

Badanie neuropsychologiczne pacjentów z przejściową amnezją globalną

Neuropsychological examination among patients suffering from transient global amnesia

Monika Talarowska, Antoni Florkowski, Krzysztof Zboralski,
Piotr Gałęcki

Klinika Psychiatrii Dorosłych UM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Florkowski

Summary

Transient global amnesia (TGA) is a temporary disease with an unexplained aetiology. The clinical picture of TGA is characterised by retrograde amnesia (spanning from several days to several years), anterograde amnesia (from few to several hours, most often from 4 to 8), significant disorientation with respect to time (about 50% of the patients) and place (above 90% patients), preserved auto-orientation and preserved ability to recognise other people. The onset of transient global amnesia is sudden and unpredictable. Memory impairments in TGA are unspecific and they are not limited to one single sense or to one given type of material. In TGA there is a lack of comorbid neurological symptoms. Among 10-20% patients after one TGA episode there is a possibility of a next one. Among the risk factors of transient global amnesia we can distinguish biological and psychological variables. The aim of the study is to present symptoms and aetiology of TGA and to show several neuropsychological methods which can be used in differential diagnosis.

Słowa klucze: przejściowa amnezja globalna, funkcjonowanie poznawcze, badanie neuropsychologiczne

Key words: transient global amnesia, cognitive functions, neuropsychological examination

Obraz kliniczny przejściowej amnezji globalnej

Pojęcie „przejściowa amnezja globalna” (transient global amnesia, TGA, przejmijająca niepamięć całkowita) zostało pierwszy raz wprowadzone przez Fishera i Adamsa w 1964 r. [1] na określenie zaburzeń, które opisali kilka lat wcześniej (1956 r.) Guyotat i Courjon [za: 2]. TGA najczęściej obserwowana jest u osób pomiędzy 50 a 80 r.ż. (ze średnią 61–62 lata). Zachorowalność jest zbliżona wśród mężczyzn i kobiet, z nieznaczną przewagą liczebną drugiej z wymienionych grup [2]. W literaturze opisywane są przypadki TGA występujące u znacznie młodszych pacjentów, w tym

nawet u dzieci (w tej grupie należy liczyć się z poważnym ryzykiem padaczki) [3, 4]. TGA ma charakter przemijający, zazwyczaj rozpoczyna się w godzinach porannych lub dopołudniowych [2]. Luka pamięciowa ma charakter amnezji wstecznej (dotyczy czasu od kilku dni do kilku lat, w miarę wycofywania się dezorientacji i amnezji następczej skraca się okres niepamięci wstecznej, obejmując tylko czas trwania samego napadu) i następczej (obejmuje przedział czasu od kilku do kilkunastu godzin, najczęściej od 4 do 8, pacjent nie jest w stanie zapamiętać żadnych nowych informacji). Opisanym objawom towarzyszy również znaczna dezorientacja co do czasu (ponad 90% pacjentów) i miejsca (około 50% chorych). Orientacja autopsychiczna i rozpoznawanie innych osób jest zachowane. Pacjent powtarza wielokrotnie te same pytania w celu zorientowania się w sytuacji („Gdzie jestem?”, „Co się ze mną dzieje?”) [5].

Początek TGA jest nagły i niemożliwy do przewidzenia. Zaburzenia pamięci obecne w TGA mają niespecyficzny charakter, nie są ograniczone do jednej modalności zmysłowej czy jednego rodzaju materiału. Nie obserwuje się również współtowarzyszących objawów neurologicznych [6]. Atakom często towarzyszą bóle i zawroty głowy oraz nudności [2]. U 10–20% pacjentów po przebytym TGA wystąpi kolejny epizod niepamięci [7].

