

Transient global amnesia

Jesada Keandoungchun, MD*

**Division of Neurology, Department of Medicine, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok 10400 Thailand*

Abstract

Transient global amnesia (TGA) is a sudden onset of anterograde amnesia and some retrograde amnesia. TGA spontaneously resolves within 4 to 6 hours and may last up to 24 hours. The etiology and pathophysiology of TGA remain unclear, although recent hypothesis suggests that TGA potentially resulted from venous congestion rather than arterial ischemia or seizure like episode. Most TGA patients had attacks following certain precipitating events either from emotional or physical stress. The brain magnetic resonance imaging shows delayed diffuse restriction in hippocampal area which mostly appeared at 24 to 48 hours after symptom onset and not persistent. Currently, there is no specific treatment for TGA. Avoidance of precipitating events has been suggested. However, recurrence of TGA is uncommon and the long-term cognitive dysfunction is subsequently unchanged.

Keywords: Transient global amnesia, precipitate events, hippocampal area (J Thai Stroke Soc. 2023;22(2): 27–33)

Corresponding author: **Jesada Keandoungchun, MD** (Email: jesada2277@hotmail.com)

Received 4 May 2021 Revised 18 July 2021 Accepted 18 July 2021

โรคหลงลืมชั่วคราว

ผศ.นพ.เจษฎา เขียนดวงจันทร์*

*หน่วยประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล
กรุงเทพมหานคร 10400 ประเทศไทย

บทคัดย่อ

โรคหลงลืมชั่วคราว คือโรคหรือภาวะที่ผู้ป่วยมีอาการสูญเสียความจำแบบไปข้างหน้า หรือบางครั้ง เป็นการสูญเสียความจำแบบไปข้างหลัง เป็นแบบทันทีทันใดและเป็นอยู่ประมาณ 4-6 ชั่วโมง แล้วหาย เป็นปกติภายใน 24 ชั่วโมง โดยยังไม่ทราบสาเหตุและกลไกการเกิดโรคที่ชัดเจน แต่ปัจจุบันมีสมมุติฐานว่า อาจเกิดจากการคั่งของเลือดดำมากกว่าจากการขาดเลือดจากหลอดเลือดแดงอุดตันหรือภาวะคล้ายอาการ ชัก ผู้ป่วยโรคหลงลืมชั่วคราวส่วนใหญ่ เกิดโดยมีเหตุการณ์ที่เป็นตัวกระตุ้น เช่น ความเครียดทางอารมณ์ และภาวะเครียดทางร่างกาย การตรวจด้วยคลื่นสั่นสะทอนในสนามแม่เหล็กสมองพบ diffuse restriction ที่ บริเวณสมองส่วน hippocampus ที่ 24-48 ชั่วโมง หลังเกิดอาการและหายได้เอง ปัจจุบันไม่มีการรักษา เฉพาะสำหรับโรคหลงลืมชั่วคราว แต่แนะนำให้หลีกเลี่ยงเหตุการณ์ที่เป็นตัวกระตุ้น อย่างไรก็ตามอัตรา การกลับเป็นซ้ำของโรคต่ำ และการเกิดความผิดปกติของสติปัญญาในระยะยาวเท่ากับคนทั่ว ๆ ไป

คำสำคัญ: โรคหลงลืมชั่วคราว, เหตุการณ์ที่เป็นตัวกระตุ้น, สมองส่วน hippocampus (J Thai Stroke Soc. 2023;22(2): 27-33)

Transient global amnesia (TGA) หรือ โรคหลงลืมชั่วคราว คือโรคหรือภาวะที่ผู้ป่วยมีอาการสูญเสียความจำอย่างเฉียบพลันและเป็นอยู่ชั่วคราว ประมาณ 4-6 ชั่วโมง แล้วหายเป็นปกติภายใน 24 ชั่วโมง โดยมีการรายงานครั้งแรกจากการรายงานกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการหลงลืมชั่วคราวในปี ค.ศ. 1956 โดยนายแพทย์ Bender¹ จากประเทศสหรัฐอเมริกา และจากนายแพทย์ Guyotat และ Courjon² ที่ประเทศฝรั่งเศส ต่อมาในปี ค.ศ. 1958 และ 1964 นายแพทย์ Fisher และ Adam³ ได้ตีพิมพ์รายงานกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการดังกล่าว และใช้คำอธิบายกลุ่มอาการนี้ว่า transient global amnesia และใช้มาถึงปัจจุบัน

