

Tranzitorinė epilepsinė amnezija

J. S. Anužytė
G. Rutkauskaitė
R. Mameniškienė

Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas, Klinikinės medicinos institutas, Neurologijos ir Neurochirurgijos klinika

Santrauka. Tranzitorinė epilepsinė amnezija yra suaugusiųjų amžiuje prasidedančios temporalinės epilepsijos forma, kuri pasireiškia pasikartojančiais atminties sutrikimo epizodais. Pirmasis tranzitorinės epilepsinės amnezijos atvejis aprašytas daugiau kaip prieš šimtą metų, tačiau plačiau nagrinėti šį sutrikimą pradėta neseniai. Diagnozei patvirtinti taikomi 1998 m. suformuluoti kriterijai: 1) pasikartojantys liudininkų patvirtinti tranzitorinės amnezijos epizodai; 2) kitos pažinimo funkcijos epizodo metu nesutrikusios; 3) epilepsijos diagnozė paremta vienu ar daugiau iš pateiktų kriterijų: a) epilepsiforminis aktyvumas (EA) miego ir (arba) būdravimo elektroencefalogramoje (EEG); b) kiti epilepsijos priepuoliai (jeigu jų pradžia ir (ar) pasikartojimas yra susiję su tranzitorinės amnezijos epizodu); c) ryškus teigiamas vaistų nuo epilepsijos poveikis. Literatūroje nagrinėjami atvejai leidžia apibendrinti klinikiškus simptomus: tranzitorinė epilepsinė amnezija susergera vidutinio amžiaus žmonės, dažniau – vyrai; amnezijos epizodai trumpi, linkę kartotis ir dažniau ištinka tik prabudus iš miego; atminties sutrikimui būdinga mišri anterogradinė ir retrogradinė amnezijos; 65 % pacientų amneziją lydi skonio ar kvapo haliucinacijos, *déjà vu* jausmas, trumpo nereagavimo epizodai, automatizmai; 43 % pacientų elektroencefalogramoje registruojami epilepsiforminiai potencialai temporalinėse skiltyse; įprastai tranzitorinės epilepsinės amnezijos priepuoliai nebesikartoja vartojant net mažas vaistų nuo epilepsijos dozes, tačiau tarp priepuolių gali išlikti paspartėjęs naujos informacijos užmiršimas, tolimos atminties praradimas ir topografinės atminties sutrikimas. Tranzitorinės epilepsinės amnezijos diferencinė diagnostika yra plati, neretai diagnozuojama netiksliai ir pavėluotai.

Straipsnyje aprašomi du klinikiniai tranzitorinės epilepsinės amnezijos atvejai.

Raktažodžiai: tranzitorinė epilepsinė amnezija, tranzitorinė amnezija, temporalinė epilepsija, atmintis.

ĮVADAS

Tranzitorinė epilepsinė amnezija (TEA) yra suaugusiųjų amžiuje prasidedančios temporalinės epilepsijos forma, kuri pasireiškia pasikartojančiais ūminiais atminties sutrikimo epizodais ir tarp epizodų pasireiškiančiu autobiografinės ir topografinės atminties sutrikimu bei paspartėjusiu naujos informacijos užmiršimu.

Diagnostinius kriterijus pasiūlė profesorius Adam Zeman 1998 m. straipsnyje, kuriame išnagrinėjo 10 savų ir 21 anksčiau literatūroje aprašytą pacientą [1]. Pateikti trys atrankos analizei kriterijai: 1) pasikartojantys liudininkų

