

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

# Transiente globale Amnesie (= amnestische Episode)



Entwicklungsstufe: S1

Federführend: Prof. Dr. Dirk Sander, Tutzing

Herausgegeben von der Kommission Leitlinien der  
Deutschen Gesellschaft für Neurologie



## Version

Vollständig überarbeitet: 1. Mai 2017

Online auf [www.dgn.org](http://www.dgn.org) seit: 7. August 2017

Gültig bis: 30. April 2021

Kapitel: Anfälle und Bewusstseinsstörungen

lt. *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*, Aufl. 5, 2012

## Zitierhinweis

Sander Dirk et al. S1-Leitlinie Transiente globale Amnesie (= amnestische Episode). 2017. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Hrsg. *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Online: [www.dgn.org/leitlinien](http://www.dgn.org/leitlinien) (abgerufen am TT.MM.JJJJ)

## Korrespondenz

[d.sander@mac.com](mailto:d.sander@mac.com)

## Im Internet

[www.dgn.org](http://www.dgn.org)

[www.awmf.de](http://www.awmf.de)

## Was gibt es Neues?

- [ Patienten mit TGA-Rezidiv weisen keine strukturelle Schädigung von Fasern des Gedächtnisnetzwerkes auf, die als mögliche Prädisposition für ein Rezidiv postuliert wurden (Moon et al., 2016).
- [ Langzeituntersuchungen zeigten saisonale Schwankungen mit einem gehäuften Auftreten der TGA in den Wintermonaten (Keret et al., 2016).
- [ Mehrere Studien bestätigen, dass TGA-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung kein erhöhtes zerebrovaskuläres Risikoprofil aufweisen (Mangla et al., 2014).
- [ Analysen mittels funktioneller MRT weisen in der Akutphase der TGA auf eine reversible Beeinträchtigung der funktionellen Konnektivität im Netzwerk des episodischen Gedächtnisses hin (Peer et al., 2014).
- [ Untersuchungen mittels EEG-Spektralanalyse unterstützen die Auffassung einer über den Hippocampus hinausgehenden Störung gedächtnisrelevanter Netzwerke (Muthuraman et al., 2015).

## Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- [ Die Diagnose einer TGA ist bei typischer Ausprägung (gemäß Diagnosekriterien) klinisch zu stellen. Bei atypischer Klinik oder Verdacht auf eine mögliche Differenzialdiagnose sollte unverzüglich eine Bildgebung (vorzugsweise cMRT) erfolgen, um eine lebensbedrohliche Erkrankung nicht zu übersehen.
- [ Die Diagnose einer TGA kann mittels einer MR-Bildgebung positiv unterstützt werden: Der Nachweis von typischen punktuellen DWI/T2-Läsionen im lateralen Hippocampus (CA-1-Region) belegt eine TGA. Zudem dient das cMRT dem Ausschluss anderer Ursachen der amnestischen Episode, insbesondere eines ischämischen Schlaganfalls.
- [ Der optimale Zeitpunkt für eine MR-Bildgebung zum Nachweis einer TGA ist 24–72 Stunden nach der akuten Symptomatik.
- [ Die TGA ist eine Störung, die vorwiegend im Alter zwischen 50 und 70 Jahren auftritt; eine TGA bei Patienten <40 Jahren ist eine Rarität, sodass bei jungen Patienten unbedingt nach anderen Ursachen gefahndet werden sollte.
- [ Das EEG erleichtert die Abgrenzung gegenüber amnestischen epileptischen Attacken, insbesondere bei höherfrequenten rezidivierenden amnestischen Attacken (>3/Jahr).
- [ Eine (stationäre) Überwachung kann grundsätzlich für mindestens 24 Stunden bzw. bis zur Rückbildung der Symptome erwogen werden, insbesondere wenn keine Möglichkeit einer Beaufsichtigung durch Angehörige besteht.
- [ Da der Pathomechanismus der TGA bisher nicht eindeutig bekannt ist, können keine evidenzbasierten Empfehlungen hinsichtlich einer Prophylaxe gegeben werden. Mögliche

zerebrovaskuläre Risikofaktoren sollten konsequent abgeklärt und leitliniengerecht behandelt werden.

