
Transitorisk global amnesi

KLINISK OVERSIKT

ALEKSANDRA KAMILA GALWA-STØKKAN*

Kavli-instituttet for systemnevrovitenskap
NTNU

og

Nevroklinikken

St. Olavs hospital

Forfatterbidrag: idé, utforming og design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Aleksandra Kamila Galwa-Støkkan er forsker.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har mottatt ph.d.-stipend fra Helse Midt-Norges samarbeidsorgan for prosjektet Fysiologi, kretsløp og atferd ved transitorisk global amnesi.

INGUNN EGEBERG VARI*

Fakultet for medisin og helsevitenskap

NTNU

Forfatterbidrag: idé, utforming og design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Ingunn Egeberg Vari er 6. års medisinstudent og har skrevet hovedoppgave om transitorisk global amnesi.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MIKKEL ELVEBAKK SAIDI*

Fakultet for medisin og helsevitenskap

NTNU

Forfatterbidrag: idé, utforming og design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Mikkel Elvebakk Saidi er 6. års medisinstudent og har skrevet hovedoppgave om transitorisk global amnesi.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MARTIN SELVAAG*

Fakultet for medisin og helsevitenskap
NTNU

Forfatterbidrag: idé, utforming og design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Martin Selvaag er 6. års medisinstudent og har skrevet hovedoppgave om transitorisk global amnesi.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

VICTORIA TROOS TORSTEINSBØ*

Fakultet for medisin og helsevitenskap
NTNU

Forfatterbidrag: idé, utforming og design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Victoria Troos Torsteinsbø er 6. års medisinstudent og har skrevet hovedoppgave om transitorisk global amnesi.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

AXEL KARL GOTTFRID NYMAN

Nevroklinikken
St. Olavs hospital
og
K.G. Jebsens senter for Alzheimers sykdom
Institutt for nevromedisin
NTNU

Forfatterbidrag: idé, utforming og design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Axel Karl Gottfrid Nyman er lege i spesialisering i nevrologi og postdoktor.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TOBIAS NAVARRO SCHRÖDER**

Kavli-instituttet for systemnevrovitenskap

NTNU

Forfatterbidrag: idé, utforming og design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Tobias Navarro Schröder er førsteamanuensis og gruppeleder. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt prosjektmidler fra Helse Midt-Norges samarbeidsorgan for prosjektet Fysiologi, kretsløp og atferd ved transitorisk global amnesi.

THANH PIERRE DOAN**

thanh.p.doan@ntnu.no

Nevroklinikken

St. Olavs hospital

og

Institutt for nevromedisin

NTNU

Forfatterbidrag: idé, utforming og design, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Thanh Pierre Doan er ph.d., lege i spesialisering i nevrologi og forskningsgruppeleder for Clinical Brain Systems (CBS).

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt prosjektmidler fra Helse Midt-Norges samarbeidsorgan for prosjektet Fysiologi, kretsløp og atferd ved transitorisk global amnesi.

*Aleksandra Kamila Galwa-Støkkan, Ingunn Egeberg Vari, Mikkel Elvebakk Saidi, Martin Selvaag og Victoria Troos Torsteinsbø har bidratt i like stor grad til denne artikkelen (førsteforfatterskap).

** Tobias Navarro Schröder og Thanh Pierre Doan har bidratt i like stor grad til denne artikkelen (sisteforfatterskap).

Transitorisk global amnesi er en akutt og forbigående svikt i evnen til å danne nye minner. Mekanismen er uklar, men antas å involvere dysfunksjon i hippocampus, særlig cornu ammonis 1 (CA1). Tilstanden har vært betraktet som sjelden, enkeltstående og fullt reversibel. Nyere data viser imidlertid et mer sammensatt symptombylle. Diagnosen bygger fortsatt på kriterier fra 1990, etablert før høyfelt-MR ble vanlig. Selv om diagnosen er klinisk, kan MR gi viktige differensialdiagnostiske og terapeutiske avklaringer. I denne

kliniske oversikten diskuterer hukommelsessystemets funksjonelle nevroanatom, mulige patofysiologiske mekanismer og diagnostiske aspekter for transitorisk global amnesi.