ระบาดวิทยา

อุบัติการณ์การเกิดโรค (incidence) TGA พบได้ 2.9 ถึง 10.4 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี⁴⁻⁷ โดยพบ 2.98 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี ในประเทศสเปน, 5.2 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี ในประเทศสหรัฐอเมริกา, 10 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี ในประเทศฟินแลนด์ และ 10.4 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี ในประเทศอิตาลี ซึ่งพบได้บ่อยในคนอายุ 50-70 ปี (ร้อยละ 75) อุบัติการณ์การเกิดโรคในคนอายุมากกว่า 50 ปี พบได้ 23 ถึง 32 คน ต่อประชากร 100,000 คนต่อปี^{5,6} พบได้น้อยมากในคนอายุน้อยกว่า 40 ปี พบในผู้หญิงมากกว่าผู้ชายเล็กน้อย ส่วนในประเทศไทยยังไม่ทราบอุบัติการณ์ของโรคแน่ชัด แต่พบความชุกของโรค (prevalence) จากการศึกษาในโรงพยาบาลรามารชิบัติประมาณ 8 คนต่อปี⁸ อายุเฉลี่ย 60.5 ปี มีอาการประมาณ 5 ชั่วโมง แล้วหายปกติ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ในปัจจุบันยังไม่ทราบสาเหตุและกลไกการเกิดโรคที่แน่ชัด แต่ตำแหน่งพยาธิสภาพของสมองที่ทำให้เกิดอาการหลงลืมชั่วคราวที่เป็นแบบการสูญเสียความจำระยะสั้น (short term memory) จะอยู่ที่สมองส่วน hippocampus หรือรวมไปถึงส่วนของ Papez circuit เป็นหลัก ซึ่งเป็นสมองส่วนที่เก็บรวบรวมข้อมูลบันทึก รวมถึงการนำความจำระยะสั้นหรือความจำใหม่ออกมาใช้ โดยได้มีความพยายามอธิบายกลไกการเกิดโรค TGA ไว้หลายอย่าง¹⁰⁻¹³ ได้แก่ กลไกการเกิดโรค

ที่สัมพันธ์กับการที่สมองขาดเลือดชั่วคราว, สัมพันธ์กับภาวะลมชัก, สัมพันธ์กับโรคปวดศีรษะไมเกรนแบบมีภาวะแทรกซ้อนและภาวะการไหลเวียนของหลอดเลือดดำในสมองผิดปกติ เป็นต้น กล่าวคือ

- กลไกการเกิดโรคจากสมองขาดเลือดชั่วคราว เนื่องจากพบ DWI ผิดปกติ บริเวณ CA¹ ของ hippocampus cornu ammonis ที่ซึ่งมีความเสี่ยงต่อ metabolic stress ได้บ่อยจาก hypoxia, ischemia หรือ beta-amyloid neurotoxicity อาจอธิบายการเกิด TGA จากการขาดเลือด แต่การที่พบ DWI ผิดปกติเป็นชั่วคราว ไม่พบความผิดปกติใน FLAIR ทั้ง ๆ ที่อาการเป็นอยู่นานเป็นชั่วโมงซึ่งต่างจากผู้ป่วยสมองขาดเลือดชั่วคราว (transient ischemic attack; TIA) รวมถึงปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือด และความเสี่ยงในการเกิดโรคสมองขาดเลือดซ้ำพบน้อยกว่าผู้ป่วย TIA มาก
- กลไกการเกิดโรคที่สัมพันธ์กับภาวะลมชัก ซึ่งเดิม TGA มีอาการที่มีความคล้ายคลึงกับภาวะลมชักที่ทำให้มีอาการหลงลืมชั่วคราว (transient epileptic amnesia; TEA) ปัจจุบันลักษณะอาการแยกออกจากกันชัดเจน รวมถึงการตรวจเพิ่มเติมเช่นการตรวจคลื่นสมอง (EEG) ในผู้ป่วย TGA จะปกติ เป็นต้น
- กลไกการเกิดโรคที่สัมพันธ์กับโรคปวดศีรษะไมเกรนแบบมีภาวะแทรกซ้อนจากกลไก cortical spreading depression เนื่องจากการพบผู้ป่วย TGA ที่มีอายุน้อยพบมีประวัติโรคปวดศีรษะไมเกรนร่วมด้วยบ่อยกว่า อย่างไรก็ตามไม่พบว่าผู้ป่วย TGA จะมีอาการปวดศีรษะที่เข้าได้กับไมเกรนทั้งก่อนมี, ขณะมีและหลังมีอาการ TGA
- กลไกการเกิดโรคที่สัมพันธ์กับการมีความผิดปกติของการไหลเวียนของหลอดเลือดดำบริเวณ temporal lobe เนื่องจากพบการมีเหตุการณ์กระตุ้นที่สัมพันธ์กับ Valsalva maneuver ทำให้ความดันในช่องอกเพิ่มขึ้นเป็นผลให้การไหลเวียนเลือดกลับผ่าน superior vena cava (SVC) ลดลง ร่วมกับการมี internal jugular vein valve incompetence (IJVVI) มีผลให้แรงดันหลอดเลือดดำในสมองสูงขึ้นชั่วคราว ทำให้เกิด venous congestion หรือ venous ischemia บริเวณสมองส่วน hippocampus