- [ 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 einer 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 Akutsymptomatik in aller Regel rückgebildet, jedoch beschreiben viele Patienten noch für einige Tage vegetative Beschwerden wie Erschöpfbarkeit, Nervosität, Reizbarkeit. Nach Abklingen der TGA bleibt dauerhaft eine mnestiche Lücke von mehreren Stunden – die den Zeitraum des akuten Intervalls umfasst – zurück (Bartsch, 2014).

## Epidemiologie und auslösende Ereignisse

Die Inzidenz einer TGA rangiert zwischen drei und acht 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 30 Jahren wurde bislang nicht beschrieben. Das Rezidivrisiko wird mit 2–4% pro Jahr beziffert. Es findet sich eine Häufung der TGA am Vormittag (Quinette et al., 2006). Langzeituntersuchungen zeigten saisonale Schwankungen mit einem gehäuften Auftreten der TGA in den Wintermonaten (Keret et al., 2016). Die TGA tritt bei Männern und Frauen ungefähr gleich häufig auf.

Bei der Mehrheit der Patienten (bis zu 85%) gehen der TGA Ereignisse voraus, die möglicherweise als auslösend infrage kommen (Sander & 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 Hippocampi ausgegangen, da diese Strukturen sowohl in die Gedächtniskonsolidierung als auch in den Abruf von Gedächtnisinhalten involviert sind (Kritchevsky & Squire, 1989). Dafür sprechen bildgebende Befunde mittels diffusionsgewichteter Kernspintomographie, die bei mehr als der Hälfte der Patienten im Akutstadium hippocampale Läsionen zeigt (Sedlaczek et al., 2004; Winbeck et al., 2005; Bartsch et al., 2006; Lee et al., 2007; Bartsch & Deuschl, 2010). TGA-Patienten mit und ohne DWI-Läsionen unterscheiden sich hinsichtlich der klinischen Symptomatik und kognitiver Funktionen im Langzeitverlauf nicht voneinander (Ahn et al., 2011; Uttner et al. 2012). Nakada et al. (2005) konnten mittels Hochfeld-MRT (3 Tesla) umschriebene und persistierende – in der T2-Wichtung sichtbare – Läsionen im Hippocampus nachweisen. Bartsch et al. (2006) fanden 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). Allerdings konnten aktuellere elektrophysiologische Untersuchungen bei TGA-Patienten noch nach 1,5 Jahren leichte Veränderungen kognitiver Gedächtnisfunktionen nachweisen (Buhr et al., 2013), deren klinische Relevanz bisher unklar ist. Analysen mittels funktioneller MRT weisen in der Akutphase der TGA auf eine umfassendere reversible Beeinträchtigung der funktionellen Konnektivität im Netzwerk des episodischen Gedächtnisses hin (Peer et al., 2014). Studien mittels EEG-Spektralanalysen unterstützen die Auffassung einer über den Hippocampus hinausgehenden Störung gedächtnisrelevanter Netzwerke (Muthuraman et al., 2015). Möglicherweise ist das Ausmaß der Gedächtnisstörung eng mit einer gestörten Integrität projizierender Fasersysteme assoziiert (Moon et al., 2016)

