

KAPITEL
Anfälle und Bewusstseinsstörungen

Transiente globale Amnesie
(= amnestische Episode)

Entwicklungsstufe: S1
Stand: September 2012
Gültig bis: 31. Dezember 2014
AWMF-Registernummer: 030/083

[COI-Erklärung](#)

Federführend
Prof. Dr. Dirk Sander, Tutzing und München
d.sander@mac.com

Was gibt es Neues?

- Patienten mit einer Rezidiv-TGA weisen signifikant häufiger die typischen DWI-Veränderungen im lateralen Anteil des Hippokampus auf als Patienten mit einer erstmaligen TGA (Auyeung et al. 2011).
- TGA-Patienten mit und ohne DWI-Läsionen unterscheiden sich hinsichtlich der klinischen Symptomatik nicht voneinander (Ahn et al. 2011).
- Mehrere Studien bestätigen, dass TGA-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung kein erhöhtes zerebrovaskuläres Risikoprofil aufweisen (Enzinger et al. 2008).
- Dauer der TGA: Obgleich die formalen Kriterien eine Rückbildung der akuten Symptomatik innerhalb von 24 Stunden fordern, dauern die Attacken in der Regeln zwischen 3 und 12 Stunden (Bartsch u. Deuschl 2010).
- Differenzierte neuropsychologische Testbatterien können entgegen der eigentlichen TGA-Definition, die eine völlige Restitution innerhalb von 24 Stunden fordert, bei vielen Patienten noch Tage bis Monate nach dem Ereignis milde Einschränkungen des nonverbalen Langzeitgedächtnisses nachweisen (Guillery-Girard et al. 2006, Noel et al. 2010).
- Neuere Studien und Metaanalysen zeigen eine vollständige Rückbildung der Symptome im Langzeitverlauf ohne Hinweise auf residuelle neuropsychologische Defizite (Jäger et al. 2009a, Uttner et al. 2007).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Die Diagnose einer TGA ist bei typischer Ausprägung eine klinische Diagnose.
- Die Diagnose einer TGA kann mittels einer MR-Bildgebung positiv unterstützt werden: Der Nachweis von typischen punktuellen DWI/T2-Läsionen im lateralen Hippokampus belegt eine TGA.
- Der optimale Zeitpunkt für eine MR-Bildgebung ist 24–72 Stunden nach der akuten TGA.
- Falls nach Prüfung der diagnostischen Kriterien Zweifel bestehen bleiben, ist die Bildgebung (cMRT oder CCT) der erste Schritt zur erweiterten Diagnostik.
- Die TGA ist eine Störung des alternden Menschen zwischen 60 und 70 Jahren; eine TGA bei Patienten < 40 Jahren wurde bislang nicht beschrieben, sodass bei jungen Patienten nach anderen Ursachen gefahndet werden sollte.
- Das EEG erleichtert die Abgrenzung gegenüber amnestischen epileptischen Attacken, insbesondere bei höherfrequenten rezidivierenden amnestischen Attacken (> 3/Jahr).
- Wenn die klinische Diagnose sicher ist und der Patient unter Aufsicht einer Bezugsperson bleibt, ist eine ambulante Führung des Patienten ohne spezifische Therapie möglich.
- Bei unsicherer Abgrenzung gegenüber einer transienten epileptischen Amnesie sowie bei fehlender

Überwachungsmöglichkeit innerhalb der häuslichen Umgebung und bei unklaren Fällen sollte eine stationäre Überwachung für mindestens 24 Stunden bzw. bis zur Rückbildung der Symptome erfolgen.

- Da der Pathomechanismus der TGA bisher nicht eindeutig bekannt ist, können keine evidenzbasierten Empfehlungen hinsichtlich einer Prophylaxe gegeben werden, bei unabhängigem Vorliegen zerebrovaskulärer Risikofaktoren sollte eine leitlinienorientierte Therapie mit einem Thrombozytenfunktionshemmer erfolgen.
- Bislang bestehen keine Hinweise für das Vorliegen chronischer Folgeerscheinungen im Sinne einer TGA als Risikofaktor für chronische Gedächtnisstörungen oder das Einmünden in demenzielle Syndrome.