ในที่สุด ในปัจจุบันกลไกการเกิดโรคนี้ได้รับการยอมรับมากที่สุด อย่างไรก็ตามกลไกการเกิดนี้ไม่สามารถอธิบายว่าทำไมบางคนเกิดอาการโดยไม่มีเหตุการณ์กระตุ้น (Valsalva like activity) หรือไม่เกิดทุกครั้งที่มีเหตุการณ์กระตุ้นหรือเกิดในรายที่ไม่มี IJVVI เป็นต้น

อาการและอาการแสดงของผู้ป่วย TGA

ผู้ป่วยมีอาการหลงลืมเฉียบพลัน โดยไม่สามารถนึกหรือจำเหตุการณ์ที่เพิ่งเกิดขึ้นได้เป็นภาวะเสียความจำไปข้างหน้า (anterograde amnesia) มักมีอาการประมาณ 6-24 ชั่วโมง เฉลี่ย 4-6 ชั่วโมง แล้วหายเป็นปกติ สามารถจำเหตุการณ์ก่อนเกิดอาการและจำเหตุการณ์หลังจากหายแล้วได้ดี แต่เหตุการณ์ช่วงที่มีอาการจะไม่สามารถจำได้ มีลักษณะเป็นช่องว่างของความจำ (memory gap) ในบางรายอาจมีการสูญเสียความจำก่อนเหตุการณ์หรือมีภาวะเสียความจำไปข้างหลัง (retrograde amnesia) บางส่วนด้วย ระหว่างมีอาการ TGA ผู้ป่วยมักมีอาการสับสน (disorientation) เวลา สถานที่ ถามคำถามซ้ำ ๆ เช่น ถามว่าอยู่ที่ไหน มาอยู่ที่นี้ได้อย่างไร มาที่นี่ทำไม มาเมื่อไหร่ ขณะนี้เวลาอะไร แต่จะรู้ตัวปกติ จำตัวเองได้ จำญาติได้ พูดคุยถามตอบได้ตรงคำถาม สื่อสารได้ดี ยังทำกิจวัตรประจำวันและกิจกรรมต่าง ๆ ได้ อาการอื่นที่อาจพบร่วมได้ เช่น ปวดศีรษะ มีน้ศีรษะ คลื่นไส้ กระสับกระส่ายเล็กน้อย เป็นต้น และการตรวจร่างกายทางระบบประสาทจะไม่พบอาการแสดงที่ผิดปกติทางระบบประสาทอื่น ยกเว้นการตรวจพบความจำผิดปกติขณะที่ยังมีอาการอยู่

นอกจากนี้ยังพบว่า 2 ใน 3 ของผู้ป่วยจะมีเหตุการณ์ที่เป็นตัวกระตุ้น (precipitating events)¹⁴⁻¹⁷ เช่น ความเครียดทางอารมณ์ (emotional stress) เช่น การทะเลาะรุนแรง, ความเครียดทางกายภาพ (physical stress) เช่น การลงแช่น้ำเย็นหรือร้อนจัด, ความเจ็บปวด หรือทำกิจกรรมที่คล้ายกับการทำ Valsalva ได้แก่ ไอรุนแรง เบ่ง การมีเพศสัมพันธ์หรือออกแรงมาก ๆ เป็นต้น ในผู้ชายพบว่า สัมพันธ์กับความเครียดทางกายภาพ, ส่วนในผู้หญิงพบว่าสัมพันธ์กับความเครียดทางอารมณ์ และในคนอายุน้อยกว่า 56 ปี พบว่า มักมีประวัติของโรคปวดศีรษะไมเกรน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค TGA¹⁷