## 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 (Zorzon et al. 1995; Enzinger et al. 2008; Mangla et al. 2014).

## Migräneäquivalent

Aufgrund einer Reihe klinischer Parallelen wurde von mehreren Autoren (Caplan et al., 1981; Olesen & 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 & Warlow, 1990a). Bei ca. 10% der TGA-Patienten kommt es während oder unmittelbar nach der Attacke zu Kopfschmerzen. In seltenen Fällen kann es auch während einer Migräneattacke zu einer TGA kommen (Donnet, 2015). Die TGA wird dabei womöglich durch das Erbrechen getriggert, welches ein Valsalva-artiges Manöver darstellt (s.u.), und steht damit nicht unbedingt in einem kausalen Zusammenhang mit der Migräne. Mehrere Fallkontrollstudien ergaben eine erhöhte Migräneprävalenz bei TGA-Patienten. Eine große prospektive Kohortenstudie konnte zeigen, dass Frauen mit Migräne mit und ohne Aura gegenüber Kontrollen ein erhöhtes Risiko haben, eine TGA zu erleiden (Lin et al., 2014). 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 Hippocampus, die auch die neuronale Erregbarkeit in CA1 verändern kann.

## Venöse Kongestion

Von verschiedenen Autoren (Fisher, 1982; Mumenthaler & 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 & Sander, 2005) von zwölf 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. Sieben Studien an 312 TGA-Patienten und 261 Kontrollen (Sander et al., 2000; Akkawi et al., 2003; Schreiber et al., 2005; Nedelmann et al., 2005; Chung et al., 2007; Cejas et al., 2010; Jovanovic et al., 2011) konnten farbduplexsonographisch nachweisen, dass TGA-Patienten signifikant häufiger inkompetente Venenklappen der V. jugularis interna mit einem Reflux aufweisen als Kontrollpersonen (73% vs. 31%;  $p < 0,0001$ ), was eine passagere venöse Kongestion begünstigen könnte. In einer Metaanalyse konnte zudem gezeigt werden, dass TGA-Patienten, bei denen sich ein vorausgehendes Valsalva-ähnliches Manöver eruieren ließ, häufiger eine inkompetente Venenklappe aufweisen als TGA-Patienten ohne einen solchen potenziellen Auslöser (Modabbernia et al. 2012). Chung et al. (2006) konnten mittels venöser MRA bei 50% der TGA-Patienten, aber keiner Kontrollperson einen gestörten intrakraniellen venösen Abfluss aufzeigen. Im Gegensatz zu dieser Untersuchung konnten Kang et al. (2015) mittels „Time-of-flight“-MRA-Untersuchungen allerdings keinen häufigeren intrakraniellen jugularvenösen Reflux bei TGA-Patienten im Vergleich zu Kontrollen nachweisen. Insgesamt wiesen lediglich 4,2% der TGA-Patienten einen Reflux auf.

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). Neben den Venenklappen spielen möglicherweise auch andere Besonderheiten der venösen Drainage eine Rolle bei der TGA. Kompressionen der kranialen Abschnitte der V. jugularis interna sowie eine Hypoplasie des linken Sinus transversus finden sich gehäuft bei TGA-Patienten (Han et al. 2015). Eine gehäufte Hypoplasie des linken Sinus transversus ist insofern bemerkenswert, da die venöse Drainage des mediobasalen Temporallappens und der Hippocampi über die inneren Hirnvenen in Richtung Sinus rectus erfolgt, der wiederum überwiegend in den linken Sinus transversus drainiert.

## 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 drei 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 & 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 drei Jahre nach einer TGA keine persistierenden neuropsychologischen Defizite feststellen. Populationsbasierte Untersuchungen und Meta- Analysen zeigte ebenfalls eine vollständige Rückbildung der Symptome im Langzeitverlauf (Jäger et al., 2009a; Buhr et al., 2013; Arena et al., 2017).

## Diagnostik

### Diagnosestellung

Die Diagnose der TGA stützt sich auf die Eigen- und insbesondere Fremdanamnese sowie 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 & Warlow (1990b) rein klinisch gestellt werden:



- [ Akut beginnende und ausgeprägte Neugedächtnisstörung
- [ Dauer mindestens eine Stunde, Rückbildung innerhalb von 24 Stunden
- [ Keine fokale-neurologischen Symptome und zusätzlichen kognitiven 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 autobiographischer Ereignisse (Altgedächtnis) hilfreich sein. Die Erhebung einer Fremdanamnese ist essenziell.

