Monat	0–4	20–40
Trigger	Schlafmangel, Fieber, Alkohol, Stress	keine
Zeitpunkt des Auftretens	1. Drittel der Nacht, meist etwa 90 min nach dem Einschlafen	variabel, oft 30–60 min nach dem Einschlafen
Schlafstadium (Polysomnografie)	NREM 3 oder 4	meist NREM 2
Auftreten auch am Tage	nein	30 %
allgemeine Symptomatik	dramatisch, bizarr; variable Ausgestaltung	dramatisch, bizarr; stereotyp
vegetative Zeichen (Tachykardie, Angst)	+++	+++
Haltung/Motorik	Agitiertheit, variabel	Versteifung, dystone Haltungsmuster
Vokalisieren	Schreien, inkohärente Sprache	Schreien, oft kohärente Sprache
Dauer	s bis 30 min	s bis 3 min (oft < 2 min)
Amnesie	ja	nein (zumindest teilweise)
EEG	<ul style="list-style-type: none"> <li>• interiktal: unauffällig,</li> <li>• ikтал: Delta-Aktivität</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• interiktal: oft unauffällig,</li> <li>• ikтал: oft nur Artefakte, spezifische epileptische Muster in &lt; 10 %</li> </ul>

## Parasomnien und Differenzialdiagnose

Parasomnien können in **NREM-Arousal-Störungen** (u. a. Pavor nocturnus, Schlafwandeln) und **REM-assoziierte Störungen** (u. a. Alpträume) unterteilt werden. Pavor nocturnus und Schlafwandeln haben Gemeinsamkeiten und treten oft kombiniert auf. Von großer Bedeutung ist die Unterscheidung von nächtlichen epileptischen Anfällen, insbesondere Frontallappenanfällen, die auch für den erfahrenen Kliniker oft sehr schwierig ist (► Tab. 9.11).

### 9.4.4 Ursachen/Entitäten

#### Schlafbezogene Atmungsstörungen

#### Obstruktives Schlaf-Apnoe-Hypopnoe-Syndrom (OSAHS)

- **Prävalenz und Manifestationsalter:** 1–3 % im Kindesalter, gehäuft im 3.–6. Lebensjahr.
- **Ursachen:**
  - adenotonsilläre Hyperplasie (am häufigsten),

- kraniofaziale Fehlbildungen (Retrogenie, Pierre-Robin-Sequenz, Morbus Down etc.),
- Innervationsstörung (Chiari-Malformation),
- pharyngeale Hypotonie (Myopathien),
- Adipositas,
- Prader-Willi-Syndrom.
- **Symptome:**
  - Nachtsymptome: habituelles Schnarchen oder angestrengte Atmung, Ein- und Durchschlafstörungen, unruhiger Schlaf, Schwitzen, Atempausen, Enuresis.
  - Tagessymptome: Tagesmüdigkeit, Kopfschmerzen, verringerte Leistungsfähigkeit, Verhaltensprobleme (z. B. ADHD-ähnlich), Mundatmung und Facies adenoidea (v. a. bei adenotonsillärer Hyperplasie), Gedeihstörung, pulmonale/arterielle Hypertonie.
- **Diagnostik:** Polysomnografie, HNO- und kieferorthopädische Untersuchung, ggf. Bildgebung.
- **Therapie** je nach Ursache: Adenotonsillotomie, nasale Steroide, kieferorthopädische Maßnahmen, Gewichtsabnahme bei Adipositas, nasopharyngealer Tubus, CPAP-Atemhilfe (CPAP: Continuous positive Airway Pressure).

## Zentrales Hypoventilations-Syndrom

- **Ursachen und Manifestationsalter:**
  - kongenital (Undine-Syndrom): Mutationen der Thyrosin-Kinase, in 15–20% Defekte der Grenzstränge assoziiert, Beginn im Säuglings- oder Kleinkindalter,
  - sekundär bei Hirnstammdysfunktion (Syringobulbie, Chiari Typ II, Morbus Leigh, Traumata).
- **Symptome:** nächtliche Hypoventilation, Apnoen, sekundäre Tagessymptome (Müdigkeit etc.).
- **Diagnostik:**
  - Polysomnografie,
  - Mutation PHOX2-Gen (Undine-Syndrom),
  - sekundär: Bildgebung des Hirnstamms.
- **Therapie:**
  - Analeptika (Acetazolamid, Koffein),
  - bei sekundären Formen evtl. operative Dekompression,
  - nächtliche Heimbeatmung: Unterdruckbeatmung (Kammer oder Cuirasse), Überdruckbeatmung (Maske, Tracheostoma), zusätzlich evtl. Zwerchfellschrittmacher bei Jugendlichen.