1. มีผู้พบเห็นเหตุการณ์ที่บอกรายละเอียดอาการได้ชัดเจนในช่วงเกิดอาการ
2. มีอาการหลงลืมแบบเสียความจำไปข้างหน้า
3. ไม่มีอาการรู้สึกตัวผิดปกติหรือเสียการรับรู้ตัวเอง และอาการหลงลืมเป็นแต่เฉพาะความจำ ไม่มี aphasia หรือ apraxia
4. ไม่มีอาการผิดปกติทางระบบประสาทอื่นระหว่างมีอาการและตรวจไม่พบอาการแสดงผิดปกติทางระบบประสาทหลังมีอาการ
5. ไม่มีอาการชักเกร็ง
6. อาการหายภายใน 24 ชั่วโมง
7. ไม่มีประวัติอุบัติเหตุที่ศีรษะหรือประวัติโรคลมชักที่คุมไม่ดีหรือสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดอาการหลงลืมได้

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าการวินิจฉัย ใช้ประวัติ ตรวจร่างกาย และการประเมินความจำเป็นหลัก

การวินิจฉัยแยกโรค TGA

โรคที่มีอาการเหมือนหลงลืมชั่วคราวคล้ายกับ TGA11-13 ได้แก่ posterior cerebral circulation ischemic stroke/ TIA, transient epileptic amnesia, complex partial seizure, post-ictal conditions, psychogenic amnesia, post-traumatic amnesia, adverse drug side-effects, complicated migraine, hypoglycemia เป็นต้น

การวินิจฉัยแยกโรคจาก TGA สามารถทำได้โดยใช้ลักษณะอาการและการตรวจเพิ่มเติมในการแยกโรคที่พบบ่อยที่มีอาการคล้าย TGA ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1. การวินิจฉัยแยกโรค TGA

	TGA	TIA	TEA	Psychogenic amnesia
อาการ				
- ระยะเวลาที่มีอาการ	4-6 ชั่วโมง	5-20 นาที	20 - 60 นาที (บางราย 1-2 วัน)	-
- จำตัวเองไม่ได้	-	-	-	+
- ถ้ามขำ ๆ	+	-	-	-
- อาการทางระบบประสาทอื่น ๆ	-	+	+	+
			(อาการประสาทหลอน ทางการไต่กลิ่น รับรส, อาการเคี้ยวปาก)	(เดินไปมาไม่มีจุด หมาย)
เหตุการณ์ที่เป็นตัวกระตุ้น (ความเครียดทางอารมณ์, ความเครียดทางกายภาพ)	+	-	-	+
ปัจจัยเสี่ยง, โรคที่พบร่วม	โรคไมเกรน (ในคนอายุน้อย)	ปัจจัยเสี่ยงของ โรคหลอดเลือด		
การตรวจคลื่นสะท้อนในสนามแม่เหล็ก สมองพบ DWI hyperintense ขึ้นกับ	+	+	-	-
- เวลาที่ตรวจหลังมีอาการ	24-48 ชั่วโมง	ช่วงแรก		
- ระยะเวลาที่มีอาการ	ไม่สัมพันธ์	อาการเป็นนาน		
การตรวจคลื่นสะท้อนสนามแม่เหล็ก สมองซ้ำพบ FLAIR hyperintense	-	+	-	-
การตรวจคลื่นสมอง (EEG)	-	-	+(40%: interictal EEG)	-

จากการศึกษาในปี ค.ศ. 2017¹⁸ พบว่าในผู้ป่วยที่มาด้วยโรคสมองขาดเลือดเฉียบพลัน 3,804 คน มีผู้ป่วยที่มาตรวจด้วยอาการหลงลืมเฉียบพลันเป็นอาการหลัก (Ischemic amnesia) 13 คนคิดเป็นร้อยละ 0.3 ซึ่งผู้ป่วย 11 คนจาก 13 คน พบมีอาการหลงลืมอย่างอื่น เช่น executive function defect, anomia หรือมีการตรวจพบความผิดปกติเล็กน้อยทางระบบประสาทร่วมด้วย ส่วน 2 คนที่เหลือมีอาการความจำลดลงเพียงอย่างเดียว และเข้าได้ตามเกณฑ์การวินิจฉัย TGA คิดเป็น 1.2% ของผู้ป่วย TGA ทั้งหมด (2 ใน 166 คน) และอาจพบได้มากกว่านี้ เนื่องจากผู้ป่วย TGA ทั้ง 166 คนได้ทำการตรวจด้วยคลื่นสะท้อนในสนามแม่เหล็กสมองไม่ถึง 1 ใน 4 ของผู้ป่วย

ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีอาการเข้าได้กับ TGA ในช่วงแรกแต่มีอาการที่บ่งชี้ว่าอาจเกิดจากโรคสมองขาดเลือดซึ่งได้แก่ การมีอาการหลงลืมที่นานกว่า 24 ชั่วโมง (พบ 6 ใน 13 คน), มีปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมองหลายอย่าง ตรวจพบความผิดปกติทางระบบประสาทและ/หรืออาการหลงลืมอย่างอื่นร่วมด้วย ควรได้รับการตรวจเพิ่มเติมทางโรคหลอดเลือดสมอง

การตรวจเพิ่มเติม

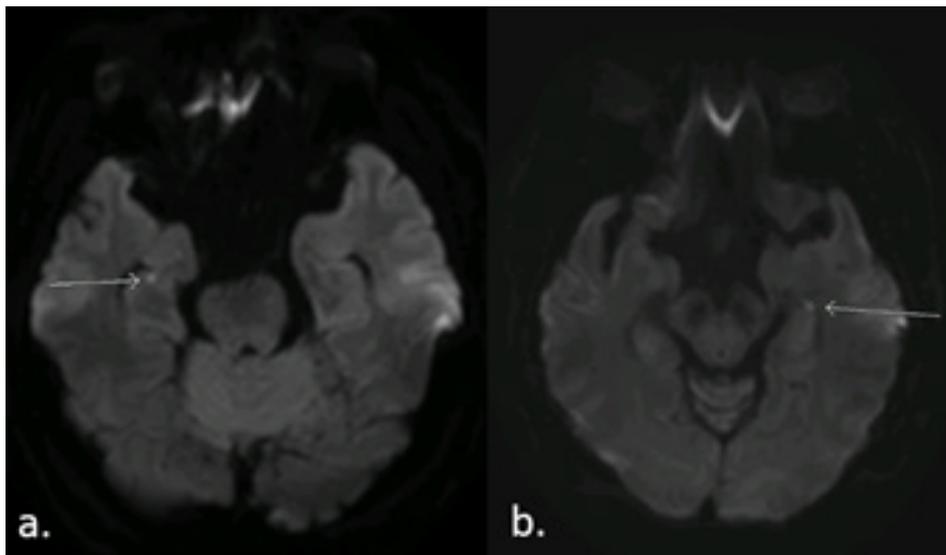
การตรวจเพิ่มเติมเพื่อช่วยวินิจฉัยโรค โดยทั่วไปการวินิจฉัยจะใช้ประวัติ การตรวจร่างกายทางระบบประสาท และการประเมินความจำเป็นหลัก อาจมีการทำ MRI เพื่อดู DWI hyperintense และการตรวจ ultrasound เพื่อดู IJVVI ส่วนการตรวจเพิ่มเติมมักใช้

เพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคอื่นที่มีอาการคล้ายกับ TGA หรือในกรณีที่อาการและอาการแสดงไม่ชัดเจน เช่น การตรวจ EEG ในกรณีสงสัยโรคลมชัก เช่น มีอาการสับสนมาก (confusion) หรือมีการพุดผิดปกติ เป็นต้น การตรวจ MRI, MRA สมอ ในรายสงสัย TIA/stroke เป็นต้น

การตรวจ MRI เพื่อดู DWI hyperintense บริเวณ hippocampus ในผู้ป่วย TGA ซึ่งพบได้มาก

ที่สุดเมื่อทำการตรวจ MRI ช่วง 24 ถึง 72 ชั่วโมง หลังเกิดอาการ¹¹ และหายเป็นปกติใน 10 วัน ดังรูปที่ 1. โดยการศึกษาในปี 2004¹⁹ ในการทำการตรวจ DWI ในผู้ป่วย TGA 3 ครั้ง ที่เวลา 2 ถึง 8 ชั่วโมง, 24 ชั่วโมง และ 48 ชั่วโมง หลังเริ่มมีอาการพบว่า มี DWI hyperintense 6.4% (2/31 คน), 74.2% (23/31 คน) และ 83.9% (26/31 คน) ที่เวลา 2 ถึง 8 ชั่วโมง, 24 ชั่วโมง และ 48 ชั่วโมง ตามลำดับ

