

**Sigrid Ehrentraut, Hans-Bernd Rothenhäusler, Hans-Peter Kapfhammer**

## DISSOZINATION UND ORGANISCHE ERKRANKUNGEN

## DISSOCIATION AND ORGANIC DISORDERS

### Zusammenfassung

Amnesie, Fugue, Depersonalisation und selbst das Erleben eines Identitätsverlusts oder multipler Identitäten können psychiatrische Manifestationen organischer Erkrankungen sein. Da sich organisch dissoziative Syndrome trotz gewisser Prägnanztypen phänomenologisch nur schwer von den eigentlichen dissoziativen Störungsbildern differenzieren lassen, ist besonders in der initialen Phase der Erkrankung eine umfassende differentialdiagnostische Abklärung zu fordern. Unter den organischen Störungsbildern, die dissoziatives Erleben imitieren können, nimmt die Epilepsie eine besonders prägnante Stellung ein.

**Schlüsselworte** Dissoziation - dissoziative Symptome - organische Differentialdiagnose

### Summary

Amnesia, fugue, depersonalization, and changes in the sense of identity, even the existence of multiple personalities may derive from various somatic diseases. As there are no significant differences in the clinical phenomenology of either organic dissociation or psychogenic dissociation, a proper somatic assessment including a multifaceted differential diagnosis must be obligatory in any clinical state dominated by dissociative symptoms. Among the various somatic diseases causing dissociative symptoms, epilepsy and migraine are playing a major role.

**Key words** Dissociation - dissociative symptoms - organic differential diagnosis

### Einleitung

Versucht man, sich dem Phänomen dissoziativen Erlebens anzunähern, wird man unwillkürlich auf organische Erkrankungen aufmerksam, die symptomatologisch ähnlich imponieren können. Auch wenn die Vermengung beider Begriffe unter dem Blickwinkel ihrer jeweiligen Konzeptualisierung fraglich ist; um die Diagnose dissoziative Störung zu stellen, bedarf es des Ausschlusses erklärender organomedizinischer Befunde; fordert gerade dieser Umstand eine breite differentialdiagnostische Betrachtungsweise. Ausgehend von den einzelnen dissoziativen Störungsbildern, dissoziative Amnesie, dissoziative Fugue, Depersonalisation, Derealisation und dissoziative Identitätsstörung, soll im Folgenden zum jeweiligen Krankheitsbild ein cursorischer Überblick der organischen Differentialdiagnosen gegeben werden.

### 1. Amnesie

Die Vorstellung, dass zwei distinkte Gedächtnissysteme mit unterschiedlichen Kapazitäten und Speicherdauer existieren, ausgehend von den Überlegungen William James im Jahre 1890, modifiziert und erstmals von Broadbent 1958 als Kurzbeziehungsweise Langzeitgedächtnis tituliert, hat sich mittlerweile in der neuropsychologischen Wissenschaft etabliert (Goldenberg 1998). Die wegweisende Theorie von Hebb, der das neurophysiologische Korrelat des Kurzzeitgedächtnisses - auch Primärgedächtnis genannt - in einer auf eine begrenzte Zeit definierten Aktivität eines Zellverbandes sah, dem

Langzeitgedächtnis hingegen eine morphologische Veränderung synaptischer Verbindungen zugrunde legte, einen Vorgang, den er als Konsolidierung bezeichnete, ist zu einem bis heute geltenden Topos geworden. Um neuronaler Aktivität strukturelle Veränderungen folgen zu lassen, also Informationen ins Langzeitgedächtnis zu transferieren, bedarf es nach Hebb einer etwa 15-60 Minuten dauernden Periode der relativen Ruhe für den Zellverband, ein Vorgang, der eng mit hippocampalen Strukturen verknüpft zu sein scheint. Unter Zuhilfenahme dieses Konstruktes werden Phänomene, wie z.B. die Amnesie für Ereignisse kurz vor einem Schädelhirntrauma, im Sinne eines unterbrochenen Transfers während der Konsolidierungsphase plausibel. Wichtig für das weitere Verständnis von Gedächtnisprozessen ist, neben der Einteilung in Kurz- und Langzeitgedächtnis, die Abgrenzung von deklarativen und nicht (non-)deklarativen (prozeduralen) Gedächtnisleistungen, zwei wahrscheinlich unterschiedlichen Gedächtnissubsystemen innerhalb des Langzeitgedächtnisses.