Definition und Klinik

Die transiente globale Amnesie (TGA) ist durch eine akut einsetzende Störung aller Gedächtnisinhalte (visuell, taktil, verbal) für einen Zeitraum von 1 bis maximal 24 Stunden, bei im Mittel 6–8 Stunden gekennzeichnet. Während der Attacke ist die Behaltensspanne für neue Informationen auf 30–180 Sekunden reduziert (anterograde Amnesie). Die Betroffenen sind deshalb zu Zeit und Situation häufig nicht, zur Person jedoch immer orientiert. Es besteht keine Vigilanzminderung, die Patienten sind wach und kontaktfähig. Sie erscheinen ratlos und beunruhigt und stellen wiederholt Fragen nach der Zeit, nach situativen Umständen und Gegenständen, die sich in der eigenen Umgebung in der unmittelbaren Vergangenheit verändert haben. Parallel dazu ist auch der Zugriff auf alte, vor der TGA erworbene Gedächtnisinhalte gestört (retrograde Amnesie). Dabei sind Ereignisse aus der jüngeren Vergangenheit in der Regel stärker betroffen als Ereignisse, die länger zurückliegen. Die retrograde Amnesie führt auch zu Desorientiertheit, da die Betroffenen die Ereignisse der vorausgehenden Stunden und Tage nicht oder nur unvollständig rekonstruieren können. Während sie nicht in der Lage sind, die Gedächtnisstörung wahrzunehmen, sind sie sehr wohl fähig, auch komplexe, zuvor erlernte Tätigkeiten auszuführen, wie z. B. einen PKW lenken, in bekannter Umgebung spazieren gehen, kochen, Karten spielen.

Bei Fehlen von weiteren neurologischen Defiziten klagen einige Betroffene über unspezifische Begleitsymptome wie Übelkeit, Schwindel oder Kopfschmerzen. Am Folgetag hat sich die TGA in aller Regel rückgebildet. Nach Abklingen der TGA bleibt dauerhaft eine mnestiche Lücke von mehreren Stunden – die den Zeitraum des akuten Intervalls umfasst – zurück.

Epidemiologie und auslösende Ereignisse

Die Inzidenz einer TGA rangiert zwischen 3 und 8 pro 100.000 Einwohner pro Jahr. Der überwiegende Teil der Patienten (75 %) ist bei Auftreten zwischen 50 und 70 Jahre alt. Eine TGA bei Patienten unter 40 Jahren wurde bislang nicht beschrieben. Das Rezidivrisiko wird mit 6–10 % pro Jahr beziffert. Es findet sich eine Häufung der TGA am Vormittag (Quinette et al. 2006). Die TGA tritt bei Männern und Frauen ungefähr gleich häufig auf.

In der Mehrheit der Patienten (bis zu 85 %) gehen der TGA Ereignisse voraus, die möglicherweise als auslösend infrage kommen (Sander u. Sander, 2005):

- ausgeprägte körperliche Anstrengungen
- emotional-psychische Belastungen
- Sprung ins kalte Wasser
- Geschlechtsverkehr

In den übrigen Fällen tritt die TGA „spontan“ auf.

Pathophysiologie

Die Ursache der TGA ist bisher unbekannt, allerdings weisen zahlreiche Befunde der letzten Jahre auf eine multifaktorielle Genese des Syndroms TGA hin, wobei unterschiedliche Gruppen von TGA-Patienten existieren (Quinette et al. 2006). Aufgrund des klinischen Bildes wird als gemeinsames pathophysiologisches Korrelat von einer passageren Funktionsstörung mediobasaler Temporallappenanteile unter Einschluss der beiden Hippokampi ausgegangen, da diese Strukturen sowohl in die Gedächtniskonsolidierung als auch den Abruf von Gedächtnisinhalten involviert sind (Kritchevsky u. Squire 1989). Dafür sprechen auch bildgebende Befunde mittels diffusionsgewichteter Kernspintomografie, die bei mehr als der Hälfte der Patienten im Akutstadium hippocampale Läsionen zeigt (Sedlacek et al. 2004, Winbeck et al. 2005, Bartsch et al. 2006, Lee et al. 2007, Bartsch u. Deuschl 2010). TGA-Patienten mit und ohne DWI-Läsionen unterscheiden sich allerdings hinsichtlich der klinischen Symptomatik nicht voneinander (Ahn et al. 2011).

Nakada et al. (2005) konnten mittels Hochfeld-MRT (3 Tesla) umschriebene und persistierende – in der T2-Wichtung sichtbare – Läsionen im Hippokampus nachweisen. Allerdings fanden Bartsch et al. (2006) bei 20 TGA-Patienten mit initial bestehender hippocampaler DWI-Läsion in keinem Fall den Nachweis einer persistierenden Läsion in der T2-gewichteten Verlaufsuntersuchung nach 4–6 Monaten. Auch Uttner et al. (2010) konnten keine Korrelation zwischen den residualen Kavitäten und einer kognitiven Einschränkung bei TGA-Patienten nachweisen. Vermutlich entsprechen die beschriebenen Kavitäten einem residualen Sulcus hippocampalis, sodass ihnen keine pathologische Bedeutung zukommt (Uttner et al. 2010).

Arterielle Ischämie

Eine arteriell-embolische oder atherosklerotisch bedingte Ischämie als Ursache der TGA gilt als unwahrscheinlich. Mehrere unabhängige Untersuchungen zeigten keine auffällige Assoziation mit kardiovaskulären Risikofaktoren und keine Häufung stattgehabter oder zukünftiger zerebraler Infarkte bei TGA-Patienten (Zorzo et al. 1995, Enzinger et al. 2008).

