



Zespoły amnestyczne¹

Amnesic syndromes

JOANNA SENIÓW

Z II Kliniki Neurologicznej IPiN w Warszawie

STRESZCZENIE. *Przedstawiony został praktyczny, kliniczny aspekt zespołów amnestycznych, spowodowanych ogniskowym uszkodzeniem mózgu. Omówiono kontrowersje dotyczące definicji i tworzenia podtypów tych zespołów oraz wskazano główne przyczyny ich powstawania. Zamieszczono kilka uwag dotyczących neuropsychologicznej diagnostyki u pacjentów z wybiórczym zaburzeniem pamięci.*

SUMMARY. *A practical, clinical aspect of amnesic syndromes following focal brain damage is presented. Controversial issues concerning definitions and subtypes of these syndromes are discussed and main reasons for such discrepancies are pointed out. Some comments on neuropsychological diagnostics of patients with selective memory disorders are proposed.*

Słowa kluczowe: zespół amnestyczny / uszkodzenie mózgowie / diagnoza neuropsychologiczna
Key words: amnesic syndrome / brain damage / neuropsychological diagnosis

Zespoły amnestyczne (ZA), mimo zgromadzonej obszernej wiedzy na ich temat, dla klinicysty–praktyka ciągle stanowią problem diagnostyczny. Kontrowersje zaczynają się już na poziomie definicji, w której są eksponowane różne cechy jakościowego i ilościowego opisu osiowych objawów ZA, będącego skutkiem uszkodzenia mózgu. W piśmiennictwie na ogół podkreśla się następujące cechy obrazu klinicznego (choć już tu zaczynają się wątpliwości):

- zachowana inteligencja ogólna (pomijamy tu kwestie związane z ogólnością i wieloznacznością terminu inteligencja),
- prawidłowy zakres uwagi (rygorystyczne spełnienie tego kryterium jest trudne u chorych z zespołem amnestycznym, wynikającym z uszkodzenia międzymózgowia, hipokampa lub systemów czoło-

wych, które to struktury są bardzo istotne w regulacji uwagi dowolnej),

- głębokie, niespecyficzne – czyli niezależne od modalności zmysłowej bodźca i typu zadania amnestycznego – zaburzenia zapamiętywania nowej informacji (amnezja anterograda),
- utrata pamięci co do części informacji zapamiętanej przed uszkodzeniem mózgu (amnezja retrograda).

W tradycji neurologii i neuropsychologii zachodniej, kliniczna diagnoza ZA bazuje czasem na ilościowych wynikach standaryzowanych testów psychologicznych, np. przyjmuje się, że ZA można rozpoznawać, jeśli występuje różnica co najmniej 20 punktów na niekorzyść współczynnika pamięci, między ilorazem inteligencji (w skali WAIS-R) a ilorazem pamięci (w skali WMS-Wechsler Memory Scale). Taka uproszczona metoda nie jest jednak przekonująca, bowiem osoba z wysokim współczynnikiem inteligencji, a przeciętnym współczynnikiem pamięci,

¹ Zmodyfikowana wersja wystąpienia na 5 Konferencji Szkoleniowej Ordynatorów na temat: Zaburzenia somatogenne, w Warszawie, 15 marca 1999 r.

może uzyskać w testach taką samą różnicę ilościową jak ktoś z przeciętną inteligencją, a obniżoną pamięcią. Prawidłowa diagnoza amnezji powinna opierać się na szerokim badaniu neuropsychologicznym, obejmującym wszystkie funkcje poznawcze oraz funkcjonowanie emocjonalno-osobowościowe chorego.