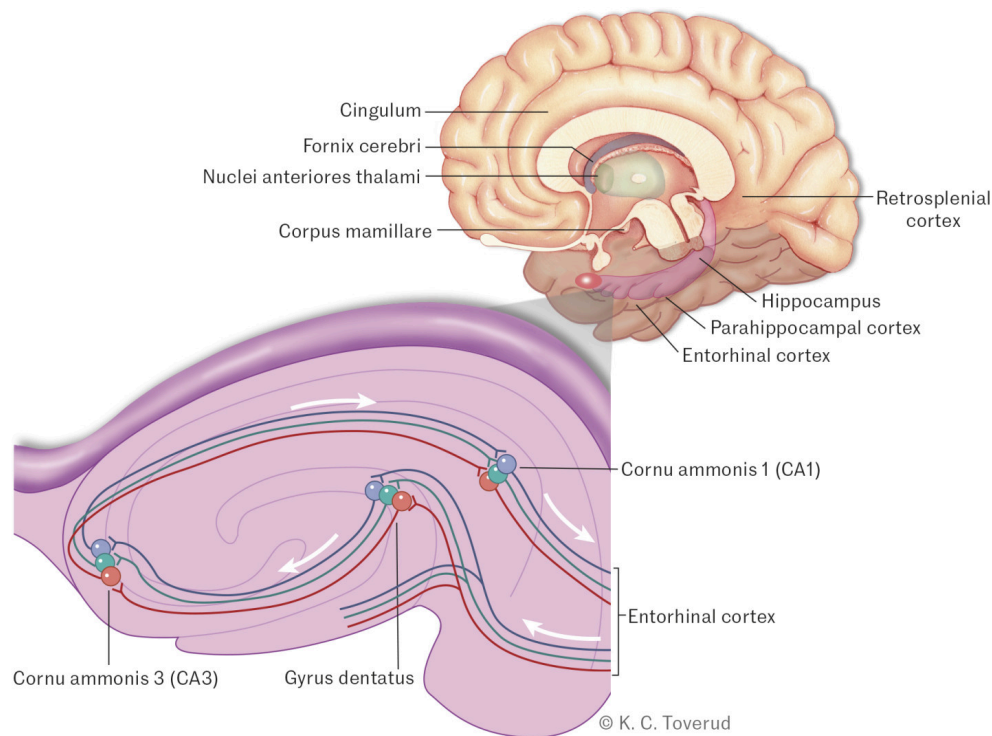
Transitorisk global amnesi er et nevrologisk syndrom som kjennetegnes av plutselig innsettende hukommelsestap. Pasientene mister evnen til å danne nye minner (anterograd amnesi) og opplever også hukommelsestap tilbake i tid (retrograd amnesi), av varierende grad og lengde. Hukommelsen normaliseres som regel innen 24 timer (1). Den kognitiv funksjonen bedres som regel fullstendig, men hippocampusrelaterte ferdigheter som romlig orientering kan være påvirket i måneder (2, 3). Årlig insidens er 3–8 per 100 000 innbyggere, og tilstanden rammer hyppigst dem i 50–70-årene, sjelden dem under 40 år (1). Hos pasienter yngre enn 56 år er tilstanden ofte assosiert med migrene.

Selv om tilstanden tidligere har vært ansett som enkeltstående, opplever én av åtte pasienter residiv, særlig ved migrene, depresjon eller ved episoder utløst av seksuell aktivitet (4). Transitorisk global amnesi er assosiert med psykiatriske lidelser, fobiske trekk samt psykologisk eller emosjonell ustabilitet og kan utløses av emosjonelt eller fysisk stress som isbading eller valsalvalignende manøvre (1, 5). Nyere data tyder på vedvarende hippocampusskade (6) samt økt risiko for epilepsi og demens (7). Etiologien ved transitorisk global amnesi er fremdeles uavklart.

Denne kliniske oversikten bygger på et skjønnsmessig utvalg av litteratur samt forfatternes erfaring. Vi belyser hukommelsessystemets funksjonelle nevroanatom, potensielle patofysiologiske mekanismer samt klinisk relevante aspekter ved diagnostikk, inkludert MR-undersøkelsens rolle.

