

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Neuropsychologischer und  
klinischer Verlauf bei  
nichtneoplastischer limbischer  
Enzephalitis**

Lehner-Baumgartner E

Baumgartner C, Prayer D, Serles W

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2003; 4 (3), 24-28

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeurolNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# 76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen  
Gesellschaft für Neurochirurgie



**2025**  
1.–4. Juni  
**HANNOVER**

[www.dgnc-kongress.de](http://www.dgnc-kongress.de)

Im Spannungsfeld zwischen  
Forschung und Patientenversorgung

**PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!**



Deutsche  
Gesellschaft für  
Epileptologie



# 64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

**10.–13. Juni 2026**  
**Würzburg**



# NEUROPSYCHOLOGISCHER UND KLINISCHER VERLAUF BEI NICHTNEOPLASTISCHER LIMBISCHER ENZEPHALITIS

E. Lehner-Baumgartner<sup>1</sup>, W. Serles<sup>1</sup>, D. Prayer<sup>2</sup>, C. Baumgartner<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Abt. f. Klinische Epilepsieforschung, Univ.-Klinik f. Neurologie und <sup>2</sup>Abt. f. Neuroradiologie, Univ.-Klinik f. Radiodiagnostik, Wien

FALLBERICHT

## ZUSAMMENFASSUNG

Wir präsentieren den Krankheitsverlauf eines 61-jährigen Patienten mit nichtparaneoplastischer limbischer Enzephalitis unter besonderer Berücksichtigung der neuropsychologischen Funktionsstörungen. Die Krankheit manifestierte sich mit einer ausgeprägten zeitlichen und räumlichen Orientierungsstörung, einer deutlichen Beeinträchtigung des Langzeitgedächtnisses bei unauffälligem Arbeits- bzw. Kurzzeitgedächtnis sowie in häufigen fokalen Anfällen (ausgeprägte autonome und affektive Symptome, fakultative Bewußtseinsstörung) mit teilweiser sekundärer Generalisierung. In der MRT zeigte sich in den FLAIR-, T2- und diffusionsgewichteten Sequenzen eine deutlich hyperintense Darstellung der rechten mehr als der linken Hippokampusformationen. Unter einer Kortisontherapie konnte eine Stabilisierung im Zustandsbild des Patienten erreicht werden. Aus neuropsychologischer Sicht kann die limbische Enzephalitis als Modellerkrankung für das Studium der Funktion der Hippokampusformation für das menschliche Gedächtnis angesehen werden – Kurzzeit- vs. Langzeitgedächtnis, anterograde vs. retrograde Amnesie, episodisches vs. semantisches Gedächtnis, zeitliche Spezifität der retrograden Amnesie.

## EINLEITUNG

Die limbische Enzephalitis ist eine seltene Erkrankung, die durch ein amnestisches Syndrom, epileptische Anfälle und psychiatrische Auffälligkeiten (Persönlichkeitsveränderungen, Irritabilität, depressive Verstimmungen, Angstzustände und Halluzinationen) gekennzeichnet ist [1]. Die Ätiologie ist heterogen: In den meisten Fällen besteht eine paraneoplastische Genese, wobei bei diesen

Patienten bei ca. 60 % antineuronale Antikörper (anti-Hu, anti-Ta und anti-Ma) nachgewiesen werden können [1]. In ca. 50 % der Fälle besteht als Primärtumor ein kleinzelliges Lungenkarzinom, wobei auch Assoziationen mit anderen Tumoren, wie Thymomen, Lymphomen, Kolon- und Hodenkarzinomen, in der Literatur beschrieben wurden [1]. Eine andere Ursache für eine limbische Enzephalitis besteht in einer Infektion mit *Herpes-simplex*-Virus Typ 1 [2]. Kürzlich wurde auch eine Variante der limbischen Enzephalitis beschrieben, bei der sowohl eine paraneoplastische als auch eine herpetische Ursache ausgeschlossen werden kann (sog. nichtherpetische oder nichtparaneoplastische limbische Enzephalitis) [3, 4].