รูปที่ 1. ตัวอย่างภาพ MRI brain: DWI hyperintense ในผู้ป่วย TGA



- a. 64 years old TGA male had DWI hyperintense at right hippocampal area (MRI 24 hours after TGA onset)
- b. 57 years old TGA female had DWI hyperintense at left hippocampal area (MRI 48 hours after TGA onset)

จากการศึกษา MRI ในผู้ป่วย TGA ที่ตีพิมพ์เมื่อ 1 ปีที่ผ่านมา²⁰ พบ DWI hyperintense ที่บริเวณ hippocampus ประมาณ 70% ของผู้ป่วย TGA โดยพบได้มากที่สุดถ้าทำ MRI ที่ 12 ถึง 24 ชั่วโมงหลังเกิดอาการ และพบได้ 50% ในผู้ที่ทำหลังมีอาการที่ 5 ถึง 6 วัน โดยพบพอกันทั้งในรายที่ยังมีอาการอยู่ขณะพบแพทย์หรือในผู้ป่วยที่มีอาการเข้าได้กับ TGA จากการบอกของผู้พบเห็นเหตุการณ์ ลักษณะของ DWI hyperintense มักเป็นจุด (punctate) รูปร่างกลมหรือรูปไข่ โดยมากมีจำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาดประมาณ 4 มิลลิเมตร 40% พบ hippocampus ข้างซ้ายอย่างเดียว 30% พบข้างขวาอย่างเดียวและ 30% พบทั้งสองข้าง ส่วนใหญ่พบบ่อยที่ body, tail และ head ของ hippocampus ตามลำดับ 3% พบ DWI hyperintense

นอก hippocampus โดย DWI hyperintense มักจะหายหมดไม่มีรอยโรคไว้เมื่อตรวจ MRI สมอซ้ำ และมีการตรวจ MR spectroscopy ในผู้ป่วย TGA พบว่ามี lactate peak ที่บริเวณ DWI hyperintense ของ hippocampus บ่งชี้ว่ามี anaerobic glycolysis เกิดขึ้นน่าจะเกิดจาก metabolic stress ที่ CA1 neuron ของ hippocampus²¹

ส่วนการตรวจ IJVVI ที่พบว่า อาจเป็นกลไกการเกิดโรค เนื่องจากพบ IJVVI ในผู้ป่วย TGA ได้บ่อยกว่าคนทั่วไปมาก โดยพบได้ถึง 73.4% ในผู้ป่วย TGA²² โดยการตรวจหลอดเลือดดำ IJV ที่คอเพื่อดู IJVVI ด้วยวิธี duplex ultrasound ร่วมกับการฉีด saline bubble test

การรักษาและการพยากรณ์โรค

ปัจจุบันยังไม่มีการรักษาเฉพาะ อาการของโรคหายได้เองและมีโอกาสเกิดซ้ำน้อย โดยมีรายงานการเกิด TGA ซ้ำระหว่าง 0.9 ถึง 3.6 % ต่อปี (มีการตรวจติดตาม 3 ถึง 7 ปี)¹² และจากการศึกษาในโรงพยาบาลรามาธิบดีพบการเกิด TGA ซ้ำ 1.7% ต่อปี (มีการตรวจติดตามประมาณ 3 ปี)⁹ และไม่มีผู้ป่วย TGA เกิดโรคภาวะสมองขาดเลือดหรือสมองขาดเลือดชั่วคราวเลย

ส่วนใหญ่อาการของผู้ป่วย TGA จะดีขึ้นปกติใน 24 ชั่วโมง อาจมีบางรายที่หายภายใน 5 วันถึง 6 เดือน และในผู้ป่วยบางรายมีอาการหลงลืมที่เข้าได้กับเกณฑ์ mild cognitive impairment (หลงลืมเล็กน้อย)²³ แต่รายงานจากการศึกษาติดตามผู้ป่วยไปประมาณ 7 ปี ในผู้ป่วย TGA พบว่าเข้าเกณฑ์เป็นโรคสมองเสื่อม 2.9% พอ ๆ กับคนทั่วไปในช่วงอายุเดียวกัน²⁴