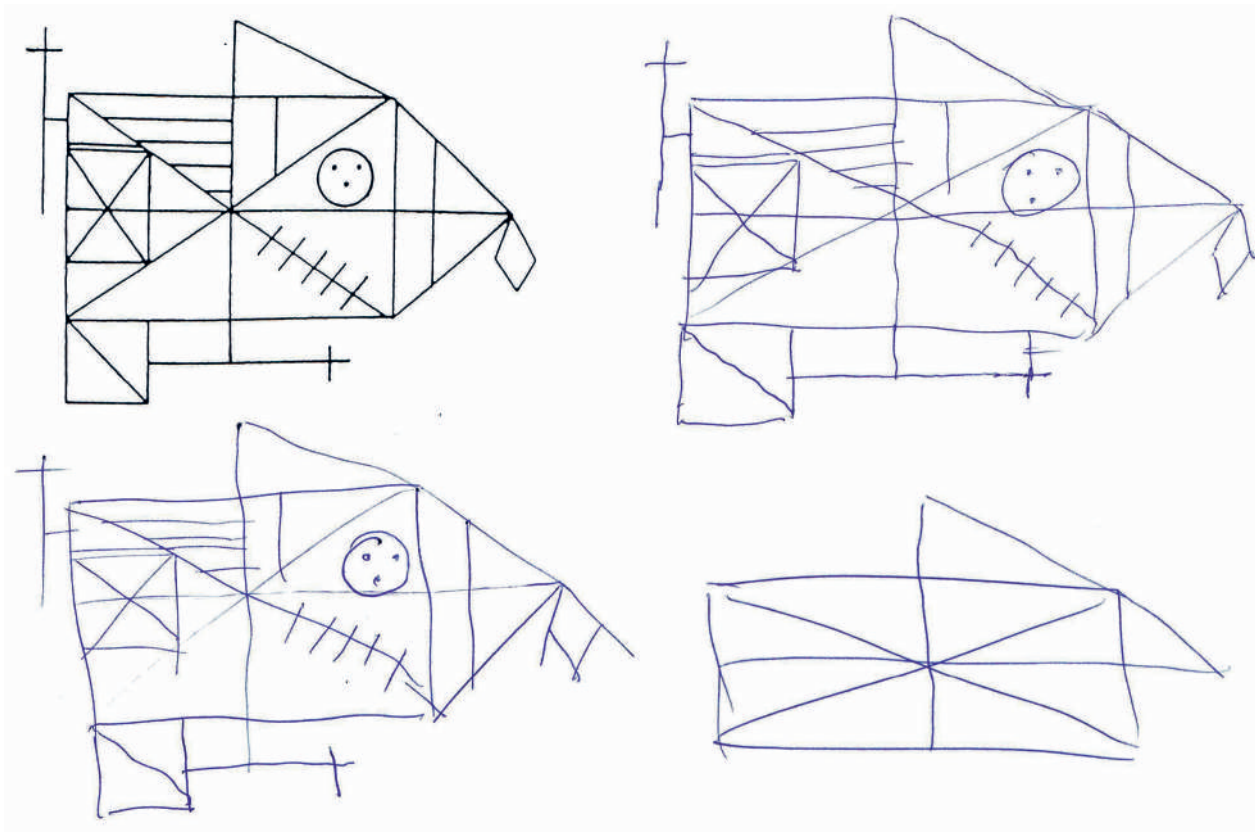
patvirtinti tranzitorinės amnezijos epizodai; 2) kitos pažinimo funkcijos (ne atmintis) epizodo metu nesutrikusios; 3) patvirtinama ar anksčiau nustatyta epilepsijos diagnozė, remiantis vienu ar daugiau iš pateiktų kriterijų: a) epilepsiforminis aktyvumas, registruotas miego ir (arba) būdravimo elektroencefalogramoje (EEG); b) kiti epilepsijos priepuoliai, kuriuos su TEA sieja glaudus laiko ryšys; c) ryškus teigiamas poveikis, pradėjus vartoti vaistus nuo epilepsijos (VNE). Šie kriterijai taikomi iki šiol.

Tranzitorinės amnezijos sindromą gali sukelti ne tik TEA, bet ir galvos smegenų trauma, migrena, vaistų ar alkoholio vartojimas [2]. Šios priežastys visada turėtų būti atmestos, ypač esant netipinei TEA klinikai, tačiau tai padaryti nėra sunku išsamiai renkant paciento ligos ir gyvenimo anamnezę. Sunkiau TEA diferencijuoti su kitomis būklėmis ir ligomis – tranzitorine globaline amnezija (TGA), praeinančiu smegenų išemijos priepuoliu (PSIP), psichogenine amnezija ar netgi demencija. Epilepsija, kaip besikartojančios tranzitorinės amnezijos priežastis, dažnai nėra

Adresas:

Jogintė Saulė Anužytė
Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos,
Neurologijos centras, Nervų ligų skyrius
Santariškių g. 2, LT-08661 Vilnius
El. paštas joginte.anuzyte@mf.stud.vu.lt

© Neurologijos seminarai, 2018. Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License CC-BY 4.0 (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made.