Obwohl die neuropsychologischen Defizite, und hier insbesondere die Gedächtnisstörung, das wohl wesentlichste Kardinalsymptom der Erkrankung darstellen, wurden bisher nur wenige Patienten mit limbischer Enzephalitis einer exakten neuropsychologischen Diagnostik unterzogen [5–8]. Ziel des vorliegenden Fallberichts ist es deshalb, den Krankheitsverlauf eines Patienten mit nichtparaneoplastischer limbischer Enzephalitis zu präsentieren, wobei das Hauptaugenmerk auf die Darstellung der neuropsychologischen Funktionsstörungen gelegt wurde.

## KASUISTIK

### Klinischer Verlauf

Bei dem 61-jährigen, rechtshändigen Patienten kam es Anfang Mai 2001 relativ akut zu einer Gedächtnis- und Orientierungsstörung sowie zu mehrfach täglich auftretenden Zuständen mit „komischem“ Gefühl in der Magengegend, Übelkeit, Hyperventilation, eingeschränkter Reagibilität und polytypen Parästhesien, die je-

weils einige Sekunden bis maximal 2 Minuten andauerten. Die Gedächtnis- und Orientierungsstörungen waren letztlich so stark ausgeprägt, daß der Patient bereits wenige Wochen nach Krankheitsbeginn seiner Tätigkeit als selbständiger Verleger nicht mehr nachkommen konnte. Der Patient wurde deshalb im Mai 2001 an einer neurologischen Abteilung aufgenommen, wobei sich im EEG links fronto-temporal Zeichen einer erhöhten zerebralen Erregungsbereitschaft und ein Herdbefund zeigten. Der Patient wurde daraufhin auf Phenytoin 200 mg Tagesdosis eingestellt, ein Kontroll-EEG im weiteren Verlauf ergab einen unauffälligen Befund. Die Liquordiagnostik und die kraniale CCT waren unauffällig, die neuropsychologische Diagnostik zeigte ein dysmnestisches Syndrom. Der Patient wurde mit der Diagnose einer „nichtkonvulsiven Epilepsie“ entlassen, eine ambulante MRT-Untersuchung wurde empfohlen.

Im Juni 2001 kam es zu einer massiven Verschlechterung des Allgemeinzustands mit allgemeiner Schwäche, Übelkeit, Desorientierung und fraglichen akustischen Halluzinationen. Der Patient wurde zur weiteren Diagnostik an unserer Abteilung aufgenommen. Klinisch-neurologisch zeigte sich dabei bis auf eine deutliche antero- und retrograde Amnesie und eine Orientierungsstörung ein unauffälliger Status. Anamnestisch war zu diesem Zeitpunkt ferner ein massiver Gewichtsverlust von 76 auf 64 kg bei 176 cm Körpergröße innerhalb von 2 Monaten nach Krankheitsbeginn bemerkenswert. In der strukturellen Abklärung mittels MRT zeigte sich auf der FLAIR-Sequenz sowie auf den T2- und diffusionsgewichteten Sequenzen eine deutlich hyperintense Darstellung des rechten mehr als des linken Hippokampus ohne pathologische KM-Anfärbung bei ansonsten unauffälligen Verhältnissen – kompatibel mit einer limbischen Enzephalitis (Abb. 1). Unter der Annahme einer paraneoplasti-

schon Genese erfolgte eine extensive Tumorsuche (unter anderem mittels CT des Thorax und Abdomens, Ultraschall des Hodens, Ganzkörper-PET, Ganzkörper-Knochenszintigraphie, Mammographie, Gastroskopie, Koloskopie, Bestimmung der Tumormarker, Bestimmung der antineuronalen Antikörper anti-Hu, anti-Ri, anti-Jo), die negative Befunde erbrachte. Die serologische Vaskulitidiagnostik verlief ebenso negativ. Differentialdiagnostisch wurde auch an eine Hashimoto-Enzephalitis gedacht, wobei die Schilddrüsenhormonwerte, das TSH und die Schilddrüsenautoantikörper im Normbereich waren. Ebenso blieb die Diagnostik bezüglich eines Morbus Whipple negativ. Da die oben beschriebenen anfallsartigen Zustände unter der Therapie mit Phenytoin nach kurzfristiger Besserung erneut täglich auftraten, wurde die anti-epileptische Therapie auf Carbamazepin und in weiterer Folge auf Gabapentin umgestellt, wobei auch

hiermit keine befriedigende Anfallskontrolle erzielt werden konnte.