Praktische Hinweise zur Diagnosestellung einer akuten TGA (Bartsch, 2014):

- [ Vorangegangene anstrengende körperliche oder emotionale Ereignisse
- [ Selektiver Gedächtnisverlust (z.B. 3-Wörter-Test/Wortliste, retrogrades Gedächtnis)
- [ Patient stellt 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 anhaltender Symptomatik sollten eine (stationäre) Überwachung zur Beurteilung des weiteren Verlaufes sowie eine zerebrale Bildgebung (vorzugsweise cMRT) erfolgen. Bei bereits abgeklungener Symptomatik ist eine weitere stationäre Behandlung nur notwendig bei Befunden, die an einer TGA zweifeln lassen.

Im MRT findet man 24–72 Stunden nach der TGA typische DWI-Läsionen in der CA1-Region des Hippocampus, die zumeist von einer T2-Verlängerung begleitet sind und noch 10–14 Tage nach der TGA nachweisbar sind. Zumeist sind es nur singuläre Läsionen, bei einem kleinen Prozentsatz der Patienten gibt es jedoch bis zu drei Läsionen. Der Nachweis dieser DWI-Läsionen unterstützt die Diagnose einer TGA und findet sich bei bis zu drei Viertel aller Patienten. Fehlende DWI-Läsionen schließen daher eine TGA aber nicht aus. 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 & Deuschl, 2010):

- [ Ein MRT (bevorzugt 3T). Die beste Darstellung möglicher DWI-Läsionen gelingt im Zeitfenster 24–72 Stunden nach TGA
- [ Es sollten DWI-/ADC-/T2-Sequenzen durchgeführt werden
- [ Angulierung axial und koronar, entsprechend dem Verlauf des Hippocampus
- [ Geringe Schichtdicke von 3mm (DWI) oder 2mm (T2) zur Minimierung von Partialvolumeneffekten
- [ Hoher B-Wert ( $b = 2000\text{--}3000 \text{ s/mm}^2$ ) verbessert den Nachweis der DWI-Läsionen

## 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, Duplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße und ggf. eine kardiale Abklärung beinhalten.

### 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).

### Gefäßdiagnostik

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 & Warlow, 1990b). Es ist jedoch aus Einzelfallbeschreibungen (Ott & 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.

Die häufig vorhandene ein- oder beidseitige Klappeninkompetenz der V. jugularis interna kann duplexsonographisch nachgewiesen werden, hilft aufgrund der mangelnden Spezifität und zu niedrigen Sensitivität jedoch nicht bei der Diagnosestellung.

## 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., 2011), wobei eine dauerhafte Beeinträchtigung der Gedächtnisfunktionen nach mehr als drei 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. 2011).

## Keine Indikation

### **99mTc-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 wurden mit der PET mehrere Tage nach einer TGA eine reduzierte Durchblutung und/oder Metabolismus im Hippocampus (Eustache et al., 1997), im frontalen Kortex und im Thalamus (Guillery et al., 2002) gezeigt.

## Differenzialdiagnose

Ein ischämischer Schlaganfall im Bereich des Hippocampus sollte aufgrund der therapeutischen Relevanz, des Alters der Patienten sowie häufig vorhandener evtl. unbekannter vaskulärer Risikofaktoren mittels cMRT ausgeschlossen werden.

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, und stellen auch repetitive, ängstliche Fragen (Sugiyama et al., 2015). Das interiktale EEG ist jedoch 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.)

sowie auch den prompten Effekt einer antikonvulsiven Medikation. Allerdings erfüllte in dem Kollektiv von Zeman und Butler nur eine Minderheit der Patienten alle drei Kriterien. TGA und TEA können auch nacheinander auftreten, wobei eine hippocampale Schädigung im Rahmen der TGA möglicherweise den epileptischen Fokus der TEA darstellt (Sugiyama et al., 2015).