Trafna ocena zespołu amnestycznego ma ważne implikacje, ponieważ jego występowanie sugeruje uszkodzenie mózgowe o określonej lokalizacji (pomijamy w naszych rozważaniach psychogenne zespoły amnestyczne, przy których oczywiście nie ma organicznej patologii mózgu). W dość heterogenicznej grupie pacjentów z ZA często tworzone są podgrupy o odmiennym spektrum objawów, choć co do rzeczywistego istnienia takich podgrup nie ma zgodności w piśmiennictwie. Tak więc, biorąc pod uwagę kryterium lokalizacji, po pierwsze, próbuje się znajdować wspólne cechy kliniczne chorych:

1. z *amnezją spowodowaną uszkodzeniem międzymózgowia* (ciała suteczkowate, wzgórze). Lokalizacja ta wskazywana jest m.in. w zespole Korsakowa o różnej etiologii. Urazy wzgórza obustronne, guzy komory trzeciej również mogą być przyczyną tego wariantu amnezji. Przy takiej lokalizacji częściej obserwowana jest tendencja do konfabulacji, chory ma zwykle ograniczony wgląd w swoje funkcjonowanie psychiczne, amnezja wsteczna rozciąga się na różny okres, często wielu lat. Duże trudności sprawia zapamiętywanie, choć pułap pamięci bezpośredniej może być prawidłowy. Jakakolwiek dystrakcja zakłóca jednak bardzo ślad pamięciowy.
2. Drugi wariant głębokich, wybiórczych zaburzeń pamięci, to *amnezja spowodowana obustronnym uszkodzeniem okolic skroniowych* (np. w wyniku opryszczkowego zapalenia mózgu, po wykonywanych kilka dekad temu, a obecnie zarzuconych zabiegach neurochirurgicznych podejmowanych w celu leczenia padaczki.). W tej grupie pacjentów na ogół brak konfabulacji, lepszy jest wgląd psychiczny, amnezja wsteczna obejmuje krótszy okres, natomiast eks-

tremalnie nasilone są trudności w zapamiętywaniu nowego materiału.

3. W trzeciej grupie chorych z zespołem amnestycznym patologia mózgowa obejmuje *przede wszystkim systemy czołowe*. Istnieją kontrowersje co do spełniania przez tych chorych ścisłych kryteriów ZA, bowiem obok głębokich zaburzeń pamięci przejawiają oni znaczne deficyty uwagi i inne nieprawidłowości poznawcze i emocjonalno-motywacyjne. Jest to zagadnienie otwarte i dyskusyjne, bowiem z perspektywy myślenia neuropsychologicznego w zasadzie każde sformułowanie „wybiórczy deficyt jednej funkcji poznawczej” jest fałszywym uproszczeniem, bądź znaczy po prostu: relatywnie wybiórczy, o wiele głębszy niż pozostałe nieprawidłowości. Zatem, rygorystyczne spełnianie kryteriów niedoskonałej, jak już wspomniano, definicji amnezji jest trudne w praktyce i dotyczy to wszystkich wariantów ZA.

Co do tej kwestii, Weiskrantz [16] dowodzi, że w aspekcie lokalizacyjnym różnice między grupami z uszkodzeniem przyśrodkowo-skroniowym i w międzymózgowiu nie są jasno oddzielone, a u podłoża wszystkich form amnezji leży patologia ciał suteczkowatych. Autor poddaje zatem w wątpliwość sens wyróżniania wariantów ZA, wskazując na wiele czynników modyfikujących obraz kliniczny, m.in. na zaburzenia uwagi, stan emocjonalno-motywacyjny, indywidualne różnice w poziomie inteligencji oraz stopień głębokości amnezji.

NAJCZĘSTSZE PRZYCZYNY WYSTĘPOWANIA ZESPOŁU AMNESTYCZNEGO

Choroba alkoholowa, niedobory tiaminy i inne przyczyny uszkodzenia międzymózgowia

Najlepiej zbadany i najczęściej rozpoznawany ZA to zespół Korsakowa, opisany w 1887 r., u osób z chorobą alkoholową. Dziś wiadomo, że syndrom ten może mieć też inną etiologię: naczyniową, urazową, niedobory tiaminy, np. z powodu raka żo-

ładka, itp. Tak zwaną encefalopatię Wernickego traktuje się jako prekursor zespołu Korsakowa. Obecnie często używana jest nazwa zespół Wernickego-Korsakowa, a rozróżnienie dotyczy kolejnych faz choroby. W fazie ostrej (Wernickego) występuje triada objawów osiowych: porażenie okoruchowe, ataksja, zaburzenia świadomości. W tym czasie mogą pojawiać się konfabulacje. Fazę lżejszą, chroniczną (Korsakowa) charakteryzują ciężkie zaburzenia pamięci oraz zmiany emocjonalno-osobowościowe z dominującą drażliwością i apatią [1]. Neuroanatomiczne badania w przypadkach zespołu Wernickego-Korsakowa wskazują zwykle na uszkodzenie przyśrodkowych jąder wzgórza, ciał suteczkowatych oraz systemu czołowego [2]. Nowsze prace, z zastosowaniem rezonansu magnetycznego, ujawniły również dodatkowe uszkodzenie w okolicach skroniowych przyśrodkowych [9].