Medial temporallapp

Episodisk hukommelse, evnen til å huske «hva», «hvor» og «når» vi opplevde hendelser i livet, er knyttet til den mediale temporallappen, og da særlig hippocampusformasjonen. Denne strukturen består av gyrus dentatus, cornu ammonis-feltene og subiculum. Strukturen mottar bearbeidet informasjon fra entorhinal cortex, som igjen integrerer informasjon fra ulike hjerneområder. Den komplekse funksjonelle arkitekturen av dette nettverket spiller en sentral rolle for hukommelsesdannelse og gjenhenting av informasjon (figur 1) (8).



Figur 1 Hukommelsessystemets funksjonelle anatomi. Episodisk hukommelse – evnen til å huske *hva*, *hvor* og *når* vi har opplevd noe – er knyttet til den mediale temporallappen, særlig hippocampusformasjonen. Denne består av gyrus dentatus, cornu ammonis-feltene (CA3 og CA1; CA2 er utelatt for enkelhet) og subiculum. Strukturene mottar bearbejdet multisensorisk informasjon fra entorhinal cortex, som integrerer signaler fra flere kortikale områder. Via fornix ledes informasjon til corpus mamillare, videre til de anteriore talamuskjernene, og via cingulum til retrosplenial og parahippocampal cortex – før den returnerer til entorhinal cortex. Samlet danner disse strukturene Papez' sirkel, sentral for koding, konsolidering og gjenhenting av episodiske minner.

Rollen til hippocampus i episodisk hukommelse ble tydeliggjort gjennom den berømte epilepsikasustikken H.M. (Henry Molaison). Etter bilateral reseksjon av den mediale temporallappen mistet han evnen til å danne nye episodiske minner, mens prosedural hukommelse, som speiltegning, forble intakt (9). Et beslektet fenomen sees ved transitorisk global amnesi.

Forskningen til May-Britt og Edvard Moser, i samarbeid med John O'Keefe, har utdypet vår forståelse av den mediale temporallappens rolle i episodisk hukommelse og romlig orientering. Oppdagelsene av stedceller i CA1-regionen av hippocampus og gitterceller i entorhinal cortex har belyst nevrale mekanismer for rom og episodisk hukommelse (10–12). Denne forskningen, belønnet med nobelpris i 2014, har utvidet innsikten i de nevrale kretsløpene som styrer hukommelse, med betydning for tilfeller som H.M. og pasienter med transitorisk global amnesi.

Patofysiologi

CA1-feltet er særlig utsatt for metabolsk, hypoksisk og cytotoxisk stress, en sårbarhet observert ved tilstander som hypoksi-iskemi, temporallappsepilepsi og Alzheimers sykdom (1,13–15). Ved transitorisk global amnesi antas lesjonen(e) å ramme dette området, noe som kan forklare det midlertidige tapet av evnen til å danne nye minner, mens eldre minner forblir stort sett intakte. De ledende patofysiologiske hypotesene omfatter epileptiske, vaskulære og migrenelignende mekanismer, inkludert kortikal spredende depresjon. Epileptisk årsak støttes ikke av nevrofysiologien (16). Det er heller ikke funnet typiske vaskulære risikofaktorer som ved transitorisk iskemisk angrep, og diffusjonsforandringer skiller seg fra migrene med aura (1).

Diagnostisk strategi

Diagnosen stilles fortsatt på klinisk grunnlag, basert på kriteriene formulert av Hodges og Warlow i 1990, som igjen bygger på Caplans tidlige klassifiseringsforsøk (ramme 1) (17, 18). Ved anamnese bør man kartlegge risikofaktorer for cerebrovaskulær sykdom, både hos pasienten og i nær familie, og vurdere aktuelle differensialdiagnoser. Migrene og depresjon kan støtte diagnosen transitorisk global amnesi (ramme 1). Det er avgjørende å undersøke symptomstart, varighet og eventuelle utløsende faktorer. Gjentatte eller hyppige episoder bør alltid utløse videre utredning. Pasienter har ofte både anterograd og retrograd amnesi, inkludert hukommelsestap rundt hendelsen og minner som kan strekke seg flere tiår tilbake (19). Komponentopplysninger er viktige, og vitner bør beskrive atferd uten ledende spørsmål (for eksempel unngå å spørre om pasienten har repetert samme spørsmål flere ganger før vitnene har beskrevet episoden). Symptomer som paresteser, kramper eller bevissthetsreduksjon taler mot transitorisk global amnesi.