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 Angiographie, insbesondere im Vertebralisstromgebiet (Versorgung der hinteren Abschnitte des Hippocampus aus der A. cerebri posterior) (Duan et al. 2016)
- [ Intoxikationen, Medikamentennebenwirkungen (Anamnese, Somnolenz, toxikologisches Screening, Medikamentenanamnese)
- [ Hypoglykämie (zumeist jüngere Typ-1-Diabetiker)
- [ Initialstadium einer Herpesenzephalitis (Fieber, subakutes Einsetzen, begleitende Sprachstörung, weitere fokale-neurologische Auffälligkeiten)
- [ Blutung/Ischämie im Bereich von Hippocampus und Thalamus (Somnolenz, weitere kognitive und fokale-neurologische Defizite)
- [ psychogene bzw. dissoziative Gedächtnisstörungen (jüngere Personen nach emotionalem Trauma, meist nur retrograde Amnesie)

## Therapie

### **Ambulant**

Wenn bei rückläufiger Symptomatik 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

Zwischen 12 und 18% der Betroffenen (Sander & Sander, 2005; Arena et al., 2017) 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. Kürzlich konnte mittels „Diffusion-Tensor-Imaging“ gezeigt werden, dass Patienten mit TGA-Rezidiv keine nachweisbare strukturelle Schädigung von Fasern des Gedächtnisnetzwerkes aufweisen, die als mögliche Prädisposition für ein Rezidiv postuliert wurde (Moon et al. 2016). TGA-Patienten zeigen auch kein erhöhtes vaskuläres Risiko und insbesondere kein erhöhtes Schlaganfallrisiko (Mangla et al. 2014). 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. Dirk Sander, Neurologische Klinik, Benedictus Krankenhaus Tutzing

Prof. Dr. Thorsten Bartsch, Neurologische Universitätsklinik Schleswig-Holstein, Campus Kiel

PD Dr. Florian Connolly, Charité, Campus Virchow-Klinikum, Berlin

Prof. Dr. Christian Enzinger, Neurologische Universitätsklinik, Medizinische Universität Graz

Prof. Dr. Urs Fischer, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern

Prof. Dr. Holger Poppert, Neurologische Universitätsklinik rechts der Isar, München

### **Federführend**

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

E-Mail: d.sander@mac.com

**Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1**

## Erklärung und Prüfung von Interessen

Alle Mitwirkenden der Leitlinie haben ihre Interessenerklärungen mit dem Formular der AWMF rechtzeitig und vollständig ausgefüllt beim Koordinator eingereicht (AWMF-Formular zur Erklärung von Interessen im Rahmen von Leitlinienvorhaben Betaversion für Praxistest, Stand 29.06.2016).

Alle Interessenerklärungen wurden geprüft und durch einen anonym arbeitenden, unabhängigen und sachkundigen Interessenkonfliktbeauftragten der DGN auf potenzielle thematisch relevante Interessenkonflikte begutachtet.

Die Mehrzahl der Autoren zeigt eine vergütete Zusammenarbeit mit der Pharmaindustrie an, die jedoch nicht in thematischem Bezug zur Leitlinie TGA steht. Da es bei der TGA keine spezifische Therapie gibt und in den Leitlinien auch keine medikamentöse Behandlung empfohlen wird, sind diese Kooperationen bzgl. eines Interessenkonflikts unbedenklich. Insbesondere werden vom Koordinator Prof. Dirk Sander keine themenbezogenen Interessenkonflikte dargelegt.

Danach liegen keine die Objektivität der Beiträge einschränkenden Interessenkonflikte vor.