Istnieją też dowody, że przy omawianym typie amnezji patologia obejmuje inne podkorowe struktury (np. w obrębie podstawy przodomózgowia) oraz/lub drogi nerwowe (np. szlak suteczkowo-wzgórzowy i wewnętrzną blaszkę rdzenną), łączące międzymózgowie z przyśrodkowymi częściami płatów skroniowych. W tym ostatnim przypadku amnezja może być rozpatrywana jako deficyt wynikający z dyskoneksji [1].

Przy uszkodzeniu międzymózgowia amnezja następcza jest zwykle ciężka i obejmuje zarówno deficyty w przechowywaniu, jak i odzyskiwaniu informacji. Patologicznie podwyższona jest podatność na proaktywną interferencję. Mimo pojawiających się w piśmiennictwie opinii o stosunkowo krótkiej amnezji wstecznej, większość systematycznych badań wskazuje, że amnezja przy tej lokalizacji może obejmować znaczną utratę pamięci odległych zdarzeń. Poza zaburzeniami pamięci często obserwuje się deficyty poznawcze: trudności w rozwiązywaniu zadań wymagających sprawnego myślenia, plastycznej zmiany nastawienia, precyzji percepcyjnej, uwagi i motywacji, czyli objawy powszechnie wiązane z uszkodzeniami

kory przedczołowej [11]. Funkcjonowanie emocjonalno-osobowościowe chorych również przypomina cechy adynamii czołowej: dominuje apatia, bierność, brak spontaniczności, drażliwość.

Należy zwrócić uwagę, że osoby z zespołem Korsakowa różnią się zwykle między sobą co do charakteru i rozmiarów deficytów poznawczych, ponieważ w tej grupie lokalizacja i rozmiar uszkodzenia mogą być dość zróżnicowane, zatem i obraz neuropsychologicznych zaburzeń różni się u poszczególnych osób. Jeszcze raz trzeba więc podkreślić konieczność zindywidualizowanego, rozległego badania neuropsychologicznego. Posługiwanie się uproszczonymi schematami oczekiwanych objawów nie sprzyja zdobywaniu nowych informacji, a problem wymaga ciągłego otwarcia poznawczego, tym bardziej ze względu na współczesne możliwości coraz dokładniejszej lokalizacji strukturalnej i funkcjonalnej patologii mózgu.

Opryszczkowe zapalenie mózgu

W wyniku zapalenia *herpes simplex* obustronnemu uszkodzeniu ulegają przede wszystkim boczne i przyśrodkowe części płatów skroniowych oraz orbitalne okolice czołowe. Proces patologiczny bywa asymetryczny [4]. Taka lokalizacja powoduje powszechne występowanie zespołu amnestycznego. Obraz kliniczny jest nieco odmienny niż w zespole Korsakowa. Po okresie ostrym, kiedy to obserwuje się splątanie, czasem afazję i agnozę, utrzymują się głębokie zaburzenia pamięci. Nie pojawiają się na ogół konfabulacje, chory ma dość dobry wgląd w swe funkcjonowanie psychiczne, relatywnie do głębokich deficytów mnesticznych zachowana jest tzw. inteligencja ogólna (której ocena bazuje w praktyce klinicznej głównie na prawidłowym rozumowaniu). Okres objęty amnezją wsteczną bywa różny u poszczególnych chorych, od kilku do kilkudziesięciu lat. Amnezja następcza jest też rozmaicie nasiloną, bowiem rozległość procesu patologicznego jest indywidualnie zróżnicowana. Pamięć bezpośrednia jest

stosunkowo dobra, natomiast każda czynność dystrykcyjna poważnie zaburza ślad pamięciowy, co powoduje, że proces uczenia się nowego materiału jest zupełnie nieefektywny. Tak jak w przypadku amnezji wynikających z innej lokalizacji uszkodzenia mózgowego, również w tej chorobie nie można nakreślić charakterystycznego, specyficznego schematu spodziewanych deficytów neuropsychologicznych. Istnieje zbyt dużo indywidualnych zmiennych wpływających na obraz kliniczny, aby można było zrezygnować w poszczególnym przypadku ze szczegółowej diagnostyki czynności poznawczych, która oprócz zaburzeń pamięci ujawni zapewne szereg innych dysfunkcji, choć prawdopodobnie mniej nasilonych.