Unter der Arbeitshypothese einer limbischen Enzephalitis wurde eine Therapie mit intravenösen Immunglobulinen begonnen (0,4 g/kg KG durch 5 Tage in Abständen von 4 Wochen), die zu einer gewissen Stabilisierung, jedoch zu keiner grundlegenden Besserung des Zustandsbildes führte. Der Patient konnte schließlich in häusliche Pflege entlassen werden, bedurfte aufgrund seines ausgeprägten amnestischen Syndroms jedoch einer ständigen Betreuung.

Im August 2001 erlitt der Patient seinen ersten generalisierten tonisch-klonischen Anfall. Nach einem neuerlichen Immunglobulinzyklus wurde eine intravenöse Cortisonstoßtherapie durchgeführt, an die eine orale Erhaltungstherapie angeschlossen wurde. Unter dieser Therapie kam es zu einer Besserung der mnestischen

Funktionen, die auch in der neuropsychologischen Kontrolluntersuchung objektivierbar war. Der Patient konnte Ende Oktober erneut in häusliche Pflege entlassen werden. In der Folge wurde durch den Patienten bzw. dessen Angehörige die Cortisontherapie mit Ende des Jahres 2001 vollständig abgesetzt, worauf es erneut zu einer Verschlechterung der kognitiven Funktionen kam. Zudem traten auch mehrfach täglich die oben beschriebenen Zustände im Sinne von fokalen Anfällen mit ausgeprägten autonomen und affektiven Symptomen auf.

Von Mitte Februar 2002 bis Anfang April 2002 ereigneten sich 4 schwere generalisierte tonisch-klonische Anfälle, bei denen sich der Patient unter anderem eine Sternum- und eine Humerus-Fraktur zuzog. Er wurde deshalb Mitte April 2002 erneut stationär aufgenommen. In einer Kontroll-MRT bei der Aufnahme zeigten sich hyperintense Veränderungen im Hippokampusbereich beidseits, wobei nunmehr die linke Seite deutlicher betroffen war; zudem waren auch die fornikalen Bündel auf den T2-gewichteten Sequenzen deutlich signalgesteigert.

Abbildung 1: Magnetresonanztomographie. Die axialen FLAIR-gewichteten Sequenzen zeigen hyperintense Signalveränderung im Hippokampus beidseits (rechts mehr als links)



Abbildung 2: Iktales EEG während des prolongierten Video-EEG-Monitorings. EEG-Anfallsmuster, regional linkstemporal (rhythmische Theta-Tätigkeit). Klinisch zeigte sich ein fokaler Anfall mit autonomer Symptomatik



In einem prolongierten Video-EEG-Monitoring konnten zwei Anfälle mit Bewußtseinsstörung, Hyperventilation, oralen und Handautomatismen abgeleitet werden, wobei sich im iktalen EEG bei einem Anfall ein rechtstemporales Anfallsmuster, bei dem zweiten Anfall ein linkstemporales Anfallsmuster zeigte (Abb. 2). Im interiktalen EEG zeigten sich eine generalisierte und bitemporale Verlangsamung, es konnten jedoch keine Spikes abgeleitet werden. Unter einer erneuten oralen Cortisontherapie kam es zu einer deutlichen Frequenzreduktion der zuvor täglichen fokalen Anfälle, generalisierte tonisch-klonische Anfälle traten nicht mehr auf. Auch die mnestischen Leistungen besserten sich langsam. Eine MRT-Kontrolle Anfang Juni 2002 ergab keinen Hinweis auf ein florides Geschehen, was als mögliches Ansprechen auf die Therapie gewertet wurde. Allerdings zeigte sich eine deutlich ausgeprägte bilaterale Hippokampusatrophie. Der Patient konnte Anfang Juni 2002 in häusliche Pflege entlassen werden.