- Das *deklarative* Gedächtnis birgt biografische Details (episodisches Gedächtnis), die aktiv erinnert werden können und in einem Bedingungsgefüge aus Zeit und Ort zur Person des Erinnernden selbst stehen. Fakten und Informationen, also persönliche Wissensinhalte, werden dem semantischen Gedächtnis zugeordnet. Sie gelten ebenfalls als deklarative Gedächtnisinhalte, werden aber im Gegensatz zu den episodischen unabhängig von Zeit und Raum

gespeichert und erinnert. Der mediale Temporallappen und das Dienzephalon sind die entscheidenden Hirnregionen für das deklarative Gedächtnis (Squire 1992; Baddeley 1995).

- Unter *nichtdeklarativen* Gedächtnisinhalten versteht man vor allem erlernte Fertigkeiten und automatisierte Handlungen. Auch diese Gedächtnisleistungen vollziehen sich nicht in einer zeitlich - räumlichen Organisation zum Akteur selbst. Neben diesen im engeren Sinne prozeduralen Gedächtnisinhalten umfasst das nicht - deklarative Gedächtnis auch Gedächtnisleistungen wie das Priming, die einfache klassische Konditionierung und das nicht-assoziative Lernen (Baddeley 1995).

Diesen beiden Gedächtnissubsystemen deklarativ vs. nicht-deklarativ lässt sich das Begriffspaar explizites - implizites Lernen (bzw. explizites - implizites Gedächtnis) zuordnen. Während explizites Lernen als Funktion des deklarativen Gedächtnisses abhängig ist von aktiven Konzentrationsprozessen und Aufmerksamkeitstiefe, wird implizites Lernen, welches selbst amnestischen Patienten gelingen kann (Corkin 1968; Kopelman 1995; Delazer et al. 1999), wesentlich vom Stimulus, physikalischen Einflussgrößen und der Testsituation beeinflusst. Während explizites Lernen einen willentlichen, bewussten Gedächtnisakt voraussetzt, vollzieht sich implizites Lernen unbewusst (Goldenberg 1998). Ein teilweiser oder vollständiger Gedächtnisverlust wird als Amnesie bezeichnet. Betrifft der Gedächtnisverlust Erinnerungen, die vor Beginn der Amnesie stattgefunden haben, so spricht man von retrograder Amnesie. Das Unvermögen, neue Informationen, also Informationen nach Einsetzen der Amnesie, zu erlernen, wird als anterograde Amnesie bezeichnet.

**Organische Ursachen:** Gedächtnisdefizite sind pathognomonisch für **dementielle Erkrankungen**. Prominentes Symptom bei der Alzheimer-Demenz ist die anterograde Amnesie, also die Schwierigkeit, neue Information zu speichern. Beeinträchtigt ist neben dem episodischen Gedächtnis, schreitet die Erkrankung fort, auch das semantische Gedächtnis (Hodges et al. 1990). Während sich Defizite deklarativer Gedächtniselemente schon in frühen Stadien der Erkrankung demaskieren, bleibt das prozedurale Gedächtnis und damit die Fähigkeit zu implizitem Lernen erstaunlich lange erhalten (Kuzis et al. 1999; Randolph et al. 1995).

Amnestische Phänomene prägen das Erscheinungsbild **deliranter Syndrome**, besonders initial. Neben Auffassungs-, Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen findet man bei diesen Patienten oft eine gewisse Neigung zur Konfabulation. Diagnostisch wegweisend ist unter anderem der fluktuierende Verlauf, der auch die mnestischen Funktionen betrifft, sowie das Vorliegen einer Bewusstseinsstörung (Rothenhäusler und Kapfhammer 1999; Trezpacz 1996). Konfabulationen gelten, obwohl sie kein obligatorisches Symptom sein müssen und sich eher in frühen als in chronischen Phasen der Erkrankung manifestieren, als ein Charakteristikum des Korsakow-Syndroms, einer oft im Kontext einer langen Alkoholkrankheit, aber auch bei Unterernährung und Resorptions-