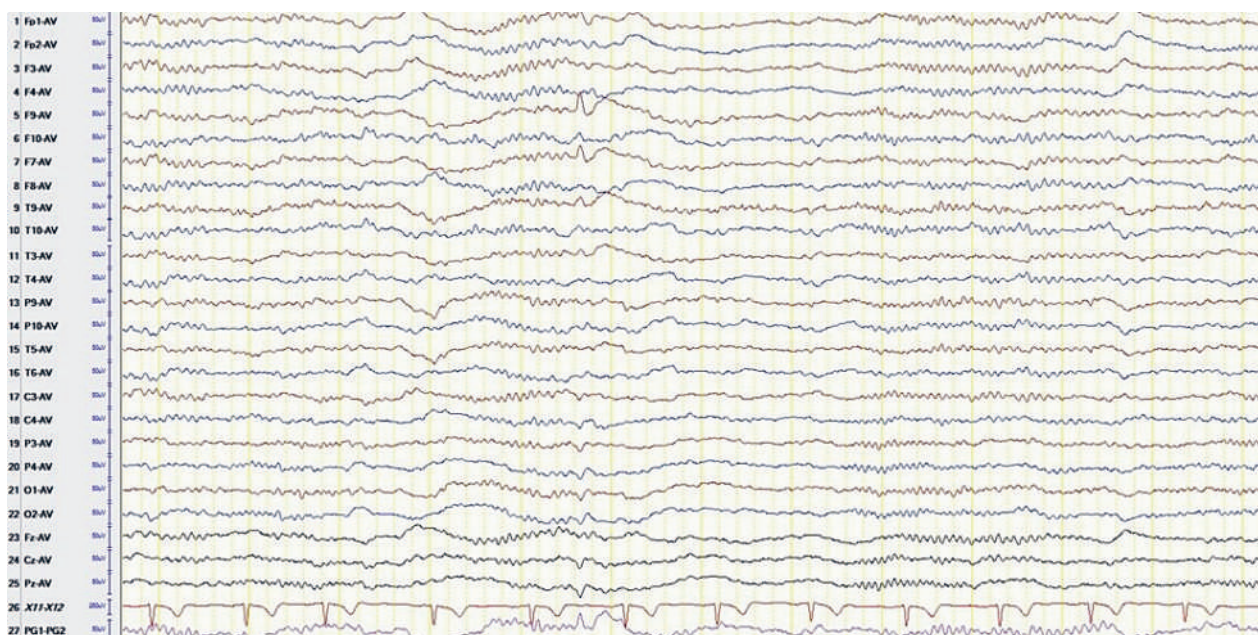


1 pav. Rey-Osterrieth Complex Figure test

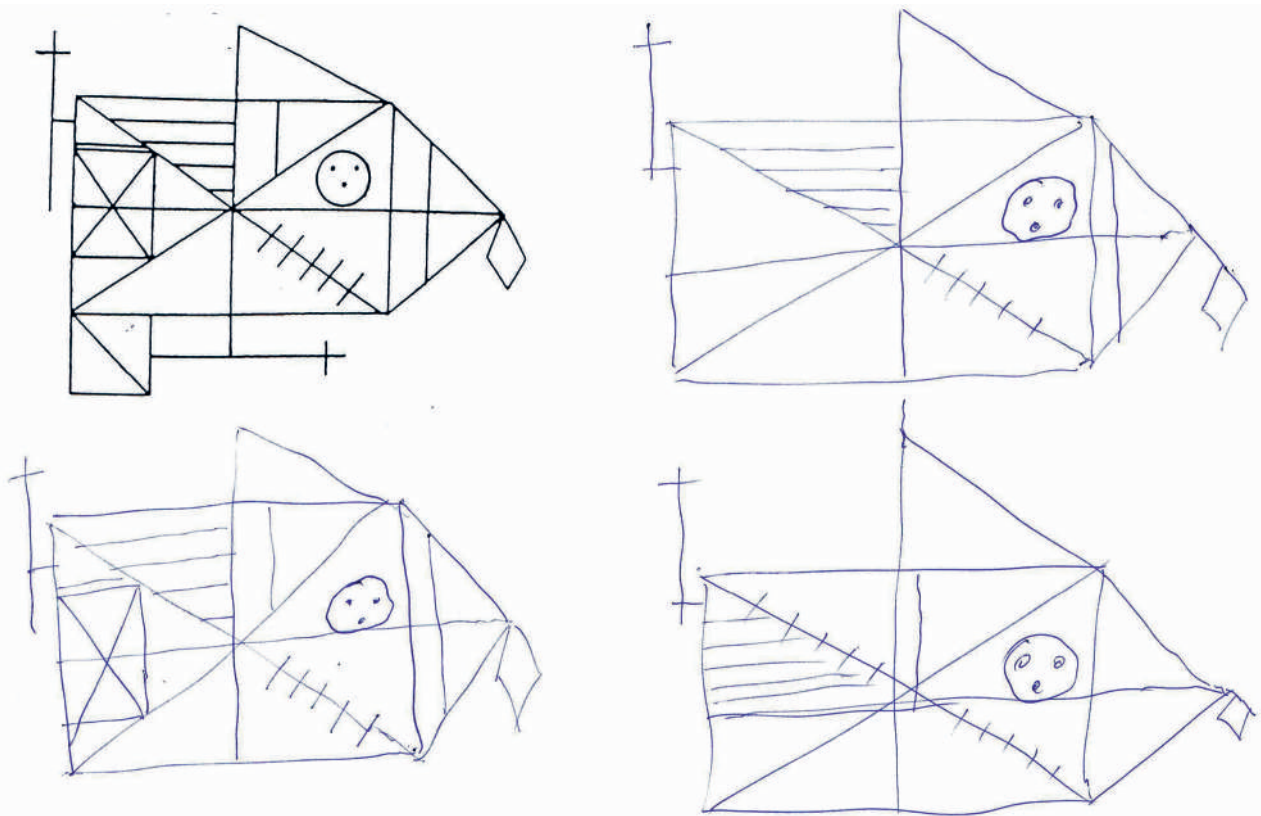
Paciento pirmą dieną darytas testas. Iš pradžių pacientas turi nupiešti piešinį su pavyzdžiu (kairėje pusėje). Po to piešinys piešiamas iš atminties be pavyzdžio (dešinėje viršuje) ir tada po 30 minučių tas pats piešinys piešiamas iš atminties be pavyzdžio (dešinėje apačioje).