Auch die 50%-Regel der DGN, d.h., mindestens die Hälfte der Mitwirkenden dürfen keine oder nur geringe themenbezogene Interessenkonflikte besitzen, wurde eingehalten.

Die dargelegten Interessen der Beteiligten sowie deren Bewertung sind aus Gründen der Transparenz in der tabellarischen Zusammenfassung (siehe Anhang) aufgeführt.

## Finanzierung der Leitlinie

Es erfolgte keine Finanzierung.

## Methodik der Leitlinienentwicklung

### Zusammensetzung der Leitliniengruppe

**Federführend:** Prof. Dr. Dirk Sander, Neurologische Klinik, Benedictus Krankenhaus Tutzing  
Prof. Dr. Thorsten Bartsch, Neurologische Universitätsklinik Schleswig-Holstein, Campus Kiel  
PD Dr. Florian Connolly, Charité, Campus Virchow-Klinikum, Berlin  
Prof. Dr. Christian Enzinger, Neurologische Universitätsklinik, Medizinische Universität Graz  
Prof Dr. Urs Fischer, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern  
Prof. Dr. Holger Poppert, Neurologische Universitätsklinik rechts der Isar, München

### 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.

Diese Leitlinie ist von der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) sowie der beteiligten Fachgesellschaften verabschiedet worden.

## 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
- [ Arena JE, Brown RD, Mandrekar J, Rabinstein AA. Long-Term Outcome in Patients With Transient Global Amnesia: A Population-Based Study. *Mayo Clin. Proc.* 2017;92:399–405.
- [ 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
- [ Bartsch, T. (2014). Akute und transiente Gedächtnisstörungen. In: *Gedächtnisstörungen – Diagnostik und Rehabilitation*. Hrsg.: T. Bartsch and P. Falkai. Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag Medizin 2014:110–123
- [ Buhr J, Evers S, Husstedt IW et al. Event related potentials in patients with transient global amnesia – a prospective controlled study. *J Neurol Sci* 2013;325:57–60
- [ 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 CP, Hsu HY, Chao AC et al. Transient global amnesia: cerebral venous outflow impairment-insight from the abnormal flow patterns of the internal jugular vein. *Ultrasound Med Biol* 2007;33:1727–1735
- [ 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
- [ Donnet A. Transient global amnesia triggered by migraine in a French tertiary-care center: An 11-year retrospective analysis. *Headache* 2015;55:853–859
- [ Duan H, Li L, Zhang Y, Zhang J, Chen M, Bao S. Transient Global Amnesia following Neural and Cardiac Angiography May Be Related to Ischemia. *Biomed Res Int.* 2016;2016:2821765.

- [ 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-Taboue 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
- [ Han K, Chao AC, Chang FC et al. Obstruction of venous drainage linked to transient global amnesia. *PLOS one* 2015
- [ 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
- [ Jovanovic ZB, Tesic BV, Pavlovic AM et al. Incompetence of internal jugular vein valve in patients with transient global amnesia. *Vojnosanit Pregl* 2011;68:35–40
- [ Kang Y, Kim E, Kim JH et al. Time of flight MR angiography assessment casts doubt on the association between transient global amnesia and intracranial jugular venous reflux. *Our Radio* 2015;25:703–709.
- [ Keret O, Lev N, Shochat T, Steiner I. Seasonal changes in the incidence of transient global amnesia. *J Clin Neurol* 2016;12:403–406
- [ Klötzsch C, Sliwka U, Berlitz 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
- [ Lin KH, Chen YT, Fuh JL et al. Migraine is associated with a higher risk of transient global amnesia: A nationwide cohort study. *Eur J Neurol* 2014;21:718–724
- [ Mangla A, Navi BB, Laytgon K et al. Transient global amnesia and the risk of ischemic stroke. *Stroke* 2014;45:389–393
- [ Modabbernia A, Taslimi S, Ashrafi M et al. Internal jugular vein reflux in patients with transient global amnesia: a meta-analysis of case-control studies. *Acta Neurol Belg* 2012;112:237–244
- [ Moon Y, Moon WJ, Han SH. The structural connectivity of the recurrent transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 2016;134:160–164
- [ Moon Y, Oh J, Kwon KJ et al. Transient global amnesia: Only in already disrupted neuronal integrity of memory network? *J Neurol Sci* 2016;368:187–190
- [ Mumenthaler M, Treig T. Amnestic episodes. Analysis of 111 personal cases. *Schweiz Med Wschr* 1984;114:1163–1170
- [ Muthuraman M, Döhring J, Nahrwold M et al. Voxel seed coherent source analysis on transient global amnesia patients. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2015; vol 2015:638–641
- [ 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
- [ Peer M, Nizza M, Goldberg I et al. Reversible functional connectivity disturbances during transient global amnesia. *Ann Neurol* 2014;75:634–643
- [ 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
- [ Sugiyama A, Kobayashi M, Matsunaga T et al. Transient global amnesia with hippocampal lesion followed by transient epileptic amnesia. *Seizure* 2015;31:141143