Etiologia TGA

Pierwsze hipotezy próbujące wytłumaczyć zjawisko TGA doszukiwały się jej przyczyn w zaburzeniu krążenia mózgowego (etiologia naczyniowa). Zgodnie z nimi TGA jest spowodowana niewydolnością krążenia podstawno-kręgowego, w obrębie dolno-przyśrodkowych części płatów skroniowych (jednego lub obu), wzgórze i prażkowiec [8]. Zwiększenie się ciśnienia w układzie żył szyjnych może spowodować zmniejszenie przepływu mózgowego oraz niedokrwienie obszarów odpowiedzialnych za pamięć [9]. Schreiber i wsp. [10] stwierdzili częstsze występowanie niewydolności aparatu zastawkowego żyły szyjnej wewnętrznej w grupie po incydencie TGA w porównaniu z grupą kontrolną. Istnieje również teoria zakrzepowo-zatorowa traktująca epizod TGA jako odmianę przemijających ataków niedokrwiennych (transient ischemic attacks, TIA) [11]. Zdaniem Lin i wsp. [12] TGA towarzyszą zawały w obrębie unaczynienia tętnicy mózgu tylnej i tętnicy przesywającej wzgórze. Zdaniem Fishera [13], u podłoża TGA leżą nie przyczyny naczyniowe, a krótkotrwały napad padaczkowy. Zależność ta nie została jednak potwierdzona [14, 15, 16]. Kolejna grupa teorii poszukuje źródeł TGA w napadach bólów migrenowych – skurcz gałęzi tętnic kręgowo-podstawnych o mechanizmie migrenowym [11] (zaburzenia osobowości oraz bóle migrenowe częściej pojawiają się u kobiet, czym tłumaczy się większe rozpowszechnienie TGA w tej grupie pacjentów [17]). Ponadto, zastosowanie obrazowania dyfuzyjnego rezonansu magnetycznego (DWI, diffusion-weighted imaging) pozwoliło stwierdzić nieprawidłowości w obszarze hipokampa i wzgórze utrzymujące się przez kilka godzin od rozpoczęcia TGA [18, 19]. Zmiany patologiczne są obserwowane przede wszystkim w górnej, bocznej części hipokampa (w okolicach regionu CA1, szczególnie podatnego na niedokrwienie i niedotlenienie) [20, 21]. Opisywane nieprawidłowości mogą być wynikiem zatoru żylnego [22], zmian w metabolizmie kwasu glutaminowego (neuro-

przekaznika odgrywającego znaczącą rolę w procesach poznawczych oraz funkcjonowaniu emocjonalnym, w tym w lęku) spowodowanych silnym przejściowym stresem psychologicznym lub fizjologicznym [7] czy zwężenia żył wskutek hiperwentylacji [23, 24]. Badania z użyciem SPECT (single photon emission computer tomography – emisyjna tomografia komputerowa pojedynczego fotonu) przeprowadzane w ostrej fazie TGA wykazały z kolei hipoperfuzję w obrębie płatów skroniowych [25].

Czynniki ryzyka TGA

Wśród czynników ryzyka TGA wymienia się: podwyższone ciśnienie krwi, hipercholesterolemię, bóle migrenowe oraz cukrzycę [2]. Z kolei Pantoni i wsp. [23] poszukiwali psychogennych (osobowościowych) przyczyn TGA. W grupie pacjentów z TGA istotnie częściej obserwowano zaburzenia psychiczne w porównaniu z osobami z TIA. Do cech funkcjonowania psychologicznego, które mogą leżeć u podłoża TGA, można zaliczyć: zaburzenia osobowości, objawy zaburzeń depresyjno-lękowych oraz niestabilność emocjonalną (wszystkie z wymienionych są szczególnie wyraźne wśród kobiet) [2]. Do najpowszechniejszych czynników bezpośrednio poprzedzających TGA należą: silne przeżycia emocjonalne, wysiłek fizyczny, ból, przepracowanie oraz gwałtowne zmiany temperatury otoczenia.

Funkcjonowanie neuropsychologiczne pacjentów z TGA

W chwili obecnej wzajemne relacje przyczynowo-skutkowe pomiędzy zaburzeniem funkcji poznawczych a epizodem przejściowej amnezji globalnej pozostają niewyjaśnione. Brakuje odpowiedzi na pytanie, czy deficyty poznawcze i TGA są objawami pierwotnych dysfunkcji mózgowych, czy też może dysfunkcje poznawcze są konsekwencją epizodów niepamięci ogólnej. Badania neuropsychologiczne przeprowadzane wśród pacjentów z TGA w jej ostrej fazie ujawniają:

- amnezję następczą dotyczącą zarówno materiału werbalnego, jak i niewerbalnego (tzw. amnezja ogólna) [26];
- amnezję wsteczną – obejmującą okres od kilku godzin do kilku lat; jako przykładowe warto przytoczyć badania Bartscha i wsp. [19], w których wzięło udział 41 osób (20 kobiet i 21 mężczyzn), w wieku 39–77 lat (średni wiek: 65 lat), średni czas trwania epizodu TGA wynosił 312 minut; amnezję wsteczną o zróżnicowanym czasie trwania zaobserwowano u wszystkich badanych osób;
- deficyt uczenia się nowego materiału werbalnego utrzymujący się w trakcie napadu oraz przez kilka dni po nim (do 48–96 godzin) (cytowana wcześniej praca Bartscha i wsp. [19], w której zastosowano Test Słuchowo-Werbalnego Uczenia się Reya);
- zaburzenia orientacji w czasie – Eustache i wsp. [27] oceniali funkcjonowanie pacjentów po przebytych epizodach TGA, opierając się na specjalnie zaprojektowanej procedurze badania neuropsychologicznego, w której sprawdzano orientację w czasie i przestrzeni, rozwiązywanie problemów, procesy pamięciowe oraz sprawność psychomotoryczną;

- zachowaną zdolność mówienia (badania Bartscha i wsp. [19], w których wykorzystano test fluencji słownej oraz oceniano poprawność spontanicznych wypowiedzi pacjenta; jedynie Kritchevsky i wsp. [28] opisywali trudności w nazywaniu pokazywanych pacjentom przedmiotów;
- zachowaną koordynację wzrokowo-ruchową (Bartch i wsp. [19] do oceny sprawności i szybkości psychomotorycznej użyli Testu Pamięci Wzrokowej Bentona oraz Testu Figury Złożonej Reya–Osterrietha);
- zachowaną pamięć operacyjną i funkcje wykonawcze; Quinette i wsp. [29] przebadali 142 osoby (średni wiek: 63,9 roku, zakres: 21–85 lat), z których 5 przechodziło epizod TGA dwukrotnie;
- możliwość częściowego zaburzenia wzrokowo-przestrzennej pamięci bezpośredniej i odroczonej (cytowane powyżej badania, które przeprowadzili Quinette i wsp. [29]).
- zdolność wykonywania złożonych czynności, np. pacjenci są w stanie prowadzić samochód, gotować [30].

Wyniki badań przeprowadzanych po ustąpieniu TGA nie są jednoznaczne. Uttner i wsp. [6] nie zauważyli trwałych nieprawidłowości – ocenianych za pomocą testów neuropsychologicznych (sprawdzano efektywność werbalnej i niewerbalnej pamięci epizodycznej i semantycznej, werbalnej i wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych, płynność słowną, procesy uwagi oraz globalny iloraz inteligencji) – u pacjentów po minimum 3 latach od przebycia TGA, w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych. Mazzuchi i wsp. [31] stwierdzili natomiast utrzymujące się ubytki w zakresie werbalnej pamięci epizodycznej oraz inteligencji werbalnej w porównaniu z grupą osób zdrowych. Kessler i wsp. [32] zaobserwowali ponadto osłabienie zdolności zapamiętywania materiału niewerbalnego oraz płynności słownej. Wydaje się, że utrzymywanie się deficytów funkcji poznawczych zależne jest od czasu, jaki upłynął od TGA. U pacjentów z kilkoma TGA w wywiadzie widoczne jest osłabienie funkcji pamięciowych oraz funkcji wzrokowo-przestrzennych (w porównaniu z chorymi z pojedynczym epizodem TGA) [33]. Zależność ta przemawiałaby za hipotezą minimalnych deficytów poznawczych będących następstwem TGA, trudnych do wychwycenia po pojedynczym epizodzie, ale widocznych w wyniku nałożenia się kilku przebytych epizodów TGA.