gana atidžiai įvertinama klinicistų ir diagnozuojama tik ketvirtadaliui pacientų, kurie kreipiasi dėl pasikartojančių atminties sutrikimo epizodų. Lengviau įtarti epilepsiją, jeigu pacientas atitinka visus tris diagnostinius kriterijus, ta-

čiau taip būna nedažnai. 2007 m. Christopher Butler, su kitais autoriais pristatydamas TIME (angl. *The Impairment of Memory in Epilepsy*) projektą su 50 TEA pacientų atvejų analize, nurodė, kad 20 % pacientų iš pradžių buvo diagno-



2 pav. Vaizdo EEG monitoravimas
Pikai kairėje temporalinėje srityje.



3 pav. Rey-Osterrieth Complex Figure test

21 dieną paciento darytas testas. Piešinys su pavyzdžiu (kairėje pusėje), piešinys, nupieštas iš atminties be pavyzdžio (dešinėje viršuje), po 30 minučių nupieštas piešinys iš atminties be pavyzdžio (dešinėje apačioje).

zuota TGA, 18 % pacientų – psichogeninė amnezija, 6 % pacientų – PSIP, 4 % pacientų – aritmija ir 2 % pacientų – demencija, o teisinga diagnozė nustatyta vidutiniškai po 12 mėnesių [3]. TEA yra sutrikimas, kuris labai jautrus gydymui VNE, nes, paskyrus gydymą, priepuoliai visiškai išnyksta 73–96 % pacientų [4]. Taigi, toks didelis procentas netiksliai diagnozuotų pacientų, kuriems būtų galima padėti, verčia dar kartą pažvelgti į šią patologiją.

ATVEJŲ APRAŠYMAS

1 atvejis

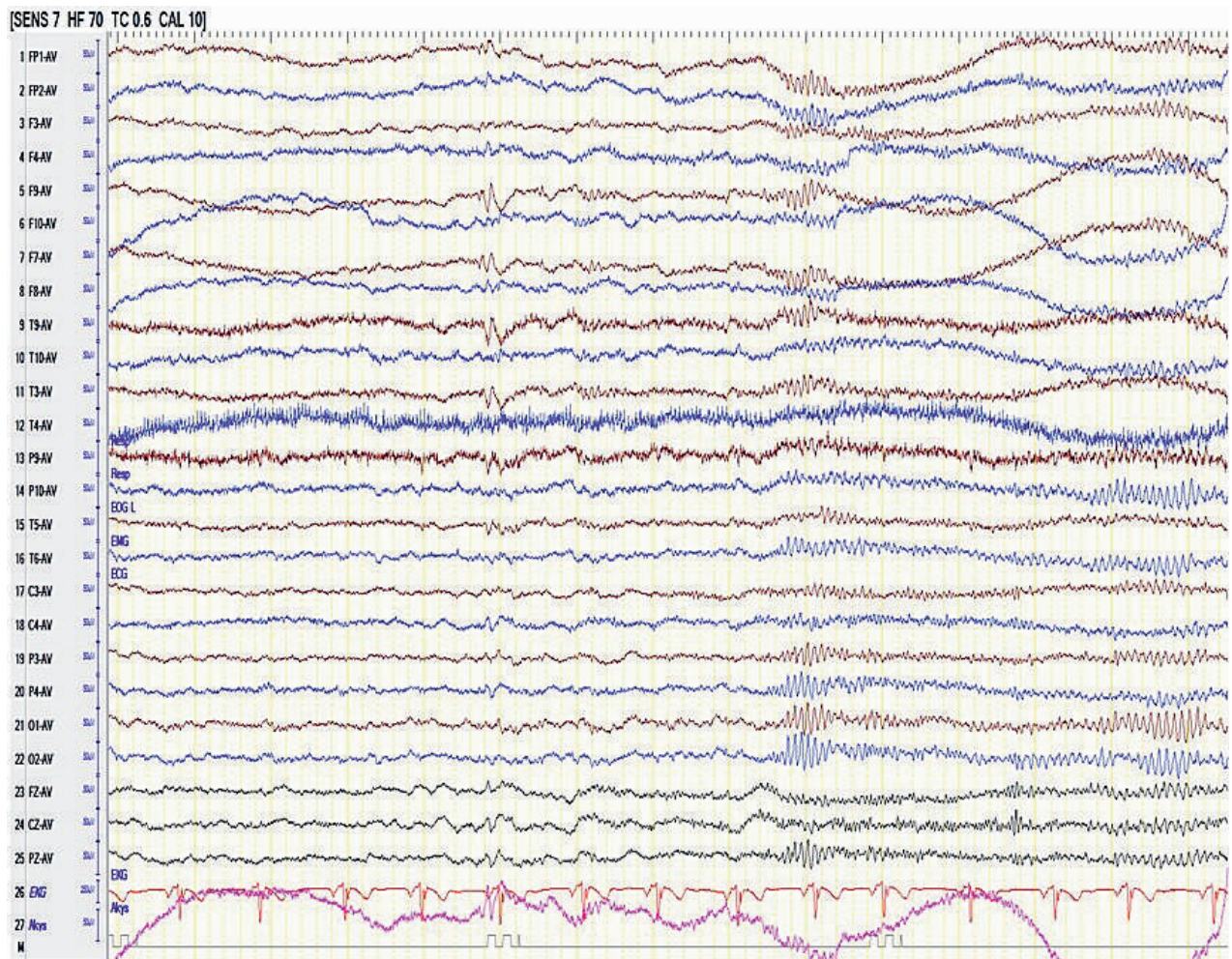
Dešiniarankis 66 metų amžiaus vyras konsultuotas dėl staiga atsiradusio atminties sutrikimo. Prieš dvi dienas aplankyti užėjusi draugė pastebėjo žaizdą galvoje, tačiau pacientas negalėjo paaiškinti, kaip ir kada ji atsirado. Tą dieną skubios pagalbos skyriuje buvo konsultuotas neurochirurgo, atlikta galvos kompiuterinė tomografija (KT), kurioje pakitimų nerasta, susiūta galvos žaizda. Kitą dieną pacientui stebėti du trumpi sąmonės sutrikimo epizodai: neatpažįsta savo vaikų, žmonos, draugų, neprisimena svarbių savo gyvenimo įvykių. Prieš dešimt metų pacientui diagnozuota židininė nežinomos etiologijos epilepsija, priepuoliai nesikartoję vartojant topiramato 50 mg du kartus per