störungen auftretenden akuten mnestischen Störung (Lishman 1998). Neben einer ausgeprägten anterograden Amnesie findet man in vielen Fällen auch eine interindividuell sehr variierende retrograde Amnesie. Prozedurale Gedächtnisleistungen und das "Priming" sind bei diesen Patienten oft noch intakt. Die typischen Läsionen betreffen Kerngebiete des Thalamus, die Mamillarkörperchen und Bereiche des frontalen Cortex. Es herrscht allgemeiner Konsens darüber, dass dem Korsakow-Syndrom ein Thiaminmangel zugrunde liegt. Nicht geklärt ist jedoch die Frage, warum nicht alle Patienten mit Thiaminmangel mnestische Funktionsstörungen entwickeln, also die Frage nach der speziellen Vulnerabilität, und auf welche Weise der Thiaminmangel zu den charakteristischen zentralen Läsionen führt (Kopelman 1995). Enzephalitiden, wie z.B. die Herpes-simplex-Enzephalitis, können in amnestische Syndrome münden (Cermak 1976; O'Conner et al. 1995). Das Muster der resultierenden kognitiven Einbußen ist sehr variabel (Fujii et al. 1999), oft jedoch global. Prolongierte und ausschließlich retrograde Amnesie können nach tuberkulöser Meningitis auftreten. Hypoglykämische Zustände können amnestischen imponieren, nicht selten werden sie von abnormen Verhaltensweisen begleitet. Amnestische Episoden von mehreren Minuten bis einigen Stunden können Epiphänomene, aber auch alleiniges Symptom eines Migräneanfalls sein (Good 1993; Lishman 1998). Gerade die juvenile Migräne kann symptomatologisch isoliert amnestisch erscheinen. Für Amnesien nach Schädelhirntrauma hat sich der Terminus posttraumatische Amnesie eingebürgert. Er impliziert eine deutlich anterograde, hingegen nur kurze retrograde Amnesie. Besonders schillernd mutet das Syndrombild der transitorischen globalen Amnesie an: Sie manifestiert sich akut und umfasst neben einer prominenten anterograden auch eine retrograde Amnesie, die sich über Wochen, selbst Jahre erstrecken kann. Diese amnestischen Episoden, während derer die Patienten zwar ratlos mit einer Neigung zu repetitiven Fragen, aber kommunikationsfähig und bei klarem Bewusstsein sind, klingen nach nur wenigen Stunden ab. Zurück bleibt eine isolierte amnestische Lücke für den Zeitraum der eigentlichen Attacke (Hodges et al. 1990). Die betroffenen Patienten sind mittleren oder höheren Alters, neurologische Ausfälle fehlen. Der zugrunde liegende Mechanismus ist letztendlich unklar, diskutiert werden cerebrovaskuläre Ursachen, mikroembolische Ereignisse, epileptische Aktivität (Fischer 1982) und andere organische Bedingungen. Ätiologisch handelt es sich wohl um eine sehr heterogene Patientengruppe mit symptomatisch ähnlichem Gepräge. (Good 1993; Pillman 1998; Wetterling 1995). Die phänomenologische Nähe der transitorischen globalen Amnesie zu den psychogenen Amnesien kann diagnostische Schwierigkeiten bereiten, zumal nicht selten emotionale Auslösefaktoren gefunden werden.

Amnesien können iktal als Anfallsäquivalente in Erscheinung treten, aber auch postiktal dominieren. Auch die Absenzen der Petit-mal-Epilepsie lassen sich als kurze amnestische Episoden interpretieren. Einen guten Überblick zur transienten epileptischen Amnesie, einer Sonderform der epileptischen Amnesien und ihrer Abgrenzung zur transienten globalen Amnesie, gibt die Arbeit von Kapur et al. (1993).