Migräneäquivalent

Aufgrund einer Reihe klinischer Parallelen wurde von mehreren Autoren (Caplan et al. 1981, Olesen u. Jorgensen 1986) ein Zusammenhang zwischen TGA und Migräne vermutet. Interessanterweise weisen 12–30 % der TGA-Patienten eine positive Migräneanamnese auf (Caplan et al. 1981, Hodges u. Warlow 1990a). Bei ca. 10 % der TGA-Patienten kommt es während oder unmittelbar nach der Attacke zu Kopfschmerzen; eine TGA während einer akuten Migräneattacke wurde jedoch noch nicht beschrieben. Mehrere Fallkontrollstudien ergaben eine erhöhte Migräneprävalenz bei TGA-Patienten. Gegen eine Interpretation der TGA als Migräneäquivalent spricht, dass immerhin 23 % aller Menschen mindestens eine klassische Migräneattacke in ihrem Leben erleiden (Green 1977) und dass die Migräne im Alter an Ausprägung und Häufigkeit abnimmt, während die TGA ihren Häufigkeitsgipfel im höheren Lebensalter erreicht.

Als gemeinsames pathophysiologisches Korrelat von Migräne und TGA wurde die sog. „Spreading Depression“ (SD) (Leao 1944) vermutet, bei der eine über den okzipitalen Kortex wandernde Depolarisationsfront zu einem passageren neurologischen Defizit führt. Die SD konnte mittels funktioneller Bildgebung ebenfalls während einer Migräneattacke beim Menschen nachgewiesen werden (Hadjikhani et al. 2001). Tierexperimentell gelang der Nachweis einer SD im Bereich des Hippokampus, die auch die neuronale Erregbarkeit in CA1 verändern kann.

Venöse Kongestion

Von verschiedenen Autoren (Fisher 1982, Mumenthaler u. Treig 1984, Klötzsch et al. 1996) wurde auf die Häufigkeit von Situationen vor der TGA hingewiesen, die mit einem Valsalva-ähnlichen Manöver einhergehen. So hat sich im angelsächsischen Sprachraum der Begriff der „Amnesia by the seaside“ für eine TGA nach einem Sprung in kaltes Wasser etabliert. Eine Zusammenfassung (Sander u. Sander 2005) von 12 TGA-Studien mit 837 Patienten ergab bei 44 % (26–85 %) der TGA-Patienten den Nachweis eines vorausgehenden Valsalva-ähnlichen Manövers (in absteigender Häufigkeit: physische Aktivität, Geschlechtsverkehr, Schwimmen). Basierend auf diesen Beobachtungen stellte Lewis (1998) die Hypothese auf, dass es durch den erhöhten intrathorakalen Druck, der im Rahmen solcher Valsalva-artigen Manöver auftritt, zu einem reduzierten venösen Rückstrom zum Herzen und einer gleichzeitigen intrakraniellen venösen Hypertension kommen könnte. Dieser Mechanismus könnte mit einer konsekutiven passageren venösen Ischämie gedächtnisrelevanter Areale assoziiert sein. 5 Studien an 256 TGA-Patienten und 214 Kontrollen (Sander et al. 2000, Akkawi et al. 2003, Schreiber et al. 2005, Nedelmann et al. 2005, Cejas et al. 2010) konnten farbduplexsonografisch nachweisen, dass TGA-Patienten signifikant häufiger inkompetente Venenklappen der V. jugularis interna mit einem Reflux aufweisen als Kontrollpersonen (76 % vs. 36 %; $p < 0,0001$), was eine passagere venöse Kongestion begünstigen könnte. Chung et al. (2006) konnten mittels venöser MRA bei 50 % der TGA-Patienten, aber keiner Kontrollperson einen gestörten intrakraniellen venösen Abfluss aufzeigen.

TGA-Patienten mit inkompetenten Venenklappen zeigten vor der TGA signifikant häufiger ein Valsalva-artiges Manöver (36 % vs. 17 %) und emotionalen Stress (37 % vs. 21 %) als Patienten mit kompetenten Venenklappen und wiesen gleichzeitig seltener einen Hypertonus und eine Arteriosklerose der A. carotis auf (Agosti et al. 2010).

Paradoxe Hirnembolie

Auch die Möglichkeit paradoxer Hirnembolien, die – durch Valsalva-Manöver begünstigt – eine TGA auslösen, wurde diskutiert (Klötzsch et al. 1996). Obwohl mit einer Prävalenz von 55 % deutlich häufiger als in der Gesamtbevölkerung (25 %) Vorhofseptumdefekte nachgewiesen werden konnten, erscheint es wenig plausibel, dass paradoxe Embolien ein solch monomorphes und immer passageres neurologisches Defizit auslösen können.

Psychische Faktoren

Einer TGA geht gelegentlich ein emotional belastendes Ereignis voraus (Inzitari et al. 1997). TGA-Patienten weisen signifikant häufiger phobische oder ängstliche Persönlichkeitsmerkmale (Quinette et al. 2006) sowie signifikant häufiger eine psychiatrische Vorerkrankung auf als Kontrollen mit einer TIA (39,2 % vs. 13,7 %) (Pantoni et al. 2005).