Badanie neuropsychologiczne pacjentów z TGA

Przeprowadzając diagnostykę neuropsychologiczną wśród pacjentów z podejrzeniem TGA, należy wykonać testy sprawdzające wzrokowo-przestrzenną oraz słuchową pamięć bezpośrednią i odroczone, efektywność uczenia się nowego materiału (werbalnego i niewerbalnego) i uzyskane wyniki porównać z wynikami testów oceniających sprawność koordynacji wzrokowo-ruchowej, płynność słowną oraz pamięć operacyjną i funkcje wykonawcze. W zakresie efektywności procesów pamięciowych pod uwagę należy wziąć: szybkość zapamiętywania nowego materiału (ocenianą na podstawie czasu i liczby ekspozycji potrzebnych do zapamiętania informacji), zakres pamięci (liczbę elementów odtworzonych po jednorazowej ekspozycji), trwałość pamięci

(przedział czasu, przez jaki informacje są przechowywane w pamięci) oraz wierność pamięci (stopień jej dokładności). W ocenie funkcji poznawczych pacjentów z TGA, poza standardowym wywiadem dotyczącym danych biograficznych, przydatne mogą być następujące metody diagnostyczne:

- Krzywa Ucznienia się Łurii, Test Słuchowo-Werbalnego Ucznienia się Reya (AVTL, Auditory-Verbal Learning Test) – za ich pomocą bada się pamięć słuchową, zarówno bezpośrednią, jak i odroczonej oraz efektywność procesów ucznienia się słuchowego [34, 35].
- Test Pamięci Wzrokowej Bentona (BVRT, Benton Visual Retention Test), Test Pamięci Figur Geometrycznych Graham–Kendall (Graham–Kendall Memory-For-Designs Test), Test Figury Złożonej Reya–Osterrietha – służą do oceny wzrokowej pamięci krótkotrwałej i odroczonej oraz sprawności koordynacji wzrokowo-ruchowej [36, 37, 38].
- Skala Pamięci Choynowskiego (oparta na Wechsler Memory Scale) – poszczególne podtesty skali pozwalają na ocenę wzrokowo-przestrzennej oraz werbalno-słuchowej pamięci bezpośredniej i odroczonej [39, 40].
- Wiadomości oraz Powtarzanie Cyfr (wprost i wspak ze Skali Inteligencji D. Wechslera dla Dorosłych, WAIS-R (PL), Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised) – pomagają ocenić werbalną pamięć bezpośrednią i odroczonej [41].
- Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu (W. Łuckiego) – wybrane próby pozwalają na ocenę zapamiętywania obrazków oraz sensownych i bezsensownych słów, czyli pamięci wzrokowej i słuchowej [42].
- Test Łączenia Punktów Reitana A i B (TMT, Trail Making Test A & B) – za pomocą części A bada się szybkość psychomotoryczną, sprawność koordynacji wzrokowo-ruchowej, natomiast część B, poza wymienionymi, służy do oceny wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych oraz zdolności przełączania się na nowe kryterium działania po wyuczeniu się jednej zasady reagowania [43, 44].
- Test Stroopa (Stroop Color-Word Interference Test) – jest testem przeznaczonym do badania werbalnej pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych (test ten nie ma polskiej standaryzacji, może być jednak stosowany jako próba kliniczna) [45, 46].
- Próba Fluencji Słownej wg Łuckiego (Verbal Fluency Test) – służą do oceny zdolności tworzenia i płynnego wypowiedzenia słów zgodnie z zaleconym kryterium [42, 47].

Przeprowadzając ocenę funkcjonowania poznawczego pacjentów z TGA, należy mieć na uwadze, iż dysfunkcje dotyczą przede wszystkim pamięci deklaratywnej, głównie epizodycznej, przy prawidłowo przebiegających procesach pamięci operacyjnej i proceduralnej (niedeklaratywnej). Pamięć deklaratywna ma charakter jawny, jej treści mogą zostać uświadomione i zwerbalizowane. Odnosi się ona do obiektów, ich właściwości, faktów i zależności pomiędzy nimi lub też do zdarzeń. Obejmuje pamięć epizodyczną i semantyczną. Pamięć epizodyczna to pamięć zdarzeń z własnego życia w powiązaniu z zapamiętywaniem miejsc i czasu wydarzeń, związków czasowych i emocjonalnych pomiędzy różnymi zdarzeniami – występuje tylko u człowieka;