## Schlafbezogene Bewegungsstörungen

### Restless-Legs-Syndrom

- **Manifestationsalter:** <30. Lebensjahr, in 10–20% im Kindes- und Jugendalter; hohe Prävalenz (3–10%)!
- **Symptome:**
  - Missempfindungen (Kribbeln) der Extremitäten mit Bewegungsdrang beim abendlichen Einschlafen, durch Immobilität getriggert, Sistieren durch aktive Bewegung (**Cave:** „Wachstumsschmerzen“),
  - evtl. Tagesmüdigkeit durch gestörte Schlafqualität oder Tagesschläfrigkeit (bei zusätzlichen periodischen Beinbewegungen),
  - Assoziation mit ADHD.
- **Ursachen:**
  - genetisch (autosomal-dominant),
  - Dopaminmangel im ZNS, z. T. durch Mangel an Eisen (Co-Faktor der Dopaminsynthese).
- **Diagnostik:** Video-Polysomnografie mit Bein-EMG, Serum-Ferritin.
- **Therapie:** Eisensubstitution, evtl. Gabapentin, L-Dopa-Agonisten.

## Parasomnien

### Pavor nocturnus

- **Manifestationsalter:** 2–12 Jahre; Jungen > Mädchen.
- **Symptome:**
  - 1-maliges, selten mehrmaliges plötzliches Erwachen aus dem Schlaf, Beginn mit einem Panikschrei und gleichzeitigem Aufsetzen/Aufstehen, vegetative Symptome (Tachykardie, Tachypnoe, weite Pupillen, Schwitzen), Zeichen intensiver Angst, Desorientiertheit,
  - Symptomatik durch Beruhigungsversuche kaum beeinflussbar, gelegentlich auch verstärkt, erschwerte Erweckbarkeit und sofortiges Wiedereinschlafen,
  - völlige Amnesie für die Episode oder allenfalls fragmentarische Erinnerungen,
  - Auftreten meist während des ersten Drittels des Nachtschlafs (NREM-Schlafphase 3 oder 4).
- **Dauer:** mehrere s bis 30 min.
- **Differenzialdiagnose:** fokale Anfälle (stereotyper, kürzere Dauer, evtl. mehrfach pro Nacht auftretend).
- **Therapie:** i. d. R. keine, ggf. Gabe von 2 mg Diazepam.
- **Prognose:** Spontanremission, Übergang in Schlafwandeln (Somnambulismus) möglich.

### Schlafwandeln

- **Manifestationsalter:** 4 Jahre bis Erwachsenenalter; Jungen > Mädchen.
- **Auslöser:** z. B. fiebrige Erkrankungen, Stress, Alkohol, Lärm.
- **Symptome:**
  - aus dem Tiefschlaf heraus auftretendes Umhergehen während des Schlafs, meist starre Mimik, wenig Reagibilität auf Außenreize, erschwerte Erweckbarkeit,
  - Amnesie nach dem Aufwachen (direkt nach der Episode oder am Morgen),
  - Auftreten meist im ersten Drittel des Nachtschlafs.
- **Dauer:** bis ca. 30 min.
- **Besonderheiten:** bei Verlassen des Schlafraumes (oder des Hauses) beträchtliches Verletzungsrisiko.

- **Therapie:**
  - Medikamente nicht wirksam,
  - pragmatisch: Schlafplatz im Erdgeschoss, Verriegelung der Fenster zur Vermeidung schwerer Stürze.
- **Prognose:** medizinisch harmlos, lebenslange Persistenz möglich.

## Alpträume

- **Manifestationsalter:** alle Altersgruppen.
- **Auslöser:** z. B. psychosozialer Stress.
- **Symptome:**
  - Aufwachen aus dem Schlaf mit lebhafter und detaillierter Erinnerung an heftige Angstträume, Traum inhalte mit Bedrohungen von Leben, Sicherheit oder Selbstwertgefühl,
  - nach dem Aufwachen rasche Orientierung, Ängste vor erneuten Alpträumen und dem Wiedereinschlafen, dem Zubettgehen,
  - Aufwachen zeitunabhängig vom Traumereignis meist in der zweiten Nachthälfte.