Zusammenfassend lassen diese Befunde am ehesten den Schluss zu, dass der TGA eine multifaktorielle Ätiologie zugrunde liegt und mehrere der oben beschriebenen Faktoren zusammenwirken müssen, damit es zu einer TGA kommt. Quinette et al. (2006) analysierten das Zusammenwirken dieser Faktoren mittels multipler Faktorenanalyse und hierarchischer Clusteranalyse bei 142 TGA-Patienten. Sie konnten 3 unterschiedliche TGA-Gruppen isolieren:

- Frauen, bei denen die TGA überwiegend mit einem vorausgehenden emotionalen Ereignis in Kombination mit einer ängstlichen Persönlichkeitsstruktur assoziiert ist

- Männer, bei denen der TGA häufig körperliche Aktivität in Kombination mit einem Valsalva-artigen Manöver vorausging
- jüngere Patienten, bei denen eine signifikante Assoziation zu einer Migräne-Anamnese bestand

Prognose

Die vorliegenden Daten zeigen eine Rückbildung der im MRT darstellbaren Läsionen ohne sicheren Hinweis auf residuelle strukturelle Störungen (Cianfoni et al. 2005, Bartsch u. Deuschl 2010). Obgleich sich die akute Amnesie am Folgetag zurückgebildet hat, fühlen sich einige Patienten mitunter für mehrere Tage nach der Attacke noch subjektiv eingeschränkt und irritiert. Uttner et al. (2007) konnten bis zu 3 Jahre nach einer TGA keine persistierenden neuropsychologischen Defizite feststellen. Eine Metaanalyse zeigte ebenfalls eine vollständige Rückbildung der Symptome im Langzeitverlauf (Jäger et al. 2009a).

Diagnostik

Diagnosestellung

Die Diagnose der TGA stützt sich auf die neurologische und orientierende neuropsychologische Untersuchung und den Ausschluss infrage kommender Differenzialdiagnosen (s. u.) und kann in aller Regel sowohl im Akutstadium als auch danach anhand der Kriterien von Caplan et al. (1985) sowie Hodges und Warlow (1990b) rein klinisch gestellt werden:

- akut beginnende und ausgeprägte Neugedächtnisstörung
- Dauer mindestens 1 Stunde, Rückbildung innerhalb von 24 Stunden
- Fehlen fokaler neurologischer Symptome und zusätzlicher kognitiver Defizite
- Fehlen einer Bewusstseinsstörung oder Desorientierung zur Person
- kein vorangehendes Trauma oder Epilepsie

Klinische Symptome, die über die Gedächtnisstörung und leichte vegetative Beschwerden hinausgehen, d. h. Somnolenz, starke Kopfschmerzen, Erbrechen und Verwirrtheit, oder eine inkomplette Rückbildung nach mehr als 24 Stunden sprechen gegen eine TGA und erfordern eine differenzierte Abklärung.

Die initiale Diagnostik muss die Frage beantworten, ob wirklich eine (isolierte) Gedächtnisstörung vorliegt, oder ob es sich um Begleitsymptome einer umfassenderen akuten neurologischen Schädigung (z. B. beginnende Herpesenzephalitis, hypoaktives Delir) oder fluktuierende, aber vorbestehende Symptome (z. B. bei Morbus Alzheimer, Korsakow-Syndrom) handelt.

Für die formalisierte Diagnoseunterstützung können neuropsychologische Screening-Tests wie Wortlisten (z. B. RAVLT, verbales Gedächtnis), der Test der komplexen Figur nach Rey (Visuokonstruktion) und Fragen hinsichtlich autobiografischer Ereignisse (Altgedächtnis) hilfreich sein. Die Erhebung einer Fremdanamnese ist sinnvoll.

Praktische Hinweise zur Diagnosestellung einer akuten TGA:

- vorangegangene anstrengende körperliche oder emotionale Ereignisse
- selektiver Gedächtnisverlust (z.B. 3-Wörter-Test/Wortliste, retrogrades Gedächtnis)
- Patient fragt wiederholt die gleichen Fragen
- Patient ist kooperativ und kann Dinge benennen

Gegen eine TGA sprechen:

- Hinweise für eine Hypoglykämie, ein Trauma, eine bekannte Epilepsie oder Medikamentenumstellungen
- weitere neurologische Symptome
- Patient ist schläfrig, agitiert oder wesensverändert
- Patient kann Details und Zeitgang des akuten amnestischen Intervalls schildern
- Patient zeigt eine alleinige retrograde Amnesie
- Hinweise auf häufigere amnestische Episoden (> 3/Jahr)

Notwendige Diagnostik

Bei eindeutigem klinischem Bild ist keine Diagnostik erforderlich.