Die Gedächtnisdefizite nach Elektrokrampftherapie ähneln den mnestischen Defiziten, die nach Schädelhirntrauma beschrieben wurden. Sie betreffen zurückliegende Ereignisse, aber auch das Erlernen neuer Informationen und sind in der Regel vorübergehender Natur. Medikamente unterschiedlichster Substanzgruppen können amnestische Phänomene triggern. Der Prototyp der Substanz-induzierten Amnesie ist der alkoholische Blackout. Je nach individueller Disposition ist es möglich, dass sich Fugue-ähnliche Zustände mit irreversiblen amnestischen Syndromen nach raschem Konsum großer Mengen Alkohol oder pathologische Rauschzustände mit amnestischen Phänomenen nach nur geringer Alkoholexposition entwickeln. In anderen Fällen wird der Erinnerungsverlust erst zu einem späteren Zeitpunkt registriert, und die Ereignisse lassen sich nur verschwommen rekonstruieren. Blackouts, ähnlich denen nach Alkohol, partielle Gedächtnisleistungsstörungen, anterograde Amnesien und in einigen Fällen auch retrograde Amnesien sind im Kontext der Einnahme folgender Substanzen beschrieben worden: Barbiturate, verwandte Hypnotika, Benzodiazepine (vor allem Lorazepam und Triazolam), LSD, Scopolamin, Clioquinol, nichtselektive Beta-blocker (z.B. Propanolol), Anästhetika (z.B. Propofol, Midazolam), Steroide, L-Asparginase, Lithiumcarbonat, Methyldopa, Digitalispräparate, Isoniazid, Cannabinoide (nach Good 1989, 1993; Scharf et al. 1984; Veselis et al 1997; Bixler et al. 1991; Lister et al. 1984; Mumenthaler et al. 1979). Damit ergibt sich ein verwirrendes Bild unterschiedlich wirkender Substanzen mit ähnlichen mnestischen Auswirkungen.

## 2. Fugue

Das plötzliche Verlassen der gewohnten Umgebung, ohne dass sich die betroffene Person über die Intention und das Ziel ih-

rer "Wanderung" im Klaren ist, kennzeichnet das Bild der psychogenen Fugue. Wer man ist und wie man gelebt hat, wird nicht mehr erinnert. Die Amnesie schließt nicht nur autobiografische Details ein, sondern kann sich auch auf die personale Identität beziehen (Kapfhammer 2000).

**Organische Ursachen:** Fuge-ähnliche Zustände können sich als Anfallsäquivalente manifestieren. Meist leiden die Betroffenen unter einer Temporallappenepilepsie, aber auch andere Epilepsieformen sind möglich. Der Begriff "Poriomanie" beschreibt postiktale Fugue-Phänomene (Mayeux et al. 1979). Ob sich eine Fugue auch interiktal entwickelt, bleibt umstritten. Die Dauer der epileptischen Fugue variiert zwischen Minuten und mehreren Stunden. Der Bewusstseinsgrad der Betroffenen reicht von wach über schlaftrunken bis hin zu intoxikiert wirkenden Verwirrheitsbildern. Das klinische Bild kann von stereotypen Verhaltensweisen, Automatismen, Perseverationen, sogar gewalttätigem Verhalten begleitet sein. Fugue-Bilder sind dokumentiert nach Schädelhirntrauma, bei Dysfunktionen des limbischen Systems, Migräne, bei Hypoglykämie, Urämie, hypertensiven Enzephalopathien und nach Einnahme von LSD und Phencyclidin (PCP, "angel dust"). Fugue-ähnliche Zustände findet man nach Alkoholintoxikation mit Blackout und schwerer Amnesie wie auch unter Barbituraten und verwandten Hypnotika (Good et al. 1993; Akhtar et al. 1979). Auch wenn Patienten mit organisch bedingter Fugue selten den Verlust personaler Identität beklagen, zu automatisierten Handlungen neigen und bisweilen durch ihr stereotypes ratloses Fragen auffallen, gelingt die Abgrenzung psychogen versus organisch anhand dieser Kriterien alleine nicht. Der nicht seltene Befund einer transienten organischen Amnesie oder einem Schädelhirntrauma in der Anamnese von Patienten mit psychogener Fugue (Kopelman 1995) könnte auf eine biologische Verzahnung beider Störungsbilder hinweisen.