- [ 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
- [ Uttner I, Prexl S, Freund W et al. Long-term outcome in transient global amnesia patients with and without focal hyperintensities in the CA 1 region of the hippocampus. *Eur Neurol* 2012;67:155-160
- [ 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

# Anhang

## Erklärung von Interessen: Tabellarische Zusammenfassung

	Berater- bzw. Gutachterstätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Co-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen	Mitgliedschaft/ Funktion in Interessenverbänden	Schwerpunkte wissenschaftlicher oder klinischer Tätigkeiten, Publikationen	Federführende Beteiligung an Fortbildungen/Ausbildungsinstituten	persönliche Beziehungen*	Arbeitgeber	Bewertung in Bezug auf das Thema der Leitlinie, ggf. Regulierungsmaßnahme
<b>Dirk Sander (Koordinator)</b>	nein	Daiichi-Sankyo	Bristol-Myers Squibb, Pfizer, Bayer Healthcare	nein	nein	nein	nein	Epidemiologie Schlaganfall; Schlaganfall	Vertretung der DGN bei der Erstellung der S3-Leitlinie „Extrakranielle Karotisstenose“, Mitglied der Leitlinie „Sekundärprävention des Schlaganfalls“ der DGN, Thema Diabetes und Schlaganfall	nein	Benedictus Krankenhaus Tutzing und Feldafing	keine Interessen im thematischen Zusammenhang mit der Leitlinie
<b>Urs Fischer (CH)</b>	Covidien	nein	Multiple Vorträge an nationalen und internationalen Kongressen/ Tagungen	multiple Publikationen, aber ohne Bezug zu Leitlinie	Covidien, Boehringer Ingelheim	nein	Generalsekretär der Europäischen Schlaganfall-Gesellschaft (ESO)	Schlaganfall, Akutneurologie	Dozent an der Universität Bern	nein	Universität Bern	keine Interessen im thematischen Zusammenhang mit der Leitlinie

Transiente globale Amnesie (= amnestische Episode)