Zaburzenia krążenia mózgowego

Zespoły amnestyczne powodują często tętniaki tętnicy przedniej łączącej [12]. Behawioralne zaburzenia są bezpośrednimi skutkami krwotoku podpajęczynówkowego, skurczu naczyniowego, krwiaka, wklonowania się przyśrodkowych części płatów skroniowych, wodogłowia lub interwencji chirurgicznej. Uszkodzenia mózgowie w tej grupie chorych tworzą się w podstawnej części przodomózgowia, w prążkowie i w wypukłych okolicach czołowych. Przypuszcza się, że krytyczna lokalizacja dla zaburzeń pamięci – to podstawna część przodomózgowia [3, 6]. Uszkodzenie tej okolicy, oddzielając systemy korowe od hipokampa, wywołuje zespół dyskoneksji. Aby zweryfikować taką hipotezę, Irle i wsp. [8], bazując na dużej próbie pacjentów z tętniakami tętnicy przedniej łączącej, wykazali, że dyskretne uszkodzenia podstawy przodomózgowia lub prążkowie nie powodują wyraźnej amnezji. Aby wystąpił taki deficyt uszkodzeniu musi ulec – zdaniem autorów – połączenie tych dwóch wymienionych struktur.

Zespół amnestyczny obserwowany w krwotokach wynikających z pęknięcia tętniaka tętnicy przedniej łączącej jest zwykle okresowy, rzadziej stały. W pierwszym okresie po krwotoku mogą występować zakłócenia świadomości i konfabulacje.

Walton [15] opisał kilka przypadków po krwotoku podpajęczynówkowym, z amnezją utrzymującą się kilka dni lub tygodni. Autor wiązał ten objaw ze skurczem naczyniowym. Chorzy na ogół zdrowieli spontanicznie. Gade [6] obserwował pacjentów po zoperowaniu tętniaka tętnicy przedniej łączącej i okazało się, że jedna procedura chirurgiczna powodowała ZA, inne – częścię stosowane – nie.

Badania psychologiczne w omawianej grupie ujawniają bardzo głębokie zakłócenia pamięci krótkotrwałej [10], w odróżnieniu od innych typów amnezji, gdzie są łagodniejsze. Gade i Mortensen [7] donoszą, że chorzy ci mają rozległe i stopniowane w czasie amnezje wsteczne, przypominające zaburzenia osób z zespołem Wernickego-Korsakowa. Mimo takich porównań wielu badaczy ma wątpliwości czy istnieje stały wzorzec neurobehawioralnych objawów w omawianej grupie [10].

Victor i współautorzy [13] opisali pełny, ciężki zespół amnestyczny, powstały w wyniku potwierzonego autopsyjnie udaru niedokrwiennego w obrębie unaczynienia obu tylnych tętnic mózgowych. Pacjent – inteligentny ponad przeciętnie przed incydem chorobowym – po udarze cierpiał na bardzo głębokie zaburzenia zapamiętywania nowej informacji, a amnezja wsteczna obejmowała okres około dwóch lat. Objawy utrzymywały się w stanie stacjonarnym przez pięć lat, aż do śmierci chorego.