Tabelle 1

<b>ORGANISCHE AMNESIE</b>	
Differentialdiagnostische Überlegungen:	
Traumata	Schädelhirntrauma
Cerebrovaskuläre Erkrankungen	z.B. Schlaganfälle, Ischämie, cerebrale Blutungen Transitorische globale Amnesie Epilepsie, Migräne, cerebraler Tumor
Infektionen	Enzephalitis, vor allem Herpes-simplex-Enzephalitis Tuberkulöse Meningitis
Degenerative Prozesse	Dementielle Syndrome, z.B. Alzheimer-Demenz Korsakow-Syndrom
Delir	Atiologisch unspezifisch
Andere Ursachen	EKT, Hypoglykämie
Substanzvermittelt	Alkohol, Benzodiazepine, Barbiturate und andere Hypnotika , Scopolamin, Clioquinol, Anästhetika, Steroide, Lithium, Cannabinoide, L-Asparginase

Tabelle 2

<b>ORGANISCHE FUGUE</b>	
<b>Differentialdiagnostische Überlegungen:</b>	
Epilepsie	Temporallappenepilepsie, partiell komplexe Anfälle Poriomanie
Substanzinduziert	Alkohol, Barbiturate und verwandte Hypnotika LSD, PCP ("angel dust") (selten: $\beta$ -Blocker, Steroide, L-Asparginase)
Andere neurologische Erkrankungen	Migräne Schädelhirntrauma Dysfunktionen des limbischen Systems

### 3. Depersonalisation, Derealisation:

Sich selbst, den eigenen Körper oder sich der Umgebung fremd zu fühlen, ein tiefes Entfremdungserleben ohne Realitätsverlust beschreibt der Terminus "Depersonalisation" bzw. "Derealisation".

**Organische Ursachen:** Unter den organischen Erkrankungen, die Depersonalisationssyndrome auslösen, dominieren die Epilepsien, vor allem die Temporallappenepilepsie, aber auch die partiell komplexen Anfälle. Die Aura der Temporallappenepilepsie ist vielgestaltig, sie kann bunte Halluzinationen und ausgeprägte Depersonalisations- und Derealisationsphänomene beinhalten und so psychiatrische Krankheitsbilder imitieren. Diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich vor allem dadurch, dass solche Auren isoliert, d.h. ohne begleitende motorische Anfalls-äquivalente auftreten können. Die prädisponierende Rolle des Temporallappens in der Genese der Depersonalisation wird durch den Befund analoger Phänomene nach unspezifischen Läsionen des Temporallappens unterstrichen. Migräne, Gehirntumore, cerebrovaskuläre Erkrankungen, Enzephalitiden und selbst degenerative dementielle Erkrankungen können mit Depersonalisationsphänomenen einhergehen. Das Spektrum der organischen Differentialdiagnosen lässt sich erweitern um die metabolischen Störungen (z.B. Hypoparathyreoidismus, Hypothyreose, Hyperventilation, Hypoglykämie) und die Depersonalisationssyndrome unter Einfluss von Drogen und anderen psychotropen Substanzen (Cannabinoide, LSD, Meskalin, Nalbuphine, Pentazocine). Das Gefühl, sich einer Körperhälfte zu entfremden, diese als unreal und nicht zu sich selbst gehörend oder verzerrt zu erleben, sogar das Gefühl, einer Körperhälfte vollständig abhanden gekommen zu sein, kennzeichnet das Bild der Hemidepersonalisation. Diesem seltenen Krankheitsbild mit oft gleichzeitig bestehender Anosognosie liegen meist Läsionen im Bereich des rechten Parietallappens zugrunde (Lishman 1998; Cummings 1985; Good 1993, 1989).

Die Ätiologie der Depersonalisationssyndrome ist nach wie vor ungeklärt. Die meisten Autoren fordern jedoch eine multifaktorielle Genese. Ausgehend von neuroanatomischen Befunden bei organischen Depersonalisationssyndromen und ei-

ner differenzierten psychopathologischen Betrachtungsweise haben Sierra und Berrios (1998) ein faszinierendes neurobiologisches Modell der Depersonalisation entworfen. Das Zusammenspiel zweier konträrer Reaktionsmuster schien ihnen bei der Genese von Depersonalisationsphänomenen entscheidend, nämlich die Unterdrückung emotionaler Reaktionen über eine selektive Inhibition der Amygdala, ausgehend von Strukturen des linkspräfrontalen Cortex einerseits bei gleichzeitiger Hypervigilanz, vermittelt über eine partielle Überstimulation der Amygdala durch den rechten präfrontalen Cortex, andererseits. Entkoppelt sich dieses in lebensbedrohlichen Situationen durchaus adäquate Reaktionsschema (d.h., eine Bedrohung besteht, kann aber noch nicht lokalisiert werden, die Entscheidung, zu fliehen oder zu kämpfen - emotionale Reaktion -, muss noch unterdrückt werden, höchste Aufmerksamkeit - Hypervigilanz - ist notwendig) von der auslösenden Situation, müsste nach Ansicht der beiden Autoren ein Depersonalisationserleben resultieren. (Tabelle 3)