Ramme 1 Diagnosekriterier fra Hodges og Warlow (17)

Diagnosekriterier:

- Anterograd amnesi observert av en pålitelig observatør som har vært til stede under store deler av hendelsen
- Kognitiv påvirkning begrenset til amnesi, uten tap av egen identitet eller bevissthetsforstyrrelser
- Ingen medfølgende fokale nevrologiske utfall
- Fraværende epileptiske trekk
- Tilbakegang av symptomer innen 24 timer
- Nylig hodeskade eller aktiv epilepsi er eksklusjonskriterier

Kliniske funn som støtter diagnosen:

- Pasienten stiller repetitive orienterende spørsmål

- Forut for hendelsen kan pasienten ha opplevd fysisk anstrengelse eller psykisk/emosjonell belastning
 - Milde vegetative symptomer som hodepine, svimmelhet eller kvalme kan forekomme
 - Migrene eller depresjon i sykehistorien
 - Endret episodisk romlig orienteringsevne
-

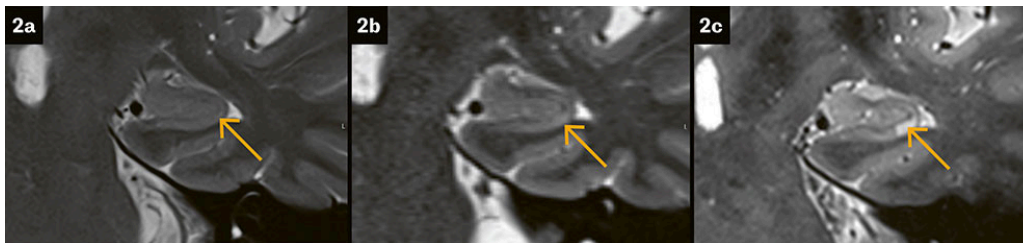
De viktigste differensialdiagnosene inkluderer transitorisk epileptisk amnesi, transitorisk iskemisk attack, migrene med aura, dissosiativ amnesi og Wernickes encefalopati. *Transitorisk epileptisk amnesi* varer oftest under én time, er residiverende og oppstår ofte om morgenen. EEG-funn eller respons på anfallsforebyggende behandling støtter diagnosen. *Transitorisk iskemisk attack* kan gi isolert amnesi, men ledsages som regel av fokale utfall fra bakre kretsløp (synsfeltutfall, dysartri, ataksi). MR kan, men ikke alltid, påvise iskemiske lesjoner. *Migrene med aura* kan gi forbigående kognitive symptomer, men opptrer vanligvis sammen med synsforstyrrelser og hodepine. Ved *dissosiativ (psykogen) amnesi* har pasienten intakt innlæring og selektiv retrograd amnesi uten nevrologiske utfall. *Wernickes encefalopati* forekommer ved alkoholmisbruk eller ernæringssvikt og kjennetegnes av ataksi og øyemotilitetsforstyrrelser (20).

Klinisk vurdering, observasjon og målrettede tilleggsundersøkelser, særlig MR og eventuelt EEG, er derfor avgjørende for å skille tilstandene og sikre riktig behandling. Blodprøver bør tas for å utelukke hypoglykemi, infeksjon eller metabolsk forstyrrelse. Pasienten bør observeres så lenge amnesieepisoden pågår, da symptomtilbakefall innen 24 timer er et nødvendig kriterium for diagnosen transitorisk global amnesi. Det finnes foreløpig ingen behandling for transitorisk global amnesi (20).

Betydningen av MR-undersøkelse

Selv om transitorisk global amnesi fortsatt regnes som en klinisk diagnose, kan MR bidra til å styrke diagnosen og utelukke viktige differensialdiagnoser, særlig ved atypiske symptomer. Strategisk lokalisert iskemisk skade – for eksempel i thalamus, fornix cerebri eller temporallapp – kan gi et klinisk bilde som etterligner transitorisk global amnesi, men som krever rask behandling (21–25). I tillegg har nyere data vist at nesten én av fem pasienter med antatt transitorisk global amnesi senere reklassifiseres som transitorisk epileptisk amnesi etter grundigere vurdering med EEG og oppfølging (26). I motsetning til transitorisk global amnesi, som kan gi karakteristiske hippocampuslesjoner, er det som regel normale MR-funn ved transitorisk epileptisk amnesi (26), men tilstanden krever spesifikk behandling med anfallsforebyggende medisiner. Velegnet MR-protokoll gjennomført i riktig tidsvindu har derfor viktig differensialdiagnostisk og klar terapeutisk implikasjon.