W praktyce klinicznej spotyka się czasem zespół przemijającej niepamięci ogólnej (*transient global amnesia – TGA*), opisany przez Fishera i Adamsa w 1964 r. [5]. Obecnie przyjmuje się, że TGA ma przyczynę naczyniową. Epizod chorobowy ma nagły początek, trwa do kilku godzin i spontanicznie ustępuje. We wczesnym okresie mogą być lekkie objawy splątania, choć na ogół świadomość i podstawowe funkcjonowanie intelektualne są zachowane. *Amnesia retrograda* obejmuje różny okres sprzed zachorowania, od kilku tygodni do kilku lat, natomiast zapamiętywanie nowego materiału jest prawie

zupełnie niemożliwe i dotyczy to każdego rodzaju bodźców. Pamięć bezpośrednia jest dość dobra, natomiast utrwalanie śladu pamięciowego jest praktycznie zniesione. Relatywnie prawidłowe jest wnioskowanie oraz funkcje werbalne i percepcyjne. Nie obserwuje się objawów afazji, aleksji, agrafii, apraksji, agnozji. Wyuczone sprawności motoryczne są zachowane, chorzy potrafią wykonywać nawet bardzo złożone działania ruchowe. Dyskretne zaburzenia pamięci mogą utrzymywać się jeszcze przez kilka dni lub tygodni po ataku, po czym zwykle mijają, nie pozostawiając żadnych deficytów.

Encefalopatia z niedotlenienia

Stan ten może być spowodowany różnymi czynnikami, np. zatrzymaniem akcji serca, zaburzeniami oddychania, zatruciem tlenkiem węgla. Niezależnie od etiologii, pięciominutowe lub dłuższe niedotlenienie powoduje na ogół trwałe uszkodzenie mózgu. W takich wypadkach początkowo występują zaburzenia świadomości, po ustąpieniu których ujawniają się rozmaite poznawcze nieprawidłowości, mogące stopniowo ustępować bądź utrzymywać się na stałym poziomie. Ponieważ płaty skroniowe są szczególnie wrażliwe na deprywację tlenową, dochodzi do wybiórczego uszkodzenia tych struktur i w konsekwencji rozwija się amnezja [14]. Sektor CA1 hipokampa został uznany za szczególnie wrażliwy na skutki niedokrwienia, a zlokalizowana tu patologia drastycznie zakłóca funkcje mnesticzne [17].

Guzy mózgu

Obraz zaburzeń czynności poznawczych w przypadku guza zależy od: lokalizacji, natury guza, ciśnienia wewnątrzczaszkowego i indywidualnej reakcji na proces rozrostowy. Zespół amnestyczny powstaje często w przypadku guzów komory trzeciej. Również przy guzie płata czołowego (szczególnie w linii przyśrodkowej) można spodziewać się ZA podobnego do zespołu Korsakowa, ze słabym wglądem psychicznym i zaburzeniami emocjonalno-osobowościowymi. Pro-

ces inwazyjny obejmujący ciało modzelowate także może wywołać ZA obok innych zaburzeń poznawczych. Jednostronny guz płata skroniowego powoduje natomiast specyficzne zaburzenia pamięci (tzn. zależne od cech bodźca), lewostronny – pamięci słownej, prawostronny – bezsłownej, ale ten rodzaj deficytów mnesticznych nie jest z deficytów pełnoobjawowym ZA.

OCENA NEUROPSYCHOLOGICZNA

U chorego z podejrzeniem zespołu amnestycznego należy zbadać wszystkie wymiary funkcjonowania poznawczego: uwagę, spostrzeganie, pamięć, funkcje językowe, myślenie, planowanie i kontrolę czynności psychicznych oraz stan emocjonalny. Można spodziewać się, że obok stosunkowo najcięższych zaburzeń pamięci, w wyniku szczegółowego badania, zostaną ujawnione dyskretniejsze zakłócenia wielu innych funkcji psychicznych. Dla doświadczonego klinicysty jest oczywiste, że wynik w określonym teście może być obniżony wskutek różnych defektów podstawowych, np. słabe rezultaty w próbie powtarzania cyfr mogą wynikać z zaburzeń pamięci bezpośredniej, ale też z zakłóceń uwagi, afazji, lęku, depresji, niedosłuchu lub zbyt słabej motywacji. Na marginesie omawianego tematu należy wspomnieć, że niewykrycie behawioralnych zaburzeń nie oznacza braku uszkodzenia mózgowego. Znane są przypadki kiedy patologię mózgu wykrywa się np. autopsyjnie, podczas gdy za życia żadne zaburzenia neuropsychologiczne nie ujawniły się. Jest to kwestia złożona, związana z aktualną wiedzą o mózgu, czułością testów psychologicznych, indywidualnymi możliwościami kompensacyjnymi, różnicami międzyosobniczymi w przedchorobowej sprawności poznawczej itd.