## Hypersomnien zentraler Genese

### Narkolepsie

- **Manifestationsalter:** Kindheit bis mittleres Erwachsenenalter, meist nach dem 10. Lebensjahr, selten (5 %) vor dem 5. Lebensjahr.
- **Symptome:** 4 Komponenten sind typisch, aber selten komplett vorhanden („narkoleptische Tetrade“):
  - Tagesmüdigkeit bzw. imperativer Schlafdrang („Narkolepsie“ im engen Sinne, obligat): mehrere kurze Tagesschlafepisoden, imperatives Einschlafen besonders bei monotonen Tätigkeiten (bestimmte Hausaufgaben, während der Fahrt etc.); leichte Erweckbarkeit, Schlaf wird als erholsam empfunden.
  - Kataplexie (häufig vorhanden): affektiver, plötzlicher Tonusverlust, Dauer s, häufig mit Sturz, evtl. auf Gesicht oder Arme beschränkt; Auslöser: Lachen, emotionale Erregung, seltener Schreck; meist vorhanden, muss gezielt erfragt werden.
  - Schlaflähmung (bei ca. ⅔ vorhanden): Gefühl beim Einschlafen oder Aufwachen, sich nicht bewegen zu können; durch äußere Reize unterbrechbar.
  - Hypnagoge oder hypnopompe (beim Schlafwach-Übergang auftretende) Halluzinationen (bei ca. 50 % vorhanden); lebensnahe, oft be-

drohliche visuelle (Monster) oder akustische (Schreie) Wahrnehmungen beim Einschlafen oder Aufwachen.

- **Diagnostik:**
  - multipler Schlaf-Latenz-Test: spontanes Einschlafen innerhalb 5–7 min, frühe REM-Phase,
  - in der Nacht zuvor Polysomnografie,
  - Hypocretin-1-Bestimmung im Liquor (erniedrigt),
  - HLA DQB1\*0602 bei fast allen Patienten.
- **Therapie:**
  - Schlafhygiene (z. B. geplanter Tagesschlaf),
  - Stimulanzien (Methylphenidat 0,5–1 mg/kgKG/d, alternativ oder zusätzlich Modafinil 100–200 mg morgens); bei Kataplexie Gamma-Hydroxy-Butyrat (GHB), sonst Clomipramin oder SSRI.

### Kleine-Levin-Syndrom (periodische Hypersomnie)

- **Manifestationsalter:** Adoleszenz; Jungen > Mädchen.
- **Symptome:** periodische Hypersomnie (18–20 h Schlaf/d über 1–2 Wochen) mit Hyperphagie (Gewichtszunahme), Aggressivität und u. U. hypersexuellem Verhalten, Auftreten in 2–4-monatigen Abständen.
- **Diagnostik:**
  - Polysomnografie: wenig Tiefschlaf- und REM-Phasen,
  - HLA DBQ1\*201-Assoziation.
- **Verlauf:** meist Remission über 2–3 Jahre, Übergang in Depression möglich.
- **Therapie:** Lithium, Stimulanzien.

## 9.4.5 Anamnese und Diagnostik

Wichtig ist zunächst, überhaupt daran zu denken. Die Anamnese wird durch ein Schlafstagebuch unterstützt, das von den Eltern oder dem Kind über mehrere Wochen geführt werden sollte (Schlafzeiten, Schlafdauer, Vorkommen von Schlafstörungen mit Uhrzeit und Dauer, Tagesaktivitäten, Abendaktivitäten, Art und Umfang der Einbeziehung der Eltern etc.). Bewährt haben sich standardisierte Fragebögen zu Schlafverhalten und Tagesmüdigkeit, z. B. SDSC (Sleep Disturbance Scale for Children), PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire) und ESS-K (Epworth-Sleepiness-Skala).

## Eigenanamnese

Entwicklungsverlauf, neurologische, psychiatrische, internistische Symptome. Psychosoziale Faktoren, Medikamenten-Anamnese.

## Familienanamnese

Schlafstörungen, Schlaf-Apnoe-Syndrom, Tagesmüdigkeit, Epilepsie, internistische oder neuromuskuläre Erkrankungen.

## Klinische Untersuchungsbefunde

Großzügige Indikation zur HNO-ärztlichen und ggf. kieferorthopädischen Untersuchung, bei schlafbezogenen Atmungsstörungen obligat. Bei typischer Konstellation (OSAHS und adenotonsilläre Hyperplasie) kann dann auf eine Polysomnografie verzichtet werden.