Aufgrund der massiven Orientierungs- und Gedächtnisstörung mußte der Patient nach der Entlassung zunächst

in einem Tagesheim betreut werden. Im weiteren Verlauf verbesserte sich seine kognitive Leistungsfähigkeit so weit, daß der Patient nunmehr wieder untertags alleine zu Hause leben kann. Die Anfallsituation konnte stabilisiert werden: Bis Jänner 2003 traten keine weiteren generalisierten tonisch-klonischen Anfälle mehr auf, es kommt jedoch alle 1–2 Wochen zum clusterartigen Auftreten von fokalen Anfällen mit vegetativer Begleitsymptomatik (Hyperventilation, Sinustachykardie, Angst), wobei das Bewußtsein erhalten bleibt.

Neuropsychologischer Verlauf

Die wesentlichen Ergebnisse der neuropsychologischen Testungen im Verlauf sind in Tabelle 1 zusammengefaßt. Bei der ersten stationären Aufnahme im Juni 2001 stand aus neuropsychologischer Sicht die ausgeprägte Orientierungsstörung (zeitlich und räumlich) im Vordergrund. Zudem zeigten sich bei unauffälligem Arbeits- bzw. Kurzzeitgedächtnis im Bereich des Langzeitgedächtnisses deutliche Defizite, d. h., obwohl das unmittelbare Wiedergeben von kurzen Geschichten oder Wortlisten weitgehend unbeeinträchtigt war,

finden sich bei der verzögerten Wiedergabe (nach ca. 30 Minuten) massive Leistungseinbußen.

In der Kontrolluntersuchung vom Juni 2002 zeigte sich eine weitere Verschlechterung der neuropsychologischen Kennwerte. Der Patient war zeitlich, räumlich und situativ völlig desorientiert (die Orientierung zur eigenen Person war noch erhalten), weshalb eine weitere häusliche Betreuung nicht mehr möglich schien. Die Gedächtnisleistung hatte sich so stark verschlechtert, daß der Patient das klinische Bild eines anterograden und retrograden amnestischen Syndroms bot.

Aufgrund der massiven Orientierungs- und Gedächtnisstörung mußte der Patient unmittelbar nach der stationären Entlassung in einem Tagesheim betreut werden. Durch die Fortführung der oralen Cortisontherapie verbesserte sich jedoch die kognitive Leistungsfähigkeit so weit, daß der Patient seit Ende des Jahres 2002 wieder untertags alleine zu Hause leben kann. In der neuropsychologischen Untersuchung vom Jänner 2003 finden sich eine diskrete zeitliche und eine deutliche räumliche Orientierungsstörung. Im eigenen Umfeld des Patienten ist jedoch die räumliche Orientierung weitgehend gegeben (z. B. kann der Patient alleine zum Supermarkt um die Ecke einkaufen gehen und findet auch wieder zurück in die Wohnung). Die situative Orientierung ist wieder voll hergestellt. Die anterograde Amnesie hat sich nur minimal gebessert, aber der Patient kann mit diversen Kompensationsstrategien die Gedächtnisstörung so weit kontrollieren, daß er wieder zu Hause betreut werden kann. Die retrograde Gedächtnisstörung hat sich gegenüber der anterograden deutlicher erholt, wenngleich weiterhin deutliche Erinnerungslücken vorhanden sind. Viele dieser „verlorenen“ Erinnerungen kann der Patient aber aufgrund seiner sehr guten intellektuellen Begabung „rekonstruieren“.

Tabelle 1: Zusammenfassung der erhobenen neuropsychologischen Parameter

Testverfahren	Juni 2001	Juni 2002	Jänner 2003
Standard Progressive Matrices (SPM)	Sehr gute intellektuelle Begabung	Nicht durchgeführt	Sehr gute intellektuelle Begabung
Mini Mental State (MMS)	Unterhalb der Norm (Summenwert = 23)	Unterhalb der Norm (Summenwert = 20)	Normal (Summenwert = 26)
Zahlenspanne (vor- und rückwärts)	Normal	Normal	Normal
Blockspanne (vor- und rückwärts)	Normal	Normal	Normal
Verbales Langzeitgedächtnis (Wiedergabe nach 30 Min.)	Unterhalb der Norm (Summenwert = 6)	Keine Erinnerung (Summenwert = 0)	Quasi keine Erinnerung (Summenwert = 3)
Visuelles Langzeitgedächtnis (Wiedergabe nach 30 Min.)	Nicht durchgeführt	Keine Erinnerung (Summenwert = 0)	Quasi keine Erinnerung (Summenwert = 3)
Erfragen autobiographischer Daten	Deutlich eingeschränkt	Keine Erinnerung (außer Name)	Deutlich eingeschränkt