pamięć semantyczna obejmuje wiedzę dotyczącą pojęć, reguł, zasad, prawidłowości i umiejętności. Pamięć niedeklaratywna ma natomiast charakter utajony, niejawni. Jednym z jej rodzajów jest pamięć proceduralna, zawierająca informacje dotyczące sposobu wykonania pewnych czynności w dokładnie określonym kontekście sytuacyjnym [48]. Pamięć krótkotrwała – pozwalająca na przechowywanie przez krótki czas informacji potrzebnych do wykonywania aktualnego zadania oraz dotyczących kryteriów czynności wykonywanych w danym momencie – nazywana jest pamięcią operacyjną. Pozwala ona na włączanie danych istotnych z punktu widzenia rozwiązywanego problemu, a pomijanie innych. Informacje te są przechowywane i odświeżane tak długo, jak to jest potrzebne, i odpowiednio uruchamiane zależnie od wymogów sytuacji. Ten rodzaj pamięci odgrywa istotną rolę w organizacji złożonych funkcji poznawczych, procesach adaptacyjnych, plastyczności psychicznej i świadomości [49, 50].

Podsumowanie

Przebieg TGA jest łagodny. U osób, które przebyły epizod przejściowej amnezji globalnej, nie stwierdza się zwiększonego ryzyka chorób naczyniowych mózgu, ani wyraźnego skrócenia oczekiwanej długości życia w porównaniu z populacją ogólną [11]. TGA należy różnicować z amnezją psychogenną, ostrymi zaburzeniami świadomości przebiegającymi z nieprawidłową orientacją i upośledzeniem pamięci, symulacją oraz zaburzeniami pozorowanymi (w tabeli 1 przedstawiono różnice pomiędzy TGA a niepamięcią psychogenną) [9]. Pomimo że charakter TGA jest przemijający i krótkotrwały, w miarę możliwości należy otoczyć pacjenta opieką psychologiczną i psychoterapeutyczną (ze względu na nieprzewidywalny i niekontrolowany przez chorego przebieg zaburzeń pamięci). Szczegółowe badanie neuropsychologiczne w przypadku pacjentów z TGA nie tylko wspomaga diagnostykę, ale stanowi najbardziej skuteczny sposób poznania sprawności poznawczej chorego. Rodzinie pacjenta również należy zapewnić wsparcie psychologa oraz dokładnie wyjaśnić przebieg zaburzenia.

Tabela 1. Różnice pomiędzy przejściową amnezją globalną a amnezją psychogenną [51]

Przejściowa amnezja globalna	Amnezja psychogenna
Zachowane poczucie własnej tożsamości.	Utrata poczucia własnej tożsamości.
Brak zdolności zapamiętywania.	Zachowana zdolność zapamiętywania nowych informacji.
Niepamięć nieselektywna.	Niepamięć selektywna.
Zmiany nasilenia zaburzeń pamięci w czasie.	Brak zmian nasilenia zaburzeń pamięci w czasie.
Rzadko występuje obniżenie nastroju i lęk.	Często występuje obniżenie nastroju i lęk.
Niepamięć może być powodem cierpienia.	Obojętny stosunek do zaburzeń.
Często u osób między 50 a 70 r.ż.	Często u osób między 20 a 40 r.ż.

Нейropsychологические исследования пациентов с переходящей общей амнезией

Содержание

Переходящая общая амнезия является кратковременным нарушением с невыясненной этиологией. Этот тип амнезии характеризуется забывчивостью с картиной ретроградной амнезии (относится ко времени от нескольких дней до нескольких лет). Далее охватывает временный промежуток от нескольких и более длительных часов, чаще всего от 4 до 8. Присутствует

при этом значительная дезориентация относительно времени симптома (более 90% больных) и места (около 50% пациентов) при сохраненной ориентации собственного психического состояния и способности узнавания иных людей. Начало переходящей общей амнезии и его неожиданность трудная для ее определения. Нарушения памяти в общей амнезии имеют неспецифический характер, не ограничиваются до одной модальности мышления, или не одного типа материала. При этом, нет также сопутствующих неврологических симптомов. У 10–20% пациентов после перенесенного эпизода амнезии появляется такой последующий эпизод. Среди факторов риска переходящей общей амнезии выделяются влияния биологического воздействия, как и психологического. Заданием настоящей работы является показание симптоматики и этиологии переходящей общей амнезии и описание психологических диагностических пособий, которые могут быть использованы в дифференциальной диагностике.