Bei V.a. Depression, bei Verhaltensstörungen und bei V.a. psychophysiologische Schlafstörung kinder- und jugendpsychiatrische Stellungnahme.

## Zusatzdiagnostik

Keine „Basisdiagnostik“ als starres Schema. Je nach differenzialdiagnostischen Befunden sollen spezifische Untersuchungen veranlasst werden.

## Polysomnografie

Polysomnografie bei klinischem Verdacht auf schlafbezogene Atmungsstörung, bei unklarer Tagesmüdigkeit oder Tagesschläfrigkeit. Zusätzliche Videoregistrierung bei schlafbezogenen Bewegungsstörungen und Parasomnien sinnvoll.

## Elektroenzephalografie (EEG)

Bei V.a. Epilepsie Schlaf-EEG, idealerweise Ganznacht-Ableitung mit Video.

## Endoskopie

Endoskopie bei obstruktiven Symptomen.

## Bildgebung

Bei obstruktiven Symptomen seitliches Röntgenbild, ggf. CT oder MRT zum Ausschluss oder Nachweis von kraniofazialen Fehlbildungen je nach Fragestellung sinnvoll. Bei zentralem Apnoe-Hypo-

ventilations-Syndrom MRT-Bildgebung der hinteren Schädelgrube.

## Labor

- **Blut/Serum:**
  - Blutgasanalyse im Rahmen der Polysomnografie,
  - Hormonuntersuchung bei V.a. Endokrinopathie (z. B. Schilddrüsenwerte bei obstruktiven Apnoen),
  - Medikamentenspiegel bzw. Drogenscreening bei V.a. Intoxikation,
  - HLA-Typisierung bei zentraler Hypersomnie (Narkolepsie, Kleine-Levin-Syndrom).
- **Urin:** ggf. Drogenscreening.
- **Liquor:** Hypocretin-1 (= Orexin, ein von Neuronen des dorsolateralen Hypothalamus produziertes Peptid) erniedrigt bzw. nicht messbar bei Narkolepsie, v.a. bei Narkolepsie-Kataplexie-Patienten (und speziell wenn HLA DQB\* 0602 positiv).

## 9.5 Phänomenologie und Klassifikation epileptischer Anfälle

### 9.5.1 Worum es geht

In der Diagnostik paroxysmaler Ereignisse ist der Nachweis oder Ausschluss einer Epilepsie von besonderer Bedeutung. Die Epilepsien stellen zum einen eine eigene Entität mit besonderen therapeutischen, prognostischen und psychosozialen Konsequenzen dar. Zum anderen sind sie – weil pathogenetisch definiert – häufig das Symptom einer zugrunde liegenden Ursache, die sehr verschieden sein kann. Entsprechend vielgestaltig sind ihre Erscheinungsformen. Hier sollen typische Phänomene epileptischer Anfälle beschrieben und ihre Bedeutung für die sich daraus ergebenden weiteren diagnostischen und therapeutischen Schritte dargestellt werden.

### 9.5.2 Definition

Ein **epileptischer Anfall** ist, vereinfacht ausgedrückt, die klinisch sichtbare Manifestation einer exzessiven neuronalen Aktivität im Gehirn. Gemeinsam ist den epileptischen Anfällen also nicht eine bestimmte klinische oder neurologische Symptomatik, sondern ein pathophysiologisches Geschehen. Diese Perspektive führt zu Problemen

in der Umsetzung auf eine phänomenologische Ebene, z. B. im Hinblick auf eine sinnvolle Klassifikation eben dessen, was man sieht. Eine solche wiederum ist auch zur Unterscheidung von den zahlreichen nicht epileptischen paroxysmalen Ereignissen wichtig. Das sorgfältige Beobachten der Symptome (Phänomenologie) und die korrekte klinische Zuordnung epileptischer Anfälle (Klassifikation) sind aber die ersten und wichtigsten Schritte in der Annäherung an dieses Thema.

Eine Epilepsie liegt vor, wenn

- **pathophysiologisch** eine länger dauernde epileptogene Neigung des Gehirns besteht und
- **klinisch** mehr als ein unprovoked epileptischer Anfall auftritt.