### 4. Identitätsstörung:

Eine seit langem und immer noch kontrovers geführte Diskussion gilt dem Phänomen multipler Persönlichkeiten bei Patienten mit Temporallappenepilepsie. Berichte über Patienten mit Epilepsie und Symptomen, die dem Konzept einer dissoziativen Identitätsstörung gänzlich entsprechen, existieren nicht nur vereinzelt. Die Frage, ob es sich hier um eine zufällige Koinzidenz handelt, eine Verknüpfung von biologischen und psychologischen Mechanismen oder ob bei diesen Patienten ein kausaler Zusammenhang zwischen Epilepsie und Identitätsstörung zu fordern ist, muss wohl offen bleiben (Mesulam 1981; Schenk und Bear 1981; Benson 1989; Devinsky 1989).

Wahrscheinlich handelt es sich hier jedoch weniger um eine iktale psychopathologische Manifestation als um eine komplexe interiktale Verhaltensänderung (Cummings 1985). Migräneattacken sind bisweilen von dem kurzem Gefühl begleitet, zwei getrennte Körper zu besitzen, selten, aber beschrieben, sind multiple Identitäten. Das Gefühl, der eigenen Identität verlustig gegangen zu sein, kann sich auch nach einem Schädelhirntrauma einstellen (Cummings 1985). (Tabelle 4)

Tabelle 3

<b>DEPERSONALISATION, DEREALISATION</b>	
<b>Differentialdiagnostische Überlegungen:</b>	
Neurologische Erkrankungen	Vor allem Temporallappenepilepsie Partiell komplexe Anfälle Migräne, Gehirntumore Cerebrovaskuläre Erkrankungen Degenerative Demenzen Enzephalitis Läsionen im Bereich des Temporallappens
Hemidepersonalisation	Rechtsparietale fokale Hirnläsionen
Metabolische Störungen	Hypoparathyreoidismus Hypothyreose Hypoglykämie Hyperventilation
Toxisch, substanzinduziert	Drogen (Cannabinoide, LSD, PCP, Meskalin) Andere psychotrope Substanzen (Nalbuphine, Pentazocine)

modifiziert nach Cummings (1985) und Good (1993, 1989)

Tabelle 4

<b>IDENTITÄTSSTÖRUNG</b>	
<b>Differentialdiagnostische Überlegungen:</b>	
Neurologische Erkrankungen	Vor allem Temporallappenepilepsie Schädelhirntrauma Migräne

modifiziert nach Cummings (1985) und Good (1993)

### Schlussbemerkung

Amnesie, Fugue, Depersonalisation und selbst das Erleben eines Identitätsverlusts oder multipler Identitäten können psychiatrische Manifestationen organischer Erkrankungen sein. Da sich organisch dissoziative Syndrome trotz gewisser Prägnanztypen phänomenologisch nur schwer von den eigentlichen dissoziativen Störungsbildern differenzieren lassen, ist besonders in der initialen Phase der Erkrankung eine umfassende differentialdiagnostische Abklärung zu fordern. Unter den organischen Störungsbildern, die dissoziatives Erleben imitieren können, nimmt die Epilepsie eine besonders prägnante Stellung ein. Das begleitende dissoziative Erleben von Patienten mit insbesondere Temporallappenepilepsie reicht von amnestischen Phänomenen mit oder ohne Fugue über ausgeprägtes Depersonalisationserleben bis hin zu Bildern, die dem Konzept einer multiplen Persönlichkeitsstörung entsprechen würden. Ähnliches gilt für Migränepatienten, die neben Amnesie, Fugue und Depersonalisation bisweilen über eine Verdopplung des eigenen Körpers berichten. Eine Quelle diagnostischer Fehler liegt in dem Umstand, dass beide Erkran-