dieną. Dėl paroksizminio prieširdžių virpėjimo nuolat vartoja rivaroksabano 20 mg kartą per parą, o prieš keletą metų radioterapija gydyta prostatos karcinoma. Pastaraisiais metais šeimos nariai stebėjo du amnezijos epizodus, kurie tęsėsi po keletą minučių.

Apžiūrint pacientą, galvos plaukuotoje dalyje – susiūta žaizda, arterinis kraujospūdis – 140/80 mmHg, širdies susitraukimų dažnis – 76 kartai per min., kiti organai ir sistemos – be reikšmingų pakitimų. Neurologinės apžiūros metu pataloginių pakitimų nenustatyta. Apklauskos metu neprisiminė autobiografinių faktų ir kai kurių savo gyvenimo periodų. Atliekant trumpą protinės būklės tyrimą (angl. *Mini-Mental State Examination*), pacientas surinko 29 balus (norma – 25–30), atliekant Adenbruko kognityvinį testą (angl. *Addenbrooke's Cognitive Examination*) – 77 balus (norma – 83–88) (pacientas tyrimo metu sugeneravo nedaug didelio dažnio žodžių, negebėjo išsiminti visų žodžių). Atliktas Rey-Osterrieth sudėtinių figūrų testas (angl. *Rey-Osterrieth Complex Figure test*) (1 pav.).

Pirmoji ir antroji EEG (kartota po trijų parų) buvo be pataloginių pakitimų. Vaizdo EEG monitoravimo, atlikto šeštą parą, metu miegant registruoti pikai kairėje temporalinėje srityje (2 pav.).

Galvos KT ir 3T magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) tyrimais pataloginių pakitimų galvos smegenyse nenustatyta.



4 pav. Vaizdo EEG
Registruoti pikai kairėje temporalinėje srityje.

Pacientui papildomai paskirtas gydymas piracetamu, lamotriginu 25 mg vieną kartą per parą, po savaitės dozė padvigubinta. Po 9 dienų paciento atmintis pagerėjo, jis pradėjo prisiminti kai kuriuos autobiografijos faktus, geriau atliko testus (3 pav.).

Pacientas konsultuotas praėjus 6, 12 ir 17 mėnesių – epilepsijos priepuoliai ir atminties sutrikimo epizodai nesikartoja, būdravimo EEG epilepsiforminiai potencialai neregistruoti.

2 atvejis

29 metų dešiniarankė moteris konsultuota dėl dviejų skirtingų tipų epizodų. Dvejus metus kas mėnesį ji patirdavo šiuos epizodus, tačiau jie nebuvo susiję. Vienų epizodų metu pacientė prarasdavo sąmonę ir ją išstikdavo traukuliai, besitęsiantys apie 2 minutes. Kitų epizodų metu sąmonės neprarasdavo, tačiau patirdavo retrogradinę autobiografinę amneziją, kuri tęsdavosi apie valandą.