### 9.5.3 Phänomenologie und Einteilungskriterien

Ein epileptischer Anfall weist gegenüber anderen paroxysmalen Ereignissen einige Besonderheiten auf:

- Die intraindividuelle klinische Symptomatik ist meist stereotyp, d. h. ein Ereignis ähnelt dem anderen, insbesondere in der Initialphase des Anfalls.
- Der Anfall kann aus einer Sequenz verschiedener Phänomene bestehen (der Propagation hirnelektrischer epileptischer Aktivität entsprechend).
- Das Repertoire an möglichen Anfallssymptomen ist zwar groß, die Kenntnis desselben erlaubt aber häufig eine zuverlässige Unterscheidung zu anderen paroxysmalen Ereignissen.
- Tageszeitliche Bindungen sind nicht selten. In Kombination mit dem Anfallstyp geben sie wertvolle diagnostische Hinweise: So sind generalisierte tonisch-klonische Anfälle (GTKA), die kurz vor dem Einschlafen oder nach dem Aufwachen auftreten, typisches Symptom einer juvenilen generalisierten Epilepsie, Ereignisse mit bestimmten umschriebenen motorischen oder vegetativen Symptomen, die kurz nach dem Einschlafen oder kurz vor dem Erwachen auftreten, entsprechen dagegen meist fokalen epileptischen Anfällen.
- Manche Trigger sind charakteristisch, z. B. Fieber, Schlafentzug oder Änderung des Schlaf-wach-Rhythmus, Alkoholkonsum und Flackerlicht.

Die Unterscheidung in fokale und generalisierte Formen ist wesentlicher Grundbaustein der allgemein verwendeten Klassifikation epileptischer

Anfälle und der Epilepsien als Krankheitsentitäten. Trotz der aktuell geführten Diskussion, ob es primär „generalisiert“ entstehende Anfälle im strengen Wortsinn überhaupt gibt, macht diese Unterscheidung in der klinischen Evaluation Sinn. Ein fokal entstehender Anfall impliziert andere diagnostische und besonders auch therapeutische Strategien als ein generalisierter Anfall. Die phänomenologische Einschätzung epileptischer Anfälle sollte also zum Ziel haben, nicht nur den epileptischen Charakter (in Abgrenzung zu anderen paroxysmalen Ereignissen) zu identifizieren, sondern auch eine Zuordnung in „fokal“ oder „generalisiert“ zu versuchen, um ohne weitere Umwege die adäquaten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen einleiten zu können.

Epileptische Anfälle weisen eine ganze Reihe typischer Symptome auf, die eine Abgrenzung von anderen paroxysmalen Ereignissen und meist auch eine Zuordnung zu fokaler oder generalisierter Form erlauben. Die Einordnung dieser Symptome in bestimmte Kategorien (in Anlehnung an Lüders [12]) soll eine erste Systematik vermitteln, die dann die weitere Zuordnung zu definierten epileptischen Anfällen und Epilepsien erleichtert.

### Kategorisierung der Symptome epileptischer Anfälle

Die Kategorisierung basiert ausschließlich auf der Phänomenologie der Anfälle ohne Zuhilfenahme paraklinischer Befunde wie z. B. des EEGs (Letzteres ist in der internationalen Klassifikation epileptischer Anfälle von 1981 der Fall, was eine primär klinisch-beobachtende Annäherung aber erschwert). Es sollen also zunächst die klinischen Symptome möglichst exakt (evtl. auch in einer zeitlichen Sequenz) beschrieben werden. Diese werden ggf. durch entsprechende lokalisatorische und lateralisierende Angaben (z. B. rechts, links, Arm, Bein, bilateral, unilateral, asymmetrisch, axial, generalisiert) ergänzt.

- **Sensorische Symptome („Aura“):** rein subjektiv empfundene Symptome, Dauer meist s, ganz selten (v. a. wenn isoliert auftretend) min. Häufig einem anderen Hauptsymptom vorausgehend („Warnzeichen“), hinweisend auf fokalen Ursprung
  - somatosensorisch: z. B. Parästhesien in einer bestimmten Körperregion,
  - visuell: optische Halluzinationen oder Illusionen, z. T. veränderte optische Wahrnehmung,