Im Einzelfall erforderliche Diagnostik

Im Einzelfall und bei Vorliegen von zerebrovaskulären Risikofaktoren kann bei der TGA ein erweiterter Untersuchungsgang sinnvoll sein und ein Labor (Hypoglykämien, Elektrolytverschiebungen), EEG, Dopplersonografie der hinversorgenden Gefäße und ggf. eine kardiale Abklärung beinhalten.

cMRT (bei Kontraindikationen cCT)

Falls nach Prüfung der diagnostischen Kriterien (s.o.) Zweifel bestehen bleiben, ist die Bildgebung (cMRT oder cCT zum Ausschluss symptomatischer Ursachen) der erste Schritt zur erweiterten Diagnostik. Im MRT findet man 24–72 Stunden nach der TGA typische DWI-Läsionen in der CA1-Region des Hippokampus, die zumeist von einer T2-Verlängerung begleitet sind und noch 10–14 Tage nach der TGA nachweisbar sind. Der Nachweis dieser DWI-Läsionen unterstützt die Diagnose einer TGA und findet sich bei bis zu ¾ aller Patienten. Bislang gibt es keinen Nachweis residueller struktureller Läsionen als Folge der DWI-Läsionen.

Die praktischen Empfehlungen für die Bildgebung von TGA-Patienten beinhalten (Weon et al. 2008, Bartsch u. Deuschl 2010):

- ein MRT (bevorzugt 3T) im Zeitfenster 24–72 Stunden nach TGA
- Es sollten DWI-/ADC-/T2-Sequenzen durchgeführt werden
- Angulierung axial und koronar entsprechend dem Verlauf des Hippokampus
- geringe Schichtdicke von 3 mm (DWI) oder 2 mm (T2) zur Minimierung von Partialvolumeneffekten
- hoher B-Wert ($b = 2000\text{--}3000 \text{ s/mm}^2$) verbessert den Nachweis der DWI-Läsionen

EEG

Die Betroffenen haben ein unauffälliges oder nur unspezifisch verändertes EEG, gelegentlich finden sich Theta- und Delta-Wellen in den temporalen Ableitungen. Das Verfahren erleichtert die Abgrenzung gegenüber amnestischen epileptischen Attacken (Jacome 1989, Zeman et al. 1998, Butler et al. 2007).

Extra- und transkranielle Doppler- bzw. Farbduplexsonografie

Bis heute konnte nicht überzeugend nachgewiesen werden, dass nach den strikten Diagnosekriterien von Caplan eine TGA auch Folge einer arterioarteriellen oder kardialen Embolie sein kann. Auch haben Patienten nach einer TGA kein erhöhtes Schlaganfallrisiko (Hodges u. Warlow 1990b). Es ist jedoch aus Einzelfallbeschreibungen (Ott u. Saver 1993) bekannt, dass ischämische Ereignisse im vertebrobasilären Stromgebiet in Kombination mit anderen klinischen Defiziten auch mnestiche Störungen verursachen können. Wenn ein Patient erst nach Abklingen einer mnestiche Störung einen Neurologen aufsucht und auch durch fremdanamnestische Angaben begleitende Hirnstamm- oder andere fokale-neurologische Symptome nicht sicher ausgeschlossen werden können, ist eine Gefäßdiagnostik des vertebrobasilären Stromgebietes erforderlich.

Neuropsychologische Testung

Differenzierte neuropsychologische Testbatterien können entgegen der eigentlichen TGA-Definition, die eine völlige Restitution innerhalb von 24 Stunden fordert, bei vielen Patienten noch Tage bis Monate nach dem Ereignis Einschränkungen des nonverbalen Langzeitgedächtnisses nachweisen (Guillery-Girard et al. 2006, Noel et al. 2010), wobei eine dauerhafte Beeinträchtigung der Gedächtnisfunktionen nach mehr als 3 Jahren nach der TGA nicht nachweisbar war (Uttner et al. 2007, Uttner et al. 2010). Eine vorbestehende Depression oder eine ängstliche Persönlichkeitsstruktur können die Rückbildung dieser Defizite verzögern (Noel et al. 2010).

Keine Indikation

^{99m}Tc-SPECT

Mit dieser Methode wurden uneinheitlich während der TGA, aber auch teilweise nach Abklingen der klinischen Symptomatik, Perfusionsstörungen im Thalamus (Tardone et al. 2004), mediotemporal beidseits (Stillhard et al. 1990), frontal, zerebellär oder global (Chung et al. 2009, Yang et al. 2009) nachgewiesen.

PET

Kasuistisch wurde mit der PET mehrere Tage nach einer TGA eine reduzierte Durchblutung und/oder Metabolismus im Hippokampus (Eustache et al. 1997), im frontalen Kortex und im Thalamus (Guillery et al. 2002) nachgewiesen.

Differenzialdiagnose

Im Wesentlichen muss eine TGA klinisch von einer transienten epileptischen Amnesie (Zeman et al. 1998, Butler et al. 2007) abgegrenzt werden. Die Betroffenen sind ebenfalls in der Lage, komplexe Tätigkeiten (z. B. Schreiben, Telefonieren) auszuüben, sie stellen jedoch keine repetitiven, ängstlichen Fragen. Das interiktale EEG ist zumeist auffällig, häufig finden sich in der Anamnese auch Hinweise für klassische komplex-partielle Anfälle.