Neurologinės apžiūros metu pataloginių pakitimų nustatyta. Pacientei atlikti testai, skirti įvertinti anterogradinę verbalinę ir vizualinę atmintį bei retrogradinę amneziją: Rey verbalinio mokymosi iš klausos testas (angl. *Rey Auditory Verbal Learning Test*), Rey-Osterrieth sudėtinių figūrų

testas, Veksler atminties skalė (angl. *Wechsler Memory Scale*), Kelio nuo A iki B testas (angl. *Trail Making Test A, B*), Veksler junginių suporavimo testas (angl. *Wechsler Paired Associates test*), Verbalinio atpažinimo testas (angl. *Verbal Recognition*). Jų rezultatai atitiko normą.

Atlikta vaizdo EEG, kurioje registruoti pikai kairėje temporalinėje srityje (4 pav.).

Galvos smegenų 3T MRT pataloginių pakitimų nustatyta.

Diagnozavus židininę epilepsiją ir paskyrus gydymą karbamazepinu, priepuoliai su traukuliais išnyko, tačiau retrogradinės atminties sutrikimo epizodai išliko. Atitikus TEA diagnostiniams kriterijams, pacientei diagnozuota TEA, gydymui papildomai skirta lamotrigino ir piracetamo. Stebėtas ryškus teigiamas atsakas į šią terapiją – priepuoliai su retrogradinės atminties sutrikimais visiškai nesikartoja trejus metus.

APTARIMAS

Klinikinės TEA ypatybės literatūroje gerai išnagrinėtos ir aprašytos daugelyje TEA tiriančių studijų [1, 3, 4]. TEA prasideda vidutinio amžiaus pacientams (vidutinis amžius –

Lentelė. Pagrindinių sindromų ir ligų diferencinė diagnostika

	TEA	TGA	Psichogeninė amnezija	Praeinantis smegenų išemijos priepuolis
Amžius	50 m. ir daugiau	50 m. ir daugiau	Įvairus	50 m. ir daugiau
Amnezija epizodo metu	Mišri anterogradinė ir retrogradinė amnezija. Anterogradinė, ne visada pilna	Anterogradinė ir retrogradinė amnezija	Vyrauja retrogradinė amnezija, kartais apimanti visą gyvenimo laikotarpį, identiteto suvokimą	-
Kiti, kartais būdingi požymiai epizodo metu	Uoslės, skonio haliucinacijos, automatizmai, <i>déjà vu</i> , trumpas nereagavimo epizodas	Galvos skausmas, pykinimas	Nuotaikų kaita, nepastovumas	Židininė neurologinė simptomatika
Trukmė	< 1 val.	4–10 val.	Dienos – metai	Dažniausiai < 1val.
Dirgikliai	Pabudimas iš miego	Emocinis ar fizinis stresas	Psichologinis stresas	-
Kartojimasis	1 per mėnesį arba 3–12 per metus	6–10 % pasikartojimo tikimybė per metus	Nedažna, bet pasikartoti gali	Gali kartotis
Epilepsiniai simptomai	Būdinga	-	-	-
Atminties sutrikimas po epizodo	Autobiografinė ir topografinė atmintis. Pagreitėjęs užmiršimas	Gali išlikti nežymus sutrikimas kelis mėnesius, bet ne visam laikui	Normalus funkcionavimas	-
Rizikos faktoriai	Nėra aišku	Migrena	Psichikos ligos, alkoholio vartojimas	Cerebrovaskulinių ligų rizikos faktoriai
Tolimesnė eiga	Gerėja, paskyrus VNE	Dažniausiai praeina be pasekmių	Priklauso nuo rizikos faktorių	Priklauso nuo rizikos faktorių

57 metai) ir dažniau vyrams (vyrų ir moterų santykis – 2:1). Amnezijos priepuoliai trunka apie 30–60 min., tačiau gali tęstis keletą parų ar net savaitę, dažniau išstinka tik atsibudus (70 % priepuolių) ir linkę kartotis 3–12 kartų per metus. Mūsų pirmasis pacientas buvo patyręs keletą trumpų atminties sutrikimų ir anksčiau, o paskutinis užsitęsė keletą dienų. Tačiau antrosios pacientės epizodai visada trukdavo apie valandą. Atminties sutrikimas dažniausiai susideda iš mišrios anterogradinės ir retrogradinės amnezijos, be to, beveik visais atvejais sutrinka autobiografinė atmintis. Anterogradinė amnezija kartais pasireiškia nevisiškai ir po epizodo pacientai sugeba prisiminti, kad tuo metu negalėjo prisiminti (44 % atvejų) [5]. Retrogradinė amnezija gali apimti laikotarpį nuo kelių dienų iki kelerių metų. Apie 30 % pacientų patiria vien tik amnezijos priepuolius. Likusiems pacientams amnezija gali būti lydima skonio ar kvapo haliucinacijų (42 %), epilepsinės auros, *déjà vu* jausmo (10 %), trumpo nereagavimo epizodo (28 %), nevalingų kramtymo, čepsėjimo ar lūpų judesių (automatizmų) (40 %), rečiau – generalizuotų toninių-kloninių traukulių (3 %) [5]. Nė vienas mūsų aprašytų pacientų papildomų potyrių, susijusių su amnezijos epizodais, nejuto, tačiau negalima paneigti, kad pirmasis pacientas galimai patyrė traukulius, kurių metu sužalojo galvą. Iki 43 % pacientų yra registruojamas EA temporalinėse skiltyse: 31 % – kairėje pusėje, 12 % – dešinėje pusėje, 56 % – abipus [6]. Dažniausiai (83 %) EA užfiksuojamas miego metu – abiem mūsų pacientams VEEG metu registruoti EP kairėje temporalinėje srityje miego metu.