Neuropsychologische Untersuchung der Patienten mit der Transzenten Globalen Amnesie

Zusammenfassung

Transzente Globale Amnesie (amnestische Episode, TGA, transient global amnesia) ist eine vorübergehende Störung von ungeklärter Ätiologie. Sie charakterisiert sich mit einer Gedächtnislücke (sie betrifft die Zeit von einigen Tagen bis einigen Jahren) oder einige Stunden, meistens von 4 bis 8 Stunden, einer großen Desorientierung zur Zeit (über 90% der Kranken) und zum Ort (ca. 50% der Patienten), bei der entsprechenden Orientierung und Fähigkeit, andere Personen zu erkennen. Die transzente globale Amnesie kommt abrupt und ist unvorhersehbar. Die Gedächtnisstörungen in TGA sind vom nicht spezifischen Charakter, sie beschränken sich nicht auf eine Sinnesmodalität oder eine Materialart. Man beobachtet auch keine komorbiden neurologischen Symptome. Bei 10-20% der Patienten tritt nach einer TGA-Episode die folgende Episode auf. Unter den Risikofaktoren der transzenten globalen Amnesie nennt man sowohl die biologischen als auch die psychologischen Faktoren. Das Ziel der Studie ist die Beschreibung der Symptomatologie und Ätiologie der TGA und die Beschreibung der psychologischen diagnostischen Mittel, die in der Diagnostik behilflich sein können.

L'examen neuropsychologique des patients souffrant de l'amnésie globale transitoire (AGT)

Résumé

L'amnésie globale transitoire (AGT - transient global amnesia-TGA) est le trouble de courte durée dont l'étiologie reste inconnue. Elle se caractérise par l'amnésie rétrograde (elle concerne la période de quelques jours ou de quelques années) et par l'amnésie antérograde (elle concerne le délai de quelques heures, le plus souvent de 4 à 8 heures) ainsi que par la désorientation importante concernant le temps (90% de patients) et le lieu (50% de patients) en gardant pourtant l'orientation auto-psychique et la possibilité de reconnaître les autres personnes. Le début de l'amnésie globale transitoire est subite et impossible à prévoir. Les troubles de la mémoire sont aspécifiques, ils ne se limitent pas à un sens ou à une matière. On n'y observe non plus des symptômes neurologiques accompagnants. Chez 10-20% de patients après l'épisode d'AGT on observe l'épisode successif. Comme les facteurs de risque de cette amnésie on énumère les facteurs biologiques et psychiques. Ce travail essaie de présenter les symptômes et l'étiologie d'AGT ainsi que ses méthodes diagnostiques.

Piśmiennictwo

1. Fisher CM, Adams RD. *Transient global amnesia*. Acta Neurol. Scand. 1964; 40: 1–83.
2. Quinette P, Guillery-Girard B, Dayan J, de la Sayette V, Marquis S, Viader F, Desgranges B, Eustache F. *What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases*. Brain 2006; 129: 1640–1658.
3. Sebastiani G, Simó M, Nebot C, Luaces Cubells M, Pineda Marfá1 JJ, García García J. *La amnesia global transitoria: entidad infrecuente en la infancia*. Acta Pediatr. Esp. 2007; 65: 409–412.