## DISKUSSION

Die nichtneoplastische limbische Enzephalitis ist eine seltene Entität, die allerdings bei allen Patienten mit einem amnestischen Syndrom und einer (schwer behandelbaren) Temporallappenepilepsie in die differentialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden sollte. Differentialdiagnostisch sind eine Hashimoto-Enzephalitis, eine zerebrale Manifestation im Rahmen eines systemischen Lupus erythematodes, eine Rasmussen-Enzephalitis, eine herpetische limbische Enzephalitis und vor allem eine paraneoplastische limbische Enzephalitis abzugrenzen [3]. Bisher wurden die kognitiven Defizite von Patienten mit limbischer Enzephalitis nur in wenigen Fällen mittels serieller formaler und extensiver neuropsychologischer Testbatterien systematisch untersucht [5–8]. Im Gegensatz zu anderen Erkrankungen mit amnestischen Syndromen (Korsakoff-Syndrom, Zustand nach Hypoxie, bilaterale Thalamusinfarkte etc.) zeigte sich bei unserem Patienten eine selektive, bilaterale Affektion von medialen temporalen Strukturen. Dies ermöglicht einen eindrucksvollen Einblick in die Bedeutung dieser Strukturen für das menschliche Gedächtnis, wobei die folgenden Aspekte besondere Beachtung verdienen.

Die deutliche Diskrepanz zwischen einem erhaltenen Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnis und einem hochgradig beeinträchtigten Langzeitgedächtnis bestätigt die Hypothese einer Repräsentation des Kurzzeitgedächtnisses im Assoziationskortex (verbales Kurzzeitgedächtnis: temporo-parietaler Assoziationskortex der sprachdominanten Hemisphäre; visuell-räumliches Kurzzeitgedächtnis: parietaler Assoziationskortex der nicht sprachdominanten Hemisphäre) sowie die Bedeutung der Hippokampusformation für Konsolidierungsvorgänge in das Langzeitgedächtnis.

Neben der Hippokampusformation sind für die Konsolidierung auch der angrenzende entorhinale und perirhinale Kortex, der anteriore und der mediale Thalamus sowie Strukturen des basalen Vorderhirns (mediales Septum, diagonales Band von Broca) erforderlich [9].

Bei unserem Patienten zeigten sich sowohl eine anterograde als auch eine retrograde Amnesie, wobei die anterograde Amnesie deutlicher ausgeprägt war. Das neuropsychologische Charakteristikum der anterograden Amnesie besteht in der Unfähigkeit, neu gelernte Informationen (semantisches Gedächtnis) und Ereignisse (episodisches Gedächtnis) frei wiederzugeben bzw. diese wiederzuerkennen. Dies deutet darauf hin, daß die Hippokampusformation insbesondere für das Lernen (Enkodierung) und das Wiedergeben (freier Abruf und Wiedererkennen) von neuen, bewußten Gedächtnisinhalten von Bedeutung ist [10].

Bei der retrograden Amnesie kann es – wie bei unserem Patienten – zudem zu einem unterschiedlichen Betroffensein verschiedener Systeme des Langzeitgedächtnisses kommen, wobei insbesondere Gedächtnisinhalte mit einem autobiographischen Bezug nicht mehr erinnert werden (episodisches Gedächtnis), während das „Faktenwissen“ (u. a. Benennen des Bundespräsidenten, alphabetische Reihe etc.) durchaus intakt sein kann (semantisches Gedächtnis). Unsere Ergebnisse stützen somit die Hypothese, daß die Einprägung episodischer Gedächtnisinhalte stärker an einen intakten Hippokampus gebunden ist als die semantischer [11]. So konnten Varga-Khadem et al. [12] in einer Studie bei jungen Erwachsenen, deren Hippokampi im Kindesalter degeneriert waren, feststellen, daß diese zwar Schulwissen erwerben und behalten, jedoch keine persönlichen Ereignisse erinnern konnten.