kungen isoliert dissoziativ imponieren können, d.h. ohne motorisches Anfallsäquivalent bzw. ohne prominente Kopfschmerzen. Schädel- Hirntraumata können Amnesien, Fugue-ähnliche Episoden und den Verlust der eigenen Identität zur Folge haben. Die Terminus "posttraumatische Amnesie" hat sich für Amnesien nach Schädelhirntrauma eingebürgert und impliziert sowohl eine anterograde als auch retrograde Amnesie. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben sich in der Abgrenzung psychogen versus organisch nach leichten Schädelhirntraumata mit ausgeprägten retrograden Amnesien, da ein nicht unumstrittener Konsens besteht, dass die Schwere eines Traumas mit dem Ausmaß der retrograden Amnesie korreliert. Depersonalisationsphänomene und Amnesien können auf einen Gehirntumor hinweisen. Eine vorübergehende globale Amnesie besonders bei älteren Patienten sollte an das Syndrombild der transienten globalen Amnesie denken lassen. Dementielle Entwicklungen und delirante Syndrome stellen ein weiteres organisches Bedingungsgefüge für amnestische Phänomene dar. Auch Enzephalitiden, metabo-

lische Entgleisungen und Intoxikationen müssen bei amnestischen Episoden und Depersonalisationserleben in Betracht gezogen werden. Substanzen aus den unterschiedlichsten Medikamentengruppen, Alkohol und Drogen können Amnesie, Fugue und Depersonalisationserleben induzieren. Die organische Abklärung sollte daher CCT, EEG, eine sorgfältige internistische Untersuchung, ein Drogenscreening und eine umfassende Medikamentenanamnese beinhalten. Jenseits der traditionellen Dichotomie organisch versus nichtorganisch könnte ein integrativer Ansatz wertvolle Hinweise zum Verständnis dissoziativer Phänomene erbringen. Wenn menschliches Erleben einer neuronalen "Matrix" entspringt, könnte man sich auf dem Kontinuum reversibel - irreversibel annähern, ohne den jeweiligen ätiopathogenetischen Konzepten und therapeutischen Interventionen ihre Wertigkeit zu nehmen