Jak ocenia się, czy wyniki testu są w normie? Istnieją generalnie dwie kategorie oceny:

-
- *normatywna*, czyli porównanie danego wyniku ze średnią dla odpowiedniej populacji

(tu ważne są: średnie dla wieku, wiedza o cechach rozwojowych, możliwościach człowieka zdrowego, zwyczajowe standardy zachowania),

- *indywidualna*, tzn. porównanie prawdopodobnej przedchorobowej sprawności chorego z jego aktualnym stanem.

Normatywne oceny uznawane są przez większość neuropsychologów za stosunkowo mniej wartościowe w ocenie chorych z ogniskowymi korowymi objawami behawioralnymi, np. z afazją, agnozą, apraksją, itd. Standardy porównań indywidualnych są zwykle bardziej właściwe, bowiem w takiej sytuacji jesteśmy szczególnie zainteresowani w określeniu jak cechy poznawczo-emocjonalne danej osoby zmieniły się wskutek procesu patologicznego. Takie podejście diagnostyczne umożliwia czasem wychwycenie – niestety – tylko większych, wyraźniejszych zaburzeń, ale jest bardziej uzasadnione metodologicznie niż podejście normatywne. Pacjent mógł bowiem przed chorobą funkcjonować słabiej niż przeciętna osoba o jego parametrach demograficznych, zatem trudno ocenić stopień pogorszenia jego sprawności wskutek patologicznego procesu mózgowego. Bywają oczywiście proste sytuacje badawcze, kiedy oceniamy daną sprawność posiadając dwa pomiary, np. przed i po operacji neurochirurgicznej. Niestety tylko sporadycznie zdarza się, że dysponujemy pomiarem funkcji sprzed choroby. Na ogół stosować musimy rozumowanie pośrednie, tzn. ustalić przybliżony, przypuszczalny poziom funkcjonowania na podstawie wykształcenia, zawodu, zainteresowań, stylu życia itp. Obliczanie przedchorobowej inteligencji, np. na podstawie wyników w podskalach testu inteligencji Wechslera (WAIS), jest zabiegiem niepewnym, bowiem ludzie zdrowi z populacji ogólnej mają na ogół zróżnicowany poziom zdolności w zakresie poszczególnych funkcji poznawczych. Dobrym narzędziem do oceny przedchorobowej sprawności intelektualnej jest angielski test

o nazwie *The National Adult Reading Test*. Niestety nie ma jego odpowiednika polskiego. Konstrukcja testu oparta jest na spostrzeżeniu klinicznym, że funkcja czytania specyficznych z punktu widzenia wyrazów jest „najodporniejsza” na organiczny proces mózgowy, tak więc sprawność ta koresponduje dość dobrze z inteligencją przedchorobową. Oczywiście zdolność czytania utrzymuje się tylko do pewnego stopnia deterioracji umysłowej spowodowanej chorobą.

Dobór testów neuropsychologicznych do badania osób z uszkodzeniem mózgowym stwarza – szczególnie w naszym kraju, gdzie istnieją pewne braki na rynku narzędzi pomiaru psychologicznego – różne problemy. Wynika to po części z upośledzeń sensorycznych, motorycznych i intelektualnych pacjentów, które uniemożliwiają im podjęcie wielu zadań, przygotowanych z myślą o zdrowych. Przeprowadza się więc różne adaptacje testów dla osób z niedowładami, wydłuża się granice czasu wykonywania zadania, zmienia się sposób podawania instrukcji itp. Wobec takich zmian, rygorystyczne podejście normatywne w ocenie poszczególnego badanego jest dość trudne do zrealizowania.

W przypadku chorych z ogniskowym korowym uszkodzeniem mózgu powszechnie podkreślana jest wartość diagnozy opartej na metodach eksperymentu klinicznego, co wymaga jednak od neuropsychologa wiedzy i doświadczenia.