<b>Christian Enzinger (A)</b>	Nein	Bayer Pharma, Teva Pharmaceutical Industries Ltd./Sanofi-Aventis, Roche, Novartis, Merck Serono, Biogen	Bayer Pharma, Teva Pharmaceutical Industries Ltd./Sanofi-Aventis, Roche, Novartis, Merck Serono, Biogen	nein	nein	nein	nein	multiple Sklerose, zerebrovaskuläre Erkrankungen	nein	nein	Medizinische Universität Graz, Österreich	keine Interessen im thematischen Zusammenhang mit der Leitlinie
<b>Florian Connolly</b>	nein	nein	nein	nein	nein	nein	DGN, DGKN, DEGUM, DGNI, ESNCH	Neurosonologie, vaskuläre Erkrankungen des ZNS; Vaskuläre Neurologie, Anfallserkrankungen, Bewegungsstörungen, entzündliche neurologische Erkrankungen	Ultraschallkurse der DEGUM	nein	Universitätsklinikum Berlin – Charité	keine Interessen im thematischen Zusammenhang mit der Leitlinie
<b>Thorsten Bartsch</b>	Wiss. Beratung Fa. Boehringer	nein	nein	nein	nein	nein	nein	k. A.	k. A.	k.A.	Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Kiel	keine Interessen im thematischen Zusammenhang mit der Leitlinie
<b>Holger Poppert</b>	nein	Daiichi Sankyo, Bayer Healthcare	Bayer Healthcare, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, CVA-Cardiovascular Academy Gemeinnützige GmbH, Daiichi Sankyo, MedKom Akademie, RG Gesellschaft für Information und Organisation, Pfizer	nein	Deutsche Stiftung Neurologie, Bayer Healthcare, Boehringer Ingelheim, DFG, BMBF, Boston Scientific, DZNE	nein	Mitglied der Kommission Neurologische Notfallmedizin der DGN, ansonsten nur passive Mitgliedschaften	Schlaganfall: PFO, embolischer Schlaganfall, Carotisstenose, Rekanalisation; Schlaganfall und sonstige neurologische Akutbehandlung, Sonographie	nein	nein	Klinik und Poliklinik für Neurologie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München	keine Interessen im thematischen Zusammenhang mit der Leitlinie

Gesamtbewertung der Leitlinien-Gruppe in Bezug auf die 50%-Regel der DGN:

Die 50%-Regel der DGN (d.h., mindestens die Hälfte der Mitwirkenden dürfen keine oder geringe themenbezogenen für die Leitlinie relevanten Interessenkonflikte besitzen) wurde eingehalten.

\* zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft als Partner oder Verwandter 1. Grades



# Impressum

© 2017 Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Reinhardstr. 27 C, 10117 Berlin

## Kommission Leitlinien der DGN

### **Vorsitzende**

Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener  
Prof. Dr. med. Christian Gerloff (stellv.)

### **Redaktionsleitung**

Prof. Dr. med. Christian Weimar

### **Mitglieder (alphabetisch)**

Prof. Dr. med. Peter Berlit (Vertreter der Chefärzte), Prof. Dr. med. Claudio L.A. Bassetti (Vertreter der SNG), Dr. med. Uwe Meier (Vertreter der Niedergelassenen), Prof. Dr. med. Jörg R. Weber (Vertreter der ÖGN), Prof. Dr. med. Claudia Sommer (Vertreterin für Schmerzen und PNP), Prof. Dr. med. Dr. h.c. Günther Deuschl, PD Dr. med. Karla Eggert, Prof. Dr. med. Christian Elger, Prof. Dr. med. Gereon R. Fink, Prof. Dr. med. Peter U. Heuschmann, Prof. Dr. med. Andreas Hufschmidt, Prof. Dr. med. Thomas Lempert, Prof. Dr. med. Dr. h.c. Wolfgang H. Oertel, Prof. Dr. med. Hans Walter Pfister, Prof. Dr. med. Heinz Reichmann, PD Dr. Christiane Schneider-Gold, Prof. Dr. med. Bernhard J. Steinhoff, Prof. Dr. med. Lars Timmermann, Prof. Dr. med. Claus W. Wallesch, Prof. Dr. med. Christian Weimar, Prof. Dr. med. Michael Weller, Prof. Dr. med. Wolfgang Wick

## Editorial Office der DGN

Leitlinienbeauftragter der DGN: Christian Weimar, Essen  
Redaktion: Frank Miltner, Katja Ziegler, Sonja van Eys, albertZWEI media GmbH, Oettingenstr. 25,  
80538 München;  
Clinical Pathways: Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Hufschmidt  
Kontakt: leitlinien@dgn.org