## Literaturverzeichnis

- Akthar S, Brenner I (1979) Differential diagnosis of fugue-like states. *J Clin Psychiatry* 40: 381-385
- Baddeley A D (1995) The psychology of memory. In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN (eds) *Handbook of memory disorder*, 3-25
- Benson DF, Miller BL, Signer SF (1989) Dual personality associated with epilepsy. *Arch Neurol* 43: 471-474
- Bixler EO, Kales A, Manfredi RL, Vgontzas AN, Tyson KL, Kales JD (1991) Next-day memory impairment with triazolam use. *Lancet* 6: 829-831
- Cermak LS (1976) The encoding capacity of a patient with amnesia due to encephalitis. *Neuropsychologia* 14: 311-326
- Corkin S (1968) Acquisition of motor skill after bilateral medial temporal-lobe excision. *Neuropsychologia* 6: 255-265
- Cummings JL (1985) *Clinical neuropsychiatry*. Grune & Stratton, Orlando
- Delazer M, Girelli L, Benke T (1999) Arithmetic reasoning and implicit memory. A neuropsychological study of amnesia. *Cortex* 35: 615-627
- Devinsky O, Putnam F, Grafman J, Bromfield E, Theodore WH (1989) Dissociative states and epilepsy. *Neurology* 39: 835-840
- Fischer CM (1982) Transient global amnesia. *Arch Neurol* 39: 605-608
- Fujii T, Yamadori A, Endo K, Suzuki K, Fukatsu R (1999) Disproportionate retrograde amnesia in a patient with herpes simplex encephalitis. *Cortex* 35: 599-614
- Goldenberg G (1998) *Neuropsychologie: Grundlagen, Klinik, Rehabilitation*. 2. Auflage. G. Fischer, Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm
- Good MI (1989) Substance-induced dissociative disorders and psychiatry nosology. *J Clin Psychopharmacol* 9: 88-93
- Good MI (1993) The concept of an organic dissociative syndrome. What is the evidence? *Harv Rev Psychiatry* 1: 145-151
- Hebb DO (1949) *Organization of behavior*. Wiley, New York
- Hodges JR, Salmon DP, Butters N (1990) Differential impairment of semantic and episodic memory in Alzheimer's and Huntington's disease: A controlled prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53: 1089-1095
- Hodges JR, Warlow CP (1990) Syndrome of transient amnesia toward a classification. A study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53: 834-843
- Kapfhammer HP (2000) Dissoziative Störungen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer, Heidelberg, Berlin, New York, 1273-1302
- Kapur N (1993) Transient epileptic amnesia – a clinical update and reformulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56: 1184-1190
- Kopelman MD (1987) Amnesia. Organic and psychogenic. *Br J Psychiatry* 150: 428-442
- Kopelman MD, Christensen H, Puffett A, Stanhope N (1994) The great escape: A neuropsychological study of psychogenic amnesia. *Neuropsychologia* 32: 675-691
- Kopelman MD, Panayiotopoulos CP, Lewis P (1994) Transient epileptic amnesia differentiated from psychogenic "fugue": neuropsychological, EEG, and PET findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57: 1002-1004
- Kopelman MD (1995) The Korsakow syndrome. *Br J Psychiatry* 166: 154-173
- Kuzis G, Sabe L, Tiberti C, Merello M, Leiguarda R, Starkstein SE (1999) Explicit and implicit learning in patients with Alzheimer disease and Parkinson disease with dementia. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 4: 265-9
- Lishman WA (1998) Disorders of memory. In *organic psychiatry: The psychological consequences of cerebral disorder*. 3<sup>rd</sup> ed. Blackwell Science, Oxford, 24-39
- Lister RG, File SE (1984) The nature of lorazepam-induced amnesia. *Psychopharmacology* 83: 183-187
- Mayeux R, Alexander MP, Benson DF, Brandt J, Rosen J (1979) Poriomania. *Neurology* 29: 1616-1619
- Mesulam MM (1981) Dissociative states with abnormal temporal lobe EEG. *Arch Neurol* 38: 176-181
- Mumenthaler M, Kaeser HE, Meyer A, Hess T (1979) Transient global amnesia after clioquinol. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42: 1084-1090
- O'Connor M, Verfaellie M, Cermak LS (1995) Clinical differentiation of amnesic subtypes In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN (eds) *Handbook of memory disorder*, 53-80
- Pillmann F, Broich K (1998) Transitorische globale Amnesie – psychogene Auslösung einer organischen Störung? *Fortschr Neurol Psychiatr* 66: 160-163
- Randolph C, Tierney MC, Chase T N (1995) Implicit memory in Alzheimer's disease. *J Clin Exp Neuropsychol* 3: 343-51
- Rothenhäusler HB, Kapfhammer HP (1999) Psychiatrische Notfälle Konsiliartätigkeit am Allgemeinkrankenhaus. *Psycho* 25: 550-565
- Scharf MB, Khosla N, Brocker N, Goff P (1984) Differential amnesic properties of short- and long-acting benzodiazepines. *J Clin Psychiatry* 45: 51-53
- Schenk L, Bear D (1981) Multiple personality and related dissociative phenomena in patients with temporal lobe epilepsy. *Am J Psychiatry* 138: 1311-1316
- Sierra M, Berrios G.E (1998) Depersonalization: Neurobiological perspectives. *Biol Psychiatry* 44: 898-908
- Squire LR (1992) Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. *J Cog Neurosci* 4: 232-43
- Treżepacz PT (1996) Delirium – Advances in diagnosis, pathophysiology and treatment. *Psychiatr Clin North Am* 19: 429-448
- Veselis RA, Reinsel RA, Feshchenko VA, Wronski M (1997) The comparative amnesic effects of midazolam, propofol, thiopental and fentanyl at equisedative concentrations. *Anesthesiology* 87: 749-764
- Wetterling T (1995) Amnestisches Syndrom - Stand der Forschung. *Fortschr Neurol Psychiatr* 63: 402-410

Dr.med. Sigrid Ehrentraut  
 Psychiatrische Klinik und Poliklinik der LMU München  
 Nußbaumstraße 7 • 80366 München  
 Tel. 089-7095-2717  
 e-mail: ehrentra@psy.med.uni-muenchen.de