4. Zorzon M, Antonuti L, Mase G. *Transient global amnesia and transient ischemic attack. Natural history, vascular risk factors, and associated conditions.* Stroke 1995; 26: 1536–1542.
5. Lewis S. *Aetiology of transient global amnesia.* Lancet 1998; 21: 397–399.
6. Uttner I, Weber S, Freund W, Schmitz B, Ramspott M, Huber R. *Transient global amnesia – full recovery without persistent cognitive impairment.* Eur. Neurol. 2007; 58: 146–151.
7. Agosti C, Akkawi NM, Borroni B, Padovani A. *Recurrency in transient global amnesia: a retrospective study.* Eur. J. Neurol. 2006; 13: 986–989.
8. Pantoni L, Lamassa M, Inzitari D. *Transient global amnesia: a review emphasizing pathogenic aspects.* Acta Neurol. Scand 2000; 102: 275–283.
9. Orzałkiewicz Z, Kulińska K, Stencel A, Orzałkiewicz B, Hoffmann A. *Ostry zespół amnestyczny – dezorientacja chorego zagadką dla lekarza.* Pol. Merk. Lek. 2008; 139: 38–41.
10. Schreiber SJ, Doepf F, Klingebiel R, Valduez J. *Internal jugular vein valve incompetence and intracranial venous anatomy in transient global amnesia.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2005; 76: 509–513.
11. Ziomek M, Broła W. *Przemijająca niepamięć ogólna.* Studia Med. Akad. Świętokrzyskiej 2006; 4: 75–82.
12. Lin KN, Liu RS, Yeh TP, Wnag SJ, Liu HC. *Posterior ischemia during an attack of transient global amnesia.* Stroke 1993; 24: 1093–1095.
13. Fisher CM. *Transient global amnesia: precipitating activities and other observations.* Neurol. 1982; 39: 605–608.
14. Jacome DE. *EEG features in transient global amnesia.* Clin. Electroencephal. 1989; 20: 183–192.
15. Melo TP, Ferro JM, Paiva T. *Are brief or recurrent transient global amnesias of epileptic origin?* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1994; 57: 622–625.
16. Miller JH, Yanagihara T, Petersen RC, Klass DW. *Transient global amnesia and epilepsy. Electroencephalographic distinction.* Arch. Neurol. 1987; 44: 629–633.
17. Lipton RB, Bigal ME. *The epidemiology of migraine.* Am. J. Med. 2005; 118: 3–10.
18. Alberici E, Pichiecchio A, Caverzasi E, Farina LM, Persico A, Cavallini A, Bastianello S. *Transient global amnesia: hippocampal magnetic resonance imaging abnormalities.* Funct. Neurol. 2008; 23: 149–152.
19. Bartsch T, Alfke K, Stinglele R, Rohr A, Freitag-Wolf S, Jansen O, Deuschl G. *Selective affection of hippocampal CA-1 neurons in patients with transient global amnesia without long-term sequelae.* Brain 2006; 129: 2874–2884.
20. Lee HY, Hyoun Kim J, Weon YC, Seok Lee Y, Yun Kim S, Won Youn S, Hyun Kim S. *Diffusion-weighted imaging in transient global amnesia exposes the CA1 region of the hippocampus.* Neuroradiol. 2007; 49: 481–487.
21. Sedlaczek O, Hirsh JG, Grips E i in. *Detection of delayed focal MR changes in the lateral hippocampus in transient global amnesia.* Neurol. 2004; 62: 2165–2170.
22. Nedelmann M, Eicke BM, Dieterich M. *Increased incidence of jugular valve insufficiency in patients with transient global amnesia.* J. Neurol. 2005; 252: 1482–1486.
23. Pantoni L, Bertini E, Lamassa M, Pracucci G, Inzitari D. *Clinical features, risk factors and prognosis in transient global amnesia: a follow-up study.* Eur. J. Neurol. 2005; 12: 350–356.
24. Sander D, Winbeck K, Etgen T, Knapp R, Klingerhöfer J, Conrad B. *Disturbance of venous flow patterns in patients with transient global amnesia.* Lancet 2000; 356: 1982–1984.
25. Warren JD, Chatterton B, Thompson PD. *A SPECT study of the anatomy of transient global amnesia.* J. Clin. Neurosc. 2000; 7: 57–59.
26. Walsh KW. *Jak rozumieć uszkodzenia mózgu? Podstawy diagnozy neuropsychologicznej.* Warszawa: IPiN; 2001.