Die Diagnosekriterien nach Zeman et al. (1998) und Butler et al. (2007) fordern neben den gegenüber der TGA höherfrequenten (> 3–5/Jahr) amnestischen Intervallen auch Hinweise für das Vorliegen einer Epilepsie durch den Nachweis epileptiformer Auffälligkeiten im EEG, anderer klinischer Zeichen einer Epilepsie (Schmatzen, olfaktorische Halluzinationen etc.) wie auch den prompten Effekt einer antikonvulsiven Medikation. Allerdings erfüllten in dem Kollektiv von Zeman und Butler nur eine Minderheit der Patienten alle 3 Kriterien.

Weitere Differenzialdiagnosen, die zu akut einsetzenden Gedächtnisstörungen führen und sich in der Regel ohne Weiteres klinisch und anamnestisch abgrenzen lassen, sind:

- Commotio cerebri (Hinweise für Trauma, Prellmarken, vorausgehende Bewusstlosigkeit)
- Amnesie nach zerebraler Angiografie, insbesondere im Vertebralisstromgebiet (Versorgung der hinteren Abschnitte des Hippokampus aus der A. cerebri posterior)
- Intoxikationen, Medikamentennebenwirkungen (Anamnese, Somnolenz, toxikologisches Screening, Medikamentenanamnese)
- Hypoglykämie (zumeist jüngere Typ-1-Diabetiker)
- Initialstadium einer Herpesenzephalitis (Fieber, subakutes Einsetzen, begleitende Sprachstörung, weitere fokalneurologische Auffälligkeiten)
- Blutung/Ischämie im Bereich von Hippokampus und Thalamus (Somnolenz, weitere kognitive und fokalneurologische Defizite)
- psychogene Gedächtnisstörungen (jüngere Personen nach emotionalem Trauma, meist nur retrograde Amnesie)

Therapie

Ambulant: Wenn die klinische Diagnose sicher ist und der Patient unter Aufsicht einer Bezugsperson bleibt, ist eine ambulante Führung des Patienten ohne spezifische Therapie möglich.

Stationär: Bei differenzialdiagnostischen Erwägungen und klinisch bzw. anamnestisch unsicherer Abgrenzung gegenüber einer transienten epileptischen Amnesie sowie bei fehlender Überwachungsmöglichkeit innerhalb der häuslichen Umgebung sollte eine stationäre Überwachung für mindestens 24 Stunden erfolgen.

Prophylaxe

Bis zu 18 % der Betroffenen (Sander u. Sander 2005) erleiden mindestens eine weitere TGA, was trotz der „Gutartigkeit“ des Krankheitsbildes sowohl von den Patienten als auch von Angehörigen als dramatisch empfunden wird. Da der Pathomechanismus der TGA derzeit noch nicht endgültig geklärt ist, es sich wahrscheinlich um ein multifaktorielles bzw. auch multikausales Geschehen handelt und auch empirische Daten dazu fehlen, können keine ausreichend evidenzbasierten Empfehlungen hinsichtlich einer Prophylaxe gegeben werden. Eine solche ist aufgrund der Gutartigkeit des Krankheitsbildes wahrscheinlich auch nicht notwendig. TGA-Patienten zeigen jedoch kein erhöhtes vaskuläres Risiko. Es konnte jedoch in einer Studie gezeigt werden, dass TGA-Patienten mit DWI-Läsionen häufiger eine Arteriosklerose der A. carotis aufweisen als TGA-Patienten ohne DWI-Läsionen (Winbeck et al. 2005).

Versorgungskoordination

In der Regel kurzzeitige stationäre Abklärung und Überwachung, dann weitere ambulante Betreuung.

Redaktionskomitee

Prof. Dr. med. D. Sander, Neurologische Klinik, Benedictus Krankenhaus Tutzing und Neurologische Universitätsklinik rechts der Isar, München

PD Dr. med. T. Bartsch, Neurologische Universitätsklinik Schleswig-Holstein, Campus Kiel

Prof. Dr. med. C. Klöttsch, Neurologische Abteilung, Hegau-Klinikum Singen und Klingingen Schmieder Allensbach

PD Dr. H. Poppert, Neurologische Universitätsklinik rechts der Isar, München

PD Dr. med. K. Sander, Neurologische Universitätsklinik rechts der Isar, München

Assoz. Prof. PD Dr. med. C. Enzinger, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern

Dr. med. U. Fischer, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern

Federführend: Prof. Dr. Dirk Sander, Neurologische Klinik, Benedictus Krankenhaus Tutzing, Bahnhofstraße 5, 82327 Tutzing; TU München, Ismaningerstraße 22, 81675 München

E-Mail: d.sander@mac.com

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1

Finanzierung der Leitlinie

Es erfolgte keine Finanzierung

Methodik der Leitlinienentwicklung

Zusammensetzung der Leitliniengruppe

Prof. Dr. med. D. Sander, Neurologische Klinik, Benedictus Krankenhaus Tutzing und Neurologische Universitätsklinik rechts der Isar, München