เนื่องจากกลไกการเกิดโรคยังไม่ชัดเจน แต่พบว่าสัมพันธ์กับการมีความผิดปกติของการไหลเวียนของหลอดเลือดดำทำให้มีแรงดันหลอดเลือดดำในสมองสูงขึ้นชั่วคราว โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่มีเหตุการณ์กระตุ้นที่สัมพันธ์กับ Valsalva maneuver ก่อนเกิดอาการ จึงมักจะแนะนำให้หลีกเลี่ยงปัจจัยหรือกิจกรรมกระตุ้นดังกล่าว

สรุป

TGA เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อยมาก โดยมีอาการหลักคือไม่สามารถจำความจำใหม่ได้โดยไม่มีอาการหลงลืม หรืออาการทางระบบประสาทอย่างอื่น พบได้บ่อยในคนอายุ 50-70 ปี ปัจจุบันยังไม่มีการรักษาเฉพาะอาการหายได้เองและการพยากรณ์โรคดี ความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับคนทั่ว ๆ ไป

เอกสารอ้างอิง

1. Bender MB. Syndrome of isolated episode of confusion with amnesia. J Hillside Hosp 1956;5:212-15.
2. Guyotat M, Courjon J. Les ictus amnésiques. J Med Lyon 1956;37:697-701.
3. Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. Acta Neurol Scand Suppl 1964; 40 (suppl 9):1-83.
4. Matias-Guiu J, Blanquer J, Falip R, et al. Incidence of transient global amnesia in a Alcoi (Spain). Acta Neurol Scand 1992;86(2):221.
5. Miller JW, Petersen RC, Metter EJ, et al. Transient global amnesia: clinical characteristics and prognosis. Neurology 1987;37(5):733-737.

6. Koski KJ, Marttila RJ. Transient global amnesia: incidence in an urban population. Acta Neurol Scand 1990;81(4):358-360.
7. Lauria G, Gentile M, Fassetta G, et al. Incidence of transient global amnesia in the Belluno province, Italy: 1985 through 1995. Results of a community-based study. Acta Neurol Scand 1997;95(5):303-10.
8. 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(pt7):640-1658.
9. Kamthong A, Keandoungchun J, Ratanakorn D, et al. Transient Global Amnesia in Thai Academic Stroke Center. Thai Journal of Neurology 2015;31(3):12-23.
10. Bartsch T, Alfke K, Stinge R, et al. Selective affection of hippocampal CA-1 neurons in patients with transient global amnesia without long-term sequelae. Brain 2006;129:2874-84.
11. Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. Lancet Neurol 2010;9(2):205-214.
12. Arena JE, Rabinstein AA. Transient global amnesia. Mayo Clin Proc 2015;90(2):264.
13. Spiegel DR, Smith J, Wade RR, et al. Transient global amnesia: current perspectives. Neuropsychiatr Dis Treat 2017;13:2691-2703.
14. Rosler A, Mras GJ, Frese A, et al. Precipitating factors of transient global amnesia. J Neurol 1999;246:53-54.
15. Hodges JR, Warlow CP. The aetiology of transient global amnesia. A case-control study of 114 cases with prospective follow-up. Brain 1990;113:639-57.
16. Zorzon M, Antonutti L, Mase G, et al. Transient global amnesia and transient ischemic attack. natural history, vascular risk factors, and associated conditions. Stroke 1995;26:1536-42.
17. Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53(10):834-843.
18. Michel P, Beaud V, Eskandari A, et al. Ischemic amnesia: causes and outcome. Stroke 2017;48:2270-2273.
19. Sedlaczek O, Hirsch JG, Grips E, et al. Detection of delayed focal MR changes in the lateral hippocampus in transient global amnesia. Neurology 2004;62:2165-70.
20. Szabo K, Hoyer C, Caplan LR, et al. Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia and its diagnostic implications. Neurology 2020;95(2):e206-e212.
21. Bartsch T, Alfke K, Wolff S, et al. Focal MR spectroscopy of hippocampal CA-1 lesions in transient global amnesia. Neurology 2008;70:1030-35.
22. Sander K, Sander D. New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings. Lancet Neurol 2005;4:437-44.
23. Borroni B, Agosti C, Brambilla C, et al. Is transient global amnesia a risk factor for amnesic mild cognitive impairment? J Neurol 2004;251(9):1125-1127.
24. Gandolfo C, Caponnetto C, Conti M, et al. Prognosis of transient global amnesia: a long-term follow-up study. Eur Neurol 1992;32(1):52-57.