27. Eustache F, Desgranges B, Laville P, Guillery B, Lalevee C, Schaeffer S, de la Sayette V, Iglesias S, Baron JC, Viader F. *Episodic memory in transient global amnesia: Encoding, storage, and retrieval deficit?* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1999; 66: 148–154.
28. Kritchevsky M, Squire LR, Zouzonis JA. *Transient global amnesia: characterization of anterograde and retrograde amnesia.* Neurol. 1988; 38: 213–219.
29. Quinette P, Guillery B, Desgranges B, de la Sayette V, Viader F, Eustache F. *Working memory and executive functions in transient global amnesia.* Brain 2003; 126: 1917–1934.
30. Sander K, Sander D. *New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings.* Lancet Neurol. 2005; 4: 437–444.
31. Mazzuchi A, Moretti G, Caffara P, Parma M. *Neuropsychological functions in the follow-up of transient global amnesia.* Brain 1980; 103: 697–716.
32. Kessler J, Markowitsch HJ, Rudolf J, Heiss WD. *Continuing cognitive impairment after isolated transient global amnesia.* Int. J. Neurosc. 2001; 106: 159–168.
33. Borroni B, Agosti C, Brambilla C, Vergani V, Cottini E, Akkawi N, Padovani A. *Is transient global amnesia a risk factor for amnesic mild cognitive impairment?* J. Neurol. 2004; 251: 1125–1127.
34. Andersson C, Lindau M, Almkvist O, Engfeldt P, Johansson SE, Jönhagen M. *Identifying patients at high and low risk of cognitive decline using Rey Auditory Verbal Learning Test among middle-aged memory clinic outpatients.* Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2006; 21: 251–259.
35. Wolfram H, Neumann J, Wiczorek V. *Psychologische Leistungstests in der Neurologie und Psychiatrie.* Leipzig: VEB Georg Thieme; 1986.
36. Joslyn D, Grundvoig J, Chamberlain C. *Predicting confabulation from the Graham-Kendall Memory-For-Designs Test.* J. Consult. Clin. Psychol. 1978; 46: 181–182.
37. Sivan AB. *Test Pamięci Wzrokowej Bentona.* Podręcznik. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 1996.
38. Strupczewska B. *Test Figury Złożonej Rey-Osterrieth.* Podręcznik. Warszawa: Centralny Ośrodek Metodyczny Poradnictwa Wychowawczo-Zawodowego MEN; 1990.
39. Choynowski J. *Skala Pamięci – instrukcja i zapis.* Warszawa: Pracownia Psychometryczna PAN; 1963.
40. Janowski K. *Skala Pamięci Choynowskiego: wyniki badań normalizacyjnych.* XII Kongres Polskiego Towarzystwa Neuropsychologicznego. Kazimierz Dolny: PTN; 2008.
41. Brzeziński J, Hornowska E. *Skala Inteligencji Wechslera WAIS-R. Polska adaptacja, standaryzacja, normalizacja i wykorzystanie w diagnostyce psychologicznej.* Warszawa: PWN; 1993.
42. Łucki W. *Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu.* Zeszyty A–D. Warszawa: PTP; 1995.
43. Alexander N, Ashton-Miller J, Giordani B, Guire K, Schultz A. *Age differences in timed accurate stepping with increasing cognitive and visual demand: a Walking Trail Making Test.* J. Geront. Series A: Biol. Sc. Med. Sc. 2005; 60: 1558–1563.
44. Reitan R. *The relation of the trail making test to organic brain damage.* J. Cons. Psychol. 1958; 19: 393–394.
45. Golden CJ, Freshwater SM. *The Stroop Color and Word Test.* Stoelting: Wood Dale; 2002.
46. Siegrist M. *Test – retest reliability of different versions of Stroop Test.* J. Psychol. 1997; 131: 299–306.
47. Vlaar A, Wade D. *Verbal fluency assessment of patients with multiple sclerosis: test – retest and inter-observer reliability.* Clin. Rehab. 2003; 17: 756–764.
48. Vetulani J. *Pamięć: podstawy neurobiologiczne i możliwość wspomagania.* Farmakoter. Psychiatr. Neurol. 2006; 1: 7–18.

-
49. Borkowska A. *Neuropsychologiczne i neurobiologiczne aspekty pamięci operacyjnej*. Neuropsychiatr. Neuropsychol. 2006; 1: 31–42.
 50. Lewandowska A, Raczkowiak L, Dembińska D, Rybakowski J. *Ocena pamięci autobiograficznej u pacjentki deklarującej jej całkowitą utratę – opis przypadku*. Neuropsychiatr. Neuropsychol. 2009; 4: 150–159.
 51. Cummings JL, Mega MS. *Neuropsychiatria*. Wrocław: Urban & Partner; 2005.

Adres: Monika Talarowska
Klinika Psychiatrii Dorosłych
91-229 Łódź, ul. Aleksandrowska 159

Otrzymano: 3.11.2009
Zrecenzowano: 23.11.2009
Otrzymano po poprawie: 18.01.2010
Przyjęto do druku: 5.02.2010