PD Dr. med. T. Bartsch, Neurologische Universitätsklinik Schleswig-Holstein, Campus Kiel

Prof. Dr. med. C. Klötzsch, Neurologische Abteilungen, Hegau-Klinikum Singen und Kliniken Schmieder Allensbach

PD Dr. H. Poppert, Neurologische Universitätsklinik rechts der Isar, München

PD Dr. med. K. Sander, Neurologische Universitätsklinik rechts der Isar, München

Assoz. Prof. PD Dr. med. C. Enzinger, Neurologische Universitätsklinik, Medizinische Universität Graz

Dr. med. U. Fischer, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern

Federführend: Prof. Dr. Dirk Sander, Neurologische Klinik, Benedictus Krankenhaus Tutzing, Bahnhofstraße 5, 82327

Tutzing und TU München, Ismaningerstraße 22, 81675 München

E-Mail: d.sander@mac.com

Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Es erfolgte ein systematischer Literaturreview durch das Redaktionskomitee.

Verfahren zur Konsensfindung

Diese Leitlinie entstand durch Anwendung eines modifizierten Delphi-Verfahrens.

Literatur

- Agosti C, Borroni B, Akkawi NM et al. Cerebrovascular risk factors and triggers in transient global amnesia patients with and without jugular valve incompetence: results of a sample of 243 patients. *Eur Neurol* 2010; 63: 291–294
- Ahn S, Kim W, Lee YS et al. Transient global amnesia: seven years of experience with diffusion-weighted imaging in an emergency department. *Eur Neurol* 2011; 65: 123–128
- Akkawi NM, Agosti C, Anzola GP et al. Transient global amnesia: a clinical and sonographic study. *Eur Neurol* 2003; 49: 67–71
- Auyeung M, Tsoi TH, Cheung CM et al. Association of diffusion weighted imaging abnormalities and recurrence in transient global amnesia. *J Clin Neurosci* 2011; 18: 531–534
- Bartsch T, Alfke K, Stingele R et al. Selective affection of hippocampal CA-1 neurons in patients with transient global amnesia without long-term sequelae. *Brain* 2006; 129: 2874–2884
- Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol* 2010; 9: 205–214
- Butler CR, Graham KS, Hodges JR et al. The syndrome of transient epileptic amnesia. *Ann Neurol* 2007; 61: 587–98
- Caplan L. Transient global amnesia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, eds. *Handbook of clinical Neurology*, vol. 45. Amsterdam: Elsevier, 1985: 205–218
- Caplan L, Chedru F, Lhermitte F et al. Transient global amnesia and migraine. *Neurology* 1981; 31: 1167–1170
- Cejas C, Cisneros LF, Lagos R et al. Internal jugular vein valve incompetence is highly prevalent in transient global amnesia. *Stroke* 2010; 41: 67–71
- Chung CP, Hsu HY, Chao AC et al. Detection of intracranial venous reflux in patients of transient global amnesia. *Neurology* 2006; 66: 1873–1877
- Chung YA, Jeong J, Yang DW et al. A Tc-99m SPECT study of regional cerebral blood flow in patients with transient global amnesia. *Neuroimage* 2009; 47: 50–55
- Cianfoni A, Tartaglione T, Gaudino S et al. Hippocampal magnetic resonance imaging abnormalities in transient global amnesia. *Arch Neurol* 2005; 62: 468–69
- Enzinger C, Thimary F, Kapeller P et al. Transient global amnesia: diffusion-weighted imaging lesions and cerebrovascular disease. *Stroke* 2008; 39: 2219–2225
- Eustache F, Desgranges B, Petit-Taboué MC et al. Transient global amnesia: implicit/explicit memory dissociation and PET assessment of brain perfusion and oxygen metabolism in the acute stage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 357–367
- Fisher CM. Transient global amnesia. Precipitating activities and other observations. *Arch Neurol* 1982; 39: 605–608
- Green JE. A survey of migraine in England 1975–1976. *Headache* 1977; 17: 67–68
- Guillery B, Desgranges B, de la Sayette V et al. Transient global amnesia: concomitant episodic memory and positron emission tomography assessment in two additional patients. *Neurosci Lett* 2002; 325: 62–66
- Guillery-Girard B, Quinette P et al. Long-term memory following transient global amnesia: an investigation of episodic and semantic memory. *Acta Neurol Scand* 2006; 114: 329–333
- Hadjikhani N, Sanchez Del Rio M, Wu O et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proc Natl Acad Sci* 2001; 98: 4687–4692
- Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: Towards a classification. A study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990a; 53: 834–843
- Hodges JR, Warlow CP. The aetiology of transient global amnesia. A case-control study of 114 cases with prospective follow-up. *Brain* 1990b; 113: 639–657