- auditorisch: akustische Halluzinationen, Tinnitus,
- psychisch: z. B. emotionale Symptome wie Furcht,
- gustatorisch: Wahrnehmung spezieller Geschmackssensationen,
- abdominell: unbeschreibbares Gefühl im Bauch (vermutlich vorwiegend, aber nicht ausschließlich sensorischer Natur).
- **Autonome Symptome:** Zeichen autonomer Dysfunktion (z. B. Tachykardie, Blutdruckänderung) stehen hier im Vordergrund.
- **Bewusstseinsstörung:** verminderte oder fehlende Ansprechbarkeit, (zumindest teilweise) Amnesie für das Ereignis.
- **Motorische Symptome:** hier wird in einfache und komplexe Muster unterschieden. Die bisher übliche Verwendung der Begriffe „einfach“ und „komplex“ zur Unterscheidung fokaler Anfälle ohne von solchen mit Bewusstseins Einschränkung wurde verlassen, da das Ausmaß einer Bewusstseins Einschränkung schwierig bestimmbar ist und die Unterscheidung wenig diagnostische oder therapeutische Relevanz besitzt.
  - **Einfach-motorische Symptome** (einfache, aber unnatürliche motorische Muster):
    - Myoklonien: kurze Muskelkontraktion (< 400 ms),
    - tonische Anfälle: anhaltende Muskelkontraktion > 3 s, die zu Haltemustern führt (z. B. bilaterale Armstreckung oder asymmetrische „Fechterstellung“),
    - epileptische Spasmen: axiale kurze Muskelkontraktion < 2 s in Flexion oder Extension (BNS-Anfälle; BNS: Blitz-Nick-Salaam),
    - klonische Anfälle (rhythmische Zuckungen in Serie, Frequenz 0,2–5 Hz),
    - tonisch-klonische Anfälle: Sequenz aus tonischer Verkrampfung aller Extremitäten mit anschließender klonischer Phase,
    - Versiv-Anfälle: Seitwendung von z. B. Augen, Kopf oder Körper.
  - **Komplex-motorische Symptome** (komplexe motorische Muster, die natürliche Bewegungsabläufe simulieren, aber nicht der Situation angemessen sind):
    - hypermotorisch: meist heftige Bewegungen proximaler Muskelgruppen, z. B. Trampeln,
    - Automatismen: z. B. Schmatzen, Händewringen,
    - gelastisch: Lachanfälle.

- **Inhibitorische Symptome:**

- Atone Anfälle: abrupter Tonusverlust, z. B. Kopfnicken.
- Sturzanfälle: sie können durch atone, aber auch durch tonische oder myoklonische Muster entstehen, daher ist die Zuordnung zu einer Kategorie klinisch oft schwierig.
- Negativer epileptischer Myoklonus: kurzer Tonusverlust z. B. der Arme, das Bewegungsbild ähnelt dem der Myoklonien.

Nach Kategorisierung der Symptome sollte versucht werden, diese mit einer definierten Anfallsform in Einklang zu bringen. Folgende Formen werden unterschieden.

## Generalisierte Anfälle

Generalisierte Anfälle sind charakterisiert durch einen plötzlichen Beginn ohne spezifische Vorboten (Auren), unspezifische Prodromi wie Abgeschlagenheit, Unkonzentriertheit u. a. sind aber möglich. Motorische Symptome sind bilateral und symmetrisch (diskrete Asymmetrien oder Versivbewegungen kommen vor) und entsprechen einfachen Mustern (z. B. rhythmischen Zuckungen). Die Anfälle treten meist im Wachzustand auf, spezifische Trigger (z. B. Schlafentzug, Alkoholkonsum, Lichtblitze, Fieber) sind nicht selten. Das klinische Spektrum ist im Wesentlichen auf die folgenden Anfallstypen begrenzt. Wenn die Anfallssymptomatik mit diesen nicht in Einklang zu bringen ist, muss die Diagnose eines generalisierten Anfalls also hinterfragt werden.

- **Generalisierter tonisch-klonischer Anfall**

(GTKA): häufigste isolierte Anfallsform (30% aller Anfallstypen bei Epilepsien); typische Sequenz tonischer und klonischer Symptome, Dauer meist < 2 min; tritt eher im reiferen Gehirn, also bei älteren Kindern, auf. **Cave:** Der Begriff wird häufig für jede Form von kindlichen Anfällen (fehl-)benutzt.

**Vorkommen** als Fieberkrampf sowie bei verschiedenen Epilepsieformen, z. B. bei der juvenilen Grand Mal-Epilepsie.

- **Generalisierter klonischer oder hemiklonischer Anfall:** rhythmische oder fast rhythmische Zuckungen, z. T. prolongiert bis hin zum Status epilepticus; tritt häufig bei Säuglingen und Kleinkindern auf.

**Vorkommen** als Fieberkrampf sowie bei ver-