Tarp priepuolių išliekantys atminties sutrikimai būdingi iki 80 % pacientų. Literatūroje minimi trys fenomenai: paspartėjęs naujos informacijos užmiršimas, tolimos autobiografinės atminties praradimas ir topografinės atminties sutrikimas. Pacientai gana gerai atlieka neuropsichologi-

nus testus. Pastarieji fenomenai nėra užfiksuojami, todėl apie šiuos nusiskundimus pacientų reikia klausti.

Tranzitorinę amneziją gali sukelti ne tik TEA. Ji gali būti sąlygota galvos traumos, alkoholio ar vaistų vartojimo, PSIP, TGA, psichogeninių mechanizmų ir net demencijos (lentelė). Po uždaros galvos traumos dažnai pasireiškia potrauminė amnezija. Jos metu žmogus dažniausiai neprisimena įvykių iki traumos – pasireiškia retrogradinė amnezija, manoma dėl židinių kontuzijų smegenyse bei antrinio hipoksijos ir išemijos poveikio. Kartais gali pasireikšti ne tik atminties sutrikimas, bet ir sutrikęs dėmesys, susijaudinimas ar letargija. Tai gali nutikti net po nesunkios galvos traumos. Retrogradinės atminties deficitas dažniausiai atsistato ir pacientas gali prisiminti įvykius iki traumos. Pirmasis pacientas buvo patyręs galvos traumą, jam buvo sutrikusi retrogradinė atmintis, kuri atsistatė per parą, tačiau autobiografinės atminties sutrikimas tęsėsi dar keletą parų. Galvos KT ir MRT tyrimai patologinių pakitimų smegenyse nenustatė.

Abiem atvejais epizodus diferencijavome su TGA, kuriai būdinga anterogradinė amnezija – trumpalaikis negebėjimas formuoti naujų prisiminimų [7]. Diagnostinius TGA kriterijus 1990 m. suformulavo Hodges ir Warlow: 1) turi būti liudininkas, stebėjęs priepuolį didžiąją jo trukmės dalį; 2) anterogradinė amnezija priepuolio metu; 3) sąmonė nepritemusi ir išlikęs asmens identitetas, nėra jokių kitų kognityvinių funkcijų (nei afazijos, nei apraksijos) sutrikimų, išskyrus amneziją; 4) nėra židininės neurologinės simptomatikos priepuolio metu ir jam pasibaigus; 5) nebūna traukulių ir kitų epilepsijai būdingų požymių; 6) priepuolis praeina per 24 valandas. Prieš TGA priepuolius pacientai dažniausiai patiria stiprų emocinį arba fizinį stresą, būna sąlygojantis priepuolį veiksnys. Tai gali būti lytinis

aktas, stiprus ginčas ar keliančios nerimą naujienos. Prieuolio metu pacientai dažnai klausinėja bandydami susiorientuoti. Tačiau, priešingai negu psichogeninės amnezijos atveju, asmens identitetas išlaikomas. Taip pat gali sutrikti ir retrogradinė atmintis – pacientas gali neprisiminti kelių valandų iki prieuolio. Atminties sutrikimas atsistato pamažu per keletą valandų, retrogradinė atmintis pirmiau negu anterogradinė. Asmuo grįžta į normalią būseną, tačiau visiškai neprisimena epizodo ir kas vyko jo metu. TGA taip pat būdingas vyresnio amžiaus žmonėms, vienojai dažnai moterims ir vyrams, jaunesniems nei 40 m. pasireiškia labai retai. Pasikartoja 6–10 % per vienerius metus.

Mūsų pacientai nebuvo patyrę jokie fizinio ar emocinio streso, kurie galėjo išprovokuoti psichogeninę arba funkcinę amneziją [8]. Pastaroji gali būti susijusi su situacija arba globali ir apimti ilgus žmogaus gyvenimo laikotarpus. Dažnai pacientai yra turėję psichiatrinų sutrikimų ar piktnaudžiavę alkoholiu.