Jeśli diagnoza neuropsychologiczna ma służyć tworzeniu programu rehabilitacyjnego dla osób z zespołem amnestycznym ważna jest – jak już wspomniano – szczegółowa analiza przebiegu poszczególnych czynności mnesticznych i innych funkcji poznawczych oraz ocena, które zdolności są zachowane. W procesie rehabilitacji czasem bardziej efektywna jest stymulacja i wykorzystanie zachowanych funkcji i tworzenie na ich bazie nowego programu wykonywania określonej czynności niż – często mało skuteczne i deprymujące dla chorego – usiłowanie zmiany słabości. Jedno jest niewątpliwe: każdy chory z zespołem amnestycznym, oprócz oceny

diagnostycznej, wymaga terapii neuropsychologicznej, podobnie jak pacjenci z afazją czy innymi deficytami behawioralnymi.

PIŚMIENNICTWO

- Butters N., Stuss D.T.: Diencephalic amnesia. W: Boller F., Grafman J. (red.): *Handbook of Neuropsychology*. Elsevier Science Publ., Amsterdam 1989.
- Cramon D.Y.V., Hebel N., Schuri V.: A contribution to the anatomical basis of thalamic amnesia. *Brain* 1985, 108, 993–1008.
- Damasio A.R., Graff-Radford N.R., Eslinger P.J., Damasio H., Kassell N.: Amnesia following basal forebrain lesions. *Arch. Neurol.* 1985, 42, 263–271.
- Eslinger P.J., Damasio H., Damasio A.R., Butters N.: Nonverbal amnesia and asymmetric cerebral lesions following encephalitis. *Brain Cogn.* 1993, 21, 140–152.
- Fisher C.M., Adams R.D.: Transient global amnesia. *Acta Neurol. Scand.* 1964, 40, supl., 7–83.
- Gade A.: Amnesia after operations on aneurysms on the anterior communicating artery. *Surg. Neurol.* 1982, 18, 46–49.
- Gade A., Mortensen E.L.: Temporal gradient in the remote memory impairment of amnesic patients with lesions in the basal forebrain. *Neuropsychologia* 1990, 28, 985–1001.
- Irle E., Wowra B., Kunert H.J., Hampl J., Kunze S.: Memory disturbance following anterior communicating artery rupture. *Ann. Neurol.* 1992, 31, 473–480.
- Jernigan T.L., Schafer K., Butters N., Cermak L.S.: Magnetic resonance imaging of alcoholic Korsakoff patients. *Neuropsychopharmacology* 1991, 4(3), 175–186.
- Laiacina M., DeSantis A., Barbarotto R., Basso A., Spagnoli D., Caipani E.: Neuropsychological follow-up of patients operated for aneurysms of anterior communicating artery. *Cortex* 1989, 25, 261–273.
- Squire I.R., Cohen N.J.: Remote memory, retrograde amnesia and the neuropsychology of memory. W: Cermak L.S. (red.): *Human memory and amnesia*. Erlbaum, Hillsdale NJ, 1982.
- Stenhouse L.M., Knight R.G., Longmore B.E., Bishara S.M.: Long-term cognitive deficits in patients after surgery on aneurysms of the anterior communicating artery. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1991, 54, 909–914.
- Victor M., Angevine J.B., Mancall F.I., Fisher C.M.: Memory loss with lesions of hippocampal formation. *Arch. Neurol.* 1961, 5, 244–263.
- Volpe B.T., Hirst W.: The characterization of an amnesic syndrome following hypoxic ischemic injury. *Arch. Neurol.* 1983, 40, 436–440.
- Walton J.N.: The Korsakov syndrome in spontaneous subarachnoid haemorrhage. *J. Ment. Sci.* 1953, 99, 521–530.
- Weiskrantz K.: Issues and theories in the study of the amnesic syndrome. W: Weinberger N.M., Berham K.F., Lynch G. (red.): *Memory Systems of the Brain*. Guilford Press, New York 1985.
- Zola-Morgan S., Squire L.R., Amaral D.G.: Human amnesia and the medial temporal region: enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus. *J. Neurosci.* 1986, 6, 2950–2967.

*Adres: Dr Joanna Seniów, II Klinika Neurologiczna IPiN,
Al. Sobieskiego 1/9, 02-957 Warszawa*