Zudem zeigte sich eine zeitlich spezifische retrograde Amnesie, d. h.,

unser Patient konnte länger vor Krankheitsbeginn zurückliegende Gedächtnisinhalte besser abrufen als solche, die sich in einem kürzeren Abstand vor Krankheitsbeginn oder danach ereignet hatten. In Übereinstimmung mit anderen Berichten ist dies mit der Annahme einer zeitlich spezifischen Bedeutung des Hippokampus bei retrograden Amnesien kompatibel. Länger zurückliegende Ereignisse dürften demnach aus dem Hippokampus „ausgelagert“ und dann in parahippokampalen oder neokortikalen Strukturen gespeichert werden [6].

Des weiteren zeigte unser Patient eine ausgeprägte räumlich-topographische Orientierungsstörung (d. h., es traten Probleme in der realen Orientierung und der Fortbewegung im dreidimensionalen Raum auf), was mit einer Schädigung des posterioren Hippokampusanteils vereinbar ist. Diese Beobachtung deckt sich mit der Untersuchung von Hirayama et al. [8], die bei einer Patientin mit limbischer Enzephalitis die räumlich-topographische Orientierungsstörung als wesentliches Symptom beschrieben.

Zusammenfassend ist das oft relativ akut ausgeprägte amnestische Syndrom bei nichtneoplastischer limbischer Enzephalitis prinzipiell medikamentös behandelbar und einer neuropsychologischen Rehabilitation zugänglich, was die Notwendigkeit einer korrekten und raschen Diagnostik unterstreicht [3, 4, 7].

### Literatur:

1. Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, Eichen J, Posner JB, Dalmau J. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients. *Brain* 2000; 123: 1481–94.
2. Gordon B, Selnes OA, Hart J Jr, Hanley DF, Whitley RJ. Long-term cognitive sequelae of acyclovir-treated herpes simplex encephalitis. *Arch Neurol* 1990; 47: 646–7.
3. Bien CG, Schulze-Bonhage A, Deckert M, Urbach H, Helmstaedter C, Grunwald T, Schaller C, Elger CE. Limbic encephalitis not associated with neoplasm as a cause of temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2000; 55: 1823–8.

## FALLBERICHT

4. Mori M, Kuwabara S, Yoshiyama M, Kanesaka T, Ogata T, Hattori T. Successful immune treatment for non-paraneoplastic limbic encephalitis. *J Neurol Sci* 2002; 201: 85–8.
5. Martin RC, Haut MW, Goeta-Kreisler K, Blumenthal D. Neuropsychological functioning in a patient with paraneoplastic limbic encephalitis. *J Int Neuropsychol Soc* 1996; 2: 460–6.
6. Kapur N, Brooks DJ. Temporally-specific retrograde amnesia in two cases of discrete bilateral hippocampal pathology. *Hippocampus* 1999; 9: 247–54.
7. Bak TH, Antoun N, Balan KK, Hodges JR. Memory lost, memory regained: neuropsychological findings and neuroimaging in two cases of paraneoplastic limbic encephalitis with radically different outcomes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 40–7.
8. Hirayama K, Taguchi Y, Sato M, Tsukamoto T. Limbic encephalitis presenting with topographical disorientation and amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 110–2.
9. Schuri U. Gedächtnisstörungen. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch CW (Hrsg). *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie*. Swets & Zeitlinger Publishers, Lisse, NL, 2000; 375–91.
10. Delis DC, Lucas JA, Kopelman MD. Memory. In: Fogel BS, Schiffer RB, Rao SM (eds). *Synopsis of Neuropsychiatry*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000; 169–91.
11. Tulving E, Markowitsch HJ. Episodic and declarative memory: role of the hippocampus. *Hippocampus*. 1998; 8: 198–204.
12. Vargha-Khadem F, Gadian DG, Watkins KE, Connelly A, Van Paesschen W, Mishkin M. Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. *Science* 1997; 277: 376–80.

**Korrespondenzadresse:**  
ao. Univ.-Prof. Dr. med. Christoph Baumgartner  
Abt. für Klinische Epilepsieforschung  
Universitätsklinik für Neurologie  
1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20  
E-Mail:  
christoph.baumgartner@univie.ac.at

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)