Tyrimų rezultatai rodo, kad gydymas nedidelėmis VNE dozėmis padeda didelei daliai TEA sergančių asmenų – tranzitorinės amnezijos epizodai visiškai išnyksta net iki 96 % pacientų [4]. Abiems mūsų aprašytiems pacientams paskyrus nedideles VNE dozes, amnezijos prieuoliai kol kas nesikartoja. Visgi, nors VNE padeda beveik visiškai išvengti tranzitorinės amnezijos epizodų kartojimosi, gali išlikti paspartėjęs užmiršimas, tolimosios atminties praradimas. Tačiau ilgalaikiai stebimieji tyrimai rodo, kad, vartojant VNE ir prieuoliams nesikartojant, pacientų kognityvinės funkcijos neblogėja [9].

IŠVADOS

Tranzitorinė epilepsinė amnezija yra temporalinės epilepsijos forma, kuri pasireiškia vidutiniame arba vyresniame amžiuje pasikartojančiais atminties sutrikimo epizodais. Dažnai amnezijos epizodai pasireiškia vaikstant. Tarp epizodų pasireiškia autobiografinės ir topografinės atminties sutrikimai ir paspartėja naujos informacijos užmiršimas. Svarbu TEA atskirti nuo kitų neurologinių ir psichiatrinų susirgimų, nes, paskyrus gydymą VNE, amnezijos epizodai gali nebesikartoti.

Literatūra

1. 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(4): 435–43. <https://doi.org/10.1136/jnnp.64.4.435>
2. Laureys S, Gosseries O, Tononi G. *The neurology of consciousness*. Elsevier Science, 2015; 365–73.
3. Butler C, Graham KS, Hodges JR, Kapur N, Wardlaw JM, Zeman AZ. The syndrome of transient epileptic amnesia. *Ann Neurol* 2007; 61(6): 587–98. <https://doi.org/10.1002/ana.21111>
4. Fouchard A, Mondon K, De Toffol B. L'amnésie épileptique transitoire (AET). *La Presse Médicale* 2017; 46(1): 31–5. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2016.11.004>
5. Butler C. Transient epileptic amnesia. *Practical Neurology* 2006; 6(6): 368–71. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.107227>
6. Mosbah A, Tramoni E, Guedj E, Aubert S, Daquin G, Ceccaldi M, et al. Clinical, neuropsychological, and metabolic characteristics of transient epileptic amnesia syndrome. *Epilepsia* 2014; 55(5): 699–706. <https://doi.org/10.1111/epi.12565>
7. Marazzi C, Scoditti U, Ticinesi A, Nouvenne A, Pigna F, Guida L, et al. Transient global amnesia. *Acta Biomed* 2014; 85(3): 229–35.
8. Markowitsch H. Psychogenic amnesia. *NeuroImage* 2003; 20(Suppl 1): S132–8. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2003.09.010>
9. Savage S, Butler C, Hodges J, Zeman A. Transient epileptic amnesia over twenty years: long-term follow-up of a case series with three detailed reports. *Seizure* 2016; 43: 48–55. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.10.022>

J. S. Anužytė, G. Rutkauskaitė, R. Mameniškienė

TRANSIENT EPILEPTIC AMNESIA

Summary

Transient epileptic amnesia is an adult onset form of temporal epilepsy which is characterised by recurrent acute seizure-induced amnesia often accompanied by ongoing memory disturbances of autobiographical, topographical amnesia and accelerated long-term forgetting. The first case report of transient epileptic amnesia was described more than a hundred years ago. However, more extensively investigations of this type of epilepsy were started not long ago. In 1998 diagnostic criteria were formulated: 1) history of recurrent witnessed episodes of transient amnesia; 2) cognitive functions other than memory are judged to be intact during typical episodes by a reliable witness; 3) evidence for a diagnosis of epilepsy, provided by one or more of the following: (a) wake or sleep electroencephalography; (b) the co-occurrence of other seizure types (if their roughly concurrent onset and/or close association with episodes of transient amnesia suggested a connection); (c) a clear-cut response to anticonvulsant therapy. From case reports that are analysed in literature it is not difficult to summarise clinical characteristics: transient epileptic amnesia usually starts later in life, more often in men than in women; amnesic episodes are brief, recurrent and often occur upon waking; memory loss is usually mixed type with anterograde and retrograde amnesia; in 65% of patients amnesia is associated with gustatory or olfactory hallucinations, déjà vu, a brief period of unresponsiveness, automatisms; epileptiform abnormalities on electroencephalography were seen in 43% cases; although transient epileptic amnesia has an excellent response rate to anticonvulsant therapy, between episodes patients still suffer from accelerated long-term forgetting, remote memory impairment and topographical amnesia. Differential diagnostic of transient epileptic amnesia is diverse and diagnosis is usually inaccurate and overdue. Treatment with monotherapy often helps totally prevent recurrence of attacks.

In the paper we review two case reports of patients with transient epileptic amnesia.

Keywords: transient epileptic amnesia, transient amnesia, temporal epilepsy, memory.

Gauta:
2018 08 24

Priimta spaudai:
2018 09 03