- Inzitari D, Pantoni L, Lamassa M et al. Emotional arousal and phobia in transient global amnesia. *Arch Neurol* 1997; 54: 866–873
- Jacome DE. EEG features in transient global amnesia. *Clin Electroencephalogr* 1989; 20: 183–192
- Jäger T, Bazner H, Kliegel M et al. The transience and nature of cognitive impairments in transient global amnesia: a meta-analysis. *J Clin Exp Neuropsychol* 2009a; 31: 8–19
- Jäger T, Szabo K, Griebe M et al. Selective disruption of hippocampus-mediated recognition memory processes after episodes of transient global amnesia. *Neuropsychologia* 2009b; 47: 70–76
- Klötzsch C, Sliwka U, Berlit P. An increased frequency of patent foramen ovale in patients with transient global amnesia. *Arch Neurol* 1996; 53: 504–508
- Kritchevsky M, Squire L. Transient global amnesia. Evidence for extensive, temporally graded retrograde amnesia. *Neurology* 1989; 39: 213–218
- Leao AAP. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944; 7: 359–391
- Lee HY, Kim JH, Weon JC et al. Diffusion weighted imaging in transient global amnesia exposes the CA1 region of the hippocampus. *Neuroradiol* 2007; 49: 481–487
- Lewis SL. Aetiology of transient global amnesia. *Lancet* 1998; 352: 397–399
- Mumenthaler M, Treig T. Amnesic episodes. Analysis of 111 personal cases. *Schweiz Med Wschr* 1984; 114: 1163–1170
- Nakada T, Kwee IL, Fujii Y et al. High-field, T2 reversed MRI of the hippocampus in transient global amnesia. *Neurology* 2005; 64: 1170–1174
- Nedelmann M, Eicke BM, Dieterich M. Increased incidence of jugular valve insufficiency in patients with transient global amnesia. *J Neurol* 2005; 252: 1482–1486
- Noel A, Quinette P, Dayan J et al. Influence of patients' emotional state on the recovery processes after transient global amnesia. *Cortex* 2011; 47: 981–991
- Olesen J, Jorgensen M. Leao's spreading depression in the hippocampus explains transient global amnesia. A hypothesis. *Acta Neurol Scand* 1986; 73: 219–220
- Ott BR, Saver JL. Unilateral amnesic stroke. Six new cases and a review of the literature. *Stroke* 1993; 24: 1033–1042
- Pantoni L, Bertini E, Lamassa M et al. Clinical features, risk factors, and prognosis in transient global amnesia: a follow-up study. *Eur J Neurol* 2005; 12: 350–356
- Quinette P, Guillery-Girard B, Dayan J et al. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. *Brain* 2006; 129: 1640–1658
- Sander D, Winbeck K, Etgen T et al. Disturbance of venous flow patterns in patients with transient global amnesia. *Lancet* 2000; 356: 1982–1984
- Sander K, Sander D. New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings. *Lancet Neurology* 2005; 4: 437–444
- Schreiber SJ, Doepp F, Klingebiel R et al. Internal jugular vein valve incompetence and intracranial venous anatomy in transient global amnesia. *JNNP* 2005; 76: 509–513
- Sedlaczek O, Hirsch JG, Grips E et al. Detection of delayed focal MR changes in the lateral hippocampus in transient global amnesia. *Neurology* 2004; 62: 2165–2170
- Stillhard G, Landis T, Schiess R et al. Bitemporal hypoperfusion in transient global amnesia: 99 m-Tc-HMPAO SPECT and neuropsychological findings during and after an attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 339–342
- Tardone R, Buffone EC, Matullo MF et al. Motor cortex excitability in transient global amnesia. *J Neurol* 2004; 251: 42–46
- Uttner I, Weber S, Freund W et al. Transient global amnesia – full recovery without persistent cognitive impairment. *Eur Neurol* 2007; 58: 146–151
- Uttner I, Weber S, Freund W et al. Hippocampal cavities are not associated with cognitive impairment in transient global amnesia. *Eur J Neurol* 2010; 18: 882–887
- Weon YC, Kim JH, Lee JS et al. Optimal diffusion-weighted imaging protocol for lesion detection in transient global amnesia. *Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1324–1328
- Winbeck K, Etgen T, von Einsiedel HG et al. DWI in transient global amnesia and TIA: proposal for an ischemic origin of TGA. *JNNP* 2005; 76: 438–441
- Yang Y, Kim JS, Kim S et al. Cerebellar hypoperfusion during transient global amnesia: an MRI and oculographic study. *J Clin Neurol* 2009; 5: 74–80
- Zeman AZ, Boniface SJ, Hodges JR. Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 435–43
- Zorzon M, Antonutti L, Mase G et al. Transient global amnesia and transient global attack. Natural history, vascular risk factors, and associated conditions. *Stroke* 1995; 26: 1536–1542

Aus: Hans-Christoph Diener, Christian Weimar (Hrsg.)

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

Herausgegeben von der Kommission "Leitlinien" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

Thieme Verlag, Stuttgart, September 2012

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Archiv – alte Auflage