Ved transitorisk global amnesi ses ofte små, punktformede lesjoner (1–8 mm i størrelsen) i hippocampus på diffusjonsvektede og T2-vektede MR-sekvenser (1, 27). De antas å være lokalisert i CA1-regionen i hippocampus, selv om ekstrahippokampale lesjoner er rapportert i sjeldne tilfeller (28). Slike lesjoner fremkommer best på diffusjonsvektede sekvenser etter 12–24 timer og på T2-vektede sekvenser etter 24–72 timer, før de gradvis forsvinner i løpet av 7–10 dager (1). Standard MR-undersøkelser med feltstyrke på 1,5 - 3 Tesla har tradisjonelt vært brukt ved mistanke om transitorisk global amnesi, og nyere data viser at enda høyere feltstyrke (7 Tesla) kan doble deteksjonsraten (29). Selv om 7-Tesla-teknologien foreløpig kun er tilgjengelig ved enkelte forsknings- og spesialenheter, anbefales høyest mulig magnetfelt (figur 2), tynne koronale snitt uten mellomrom, ortogonalt for hippokampal langakse for å visualisere hippocampus' anatomi best mulig, samt bruk av høye b-verdier (> 2000) for best mulig sensitivitet (1). Sammenligning av diffusjonsvektede og T2-vektede sekvenser i samme snittplan gir god anatomisk oversikt og lesjonsvisualisering. Falskt negative funn skyldes oftest uegnet MR-protokoll eller for tidlig bildeopptak, siden tilstanden initialt utredes som mulig cerebrovaskulær hendelse.



Figur 2 Hyperintens punktformet lesjon i venstre hippocampus ved transitorisk global amnesi (pil). T2-vektede sekvenser i koronalplan, tatt på følgende MR-magnetfeltstyrke: 1,5 T (a), 3 T (b) og 7 T (c). Høyere magnetfeltstyrke forbedrer synligheten av lesjonen (1,5 T: usynlig, 3 T: knapt synlig, 7 T: tydelig synlig).

Transitorisk global amnesi er en akutt, forbigående og godartet tilstand, men med et mer sammensatt symptombylle enn tidligere antatt. Økt innsikt i mekanismene bak tilstanden forutsetter integrerte kliniske og eksperimentelle studier.

Artikkelen er fagfelleurdert.

LITTERATUR

1. Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol* 2010; 9: 205–14. [PubMed][CrossRef]
2. Jäger T, Bänzner H, Kliegel M et al. The transience and nature of cognitive impairments in transient global amnesia: a meta-analysis. *J Clin Exp Neuropsychol* 2009; 31: 8–19. [PubMed][CrossRef]
3. Schöberl F, Irving S, Pradhan C et al. Prolonged allocentric navigation deficits indicate hippocampal damage in TGA. *Neurology* 2019; 92: e234–43. [PubMed][CrossRef]

4. Hernández MA, Arena JE, Alessandro L et al. Transient Global Amnesia Recurrence: Prevalence and Risk Factor Meta-analysis. *Neurol Clin Pract* 2022; 12: e35–48. [PubMed][CrossRef]
5. 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: 350–6. [PubMed][CrossRef]
6. Singh RB, Ahmed AK, Vibhute P et al. Chronic hippocampal subfield damage in transient global amnesia revealed by 7T MRI: All is not reversible? *Neuroradiol J* 2024; 37: 247–50. [PubMed][CrossRef]
7. Liampas I, Raptopoulou M, Siokas V et al. The long-term prognosis of Transient Global Amnesia: a systematic review. *Rev Neurosci* 2021; 32: 531–43. [PubMed][CrossRef]
8. Buzsáki G, Moser EI. Memory, navigation and theta rhythm in the hippocampal-entorhinal system. *Nat Neurosci* 2013; 16: 130–8. [PubMed][CrossRef]
9. Squire LR. The legacy of patient H.M. for neuroscience. *Neuron* 2009; 61: 6–9. [PubMed][CrossRef]
10. O'Keefe J, Dostrovsky J. The hippocampus as a spatial map. Preliminary evidence from unit activity in the freely-moving rat. *Brain Res* 1971; 34: 171–5. [PubMed][CrossRef]
11. Fyhn M, Molden S, Witter MP et al. Spatial representation in the entorhinal cortex. *Science* 2004; 305: 1258–64. [PubMed][CrossRef]
12. Hafting T, Fyhn M, Molden S et al. Microstructure of a spatial map in the entorhinal cortex. *Nature* 2005; 436: 801–6. [PubMed][CrossRef]
13. El-Hassar L, Esclapez M, Bernard C. Hyperexcitability of the CA1 hippocampal region during epileptogenesis. *Epilepsia* 2007; 48 (Suppl 5): 131–9. [PubMed][CrossRef]
14. Kreisman NR, Soliman S, Gozal D. Regional differences in hypoxic depolarization and swelling in hippocampal slices. *J Neurophysiol* 2000; 83: 1031–8. [PubMed][CrossRef]
15. Masurkar AV. Towards a circuit-level understanding of hippocampal CA1 dysfunction in Alzheimer's disease across anatomical axes. *J Alzheimers Dis Parkinsonism* 2018; 8: 1–6. [PubMed][CrossRef]
16. Jung KH, Kang DJ, Lee WJ et al. Pathophysiological insight into transient global amnesia from quantitative electroencephalography. *Neurobiol Dis* 2022; 170: 105778. [PubMed][CrossRef]
17. Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 834–43. [PubMed][CrossRef]

18. Caplan LR. Transient global amnesia: criteria and classification. *Neurology* 1986; 36: 441–2. [PubMed][CrossRef]
19. Bartsch T, Döhring J, Rohr A et al. CA1 neurons in the human hippocampus are critical for autobiographical memory, mental time travel, and auto-noetic consciousness. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011; 108: 17562–7. [PubMed][CrossRef]
20. Bartsch T, Butler C. Transient amnesic syndromes. *Nat Rev Neurol* 2013; 9: 86–97. [PubMed][CrossRef]
21. Grewal RP. Severe amnesia following a unilateral temporal lobe stroke. *J Clin Neurosci* 2003; 10: 102–4. [PubMed][CrossRef]
22. Van der Werf YD, Scheltens P, Lindeboom J et al. Deficits of memory, executive functioning and attention following infarction in the thalamus; a study of 22 cases with localised lesions. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1330–44. [PubMed][CrossRef]
23. Turine G, Gille M, Druart C et al. Bilateral anterior fornix infarction: the "amnesic syndrome of the subcallosal artery". *Acta Neurol Belg* 2016; 116: 371–3. [PubMed][CrossRef]
24. Meila D, Saliou G, Krings T. Subcallosal artery stroke: infarction of the fornix and the genu of the corpus callosum. The importance of the anterior communicating artery complex. Case series and review of the literature. *Neuroradiology* 2015; 57: 41–7. [PubMed][CrossRef]
25. Salvalaggio A, Cagnin A, Nardetto L et al. Acute amnesic syndrome in isolated bilateral fornix stroke. *Eur J Neurol* 2018; 25: 787–9. [PubMed][CrossRef]
26. Lanzone J, Ricci L, Assenza G et al. Transient epileptic and global amnesia: Real-life differential diagnosis. *Epilepsy Behav* 2018; 88: 205–11. [PubMed][CrossRef]
27. Szabo K, Hoyer C, Caplan LR et al. Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia and its diagnostic implications. *Neurology* 2020; 95: e206–12. [PubMed][CrossRef]
28. Piffer S, Nannoni S, Maulucci F et al. Transient global amnesia with unexpected clinical and radiological findings: A case series and systematic review. *J Neurol Sci* 2022; 441: 120349. [PubMed][CrossRef]
29. Unsgård RG, Doan TP, Nordlid KK et al. Transient global amnesia: 7 Tesla MRI reveals more hippocampal lesions with diffusion restriction compared to 1.5 and 3 Tesla MRI. *Neuroradiology* 2022; 64: 2217–26. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 27. oktober 2025. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0014
Mottatt 8.1.2025, første revisjon innsendt 27.2.2025, godkjent 22.9.2025.

