

Memory and Memory Disorders

Ming-Jang Chiu

Abstract- Memory is a reconstructive process classified as explicit and implicit memory by level of awareness. Explicit memory is a conscious recollection of either episodic or semantic memory. Episodic memory is from personal experience and is context-specific while semantic memory refers to general knowledge. Implicit memory is from priming, procedure memory or skills. On-line message held by the brain is the working memory. Prospective memory is about something to be done in the future. Over-reliance on gist memory brings in false memory. The stirring of emotion has effect on encoding and consolidation. Explicit memory depends on medial temporal and prefrontal lobes. Priming impinges directly on cerebral cortex. Procedure memory or motor skills are closely related to basal ganglia. Cerebellum plays an important role in classical conditioning and complex motor learning. Age effect on memory is mainly from decreased speed and capacity of the central executive function. Age-associated memory impairment could be normal aging while mild cognitive impairment could be preclinical dementia. Alzheimer's disease starts with episodic memory, frontotemporal dementia defects semantic memory and Lewy's body dementia impairs working memory.

Key Words: Implicit memory, Explicit memory, False memory, Age-associated memory impairment, Memory disorder

From the Department of Neurology, National Taiwan University Hospital, and National Taiwan University, College of Medicine, Taipei, Taiwan.

Received July 23, 2007.

Revised and Accepted August 3, 2007.

Reprint requests and correspondence to: Ming-Jang Chiu, MD, PhD. Department of Neurology, National Taiwan University Hospital, No. 7, Chung-Shan S. Road, Taipei, Taiwan.
E-mail: mjchiu@ntumc.org

記憶與記憶障礙

邱銘章

摘要

記憶是重新建構的過程，依覺知程度分外顯與內隱記憶。外顯為有意識的回憶或知識，依情境的有無分成事件與語意記憶。事件是個人過去的經驗，語意則是普遍性知識。內隱是促發、程序記憶或技能。任何片刻大腦所保有待處理或轉換的「線上」訊息，就是工作記憶。預想記憶要在未來某個時間點完成某件事。過度依賴要旨記憶會產生錯誤記憶。情緒的鼓動會影響編碼與固化而加強記憶。外顯記憶依賴內側顳葉與前額葉來完成；內隱記憶的促發直接作用在大腦皮質上；動作或技能的學習與基底核關係密切；小腦則對古典制約及複雜運動的學習很重要。年齡增長導致的記憶衰退，主要來自執行功能，尤其是工作記憶或注意力系統速度與容量的退化有關。「年齡相關之記憶障礙」可能是正常的老化，「輕度知能障礙」可能是臨床前的失智症。阿茲海默症是記憶障礙的最常見病因，先出現事件記憶的困難；在額顳葉型失智症，語意記憶的障礙較顯著，事件記憶反而維持較好；在路易氏體失智症，工作記憶的缺損最明顯。

關鍵字：內隱記憶，外顯記憶，錯誤記憶，年齡相關記憶障礙，記憶障礙

Acta Neurol Taiwan 2007;16:243-250

前言

經驗對大腦最初始的衝擊稱為記憶痕跡(engram)。記憶的痕跡理論認為，在編碼(encoding)的過程中，記憶痕跡包含了要旨記憶(gist)和逐項記憶(verbatim)⁽¹⁾。要旨記憶指的就是訊息的摘要、

大意或概念；逐項記憶指的就是訊息內容的表層或特定細節。在回憶或記憶提取的過程中，要旨記憶會先出現，接著才是嘗試建構記憶的細節。然而回憶的過程並非單純只是舊有記憶的重現，而是一組全新建構神經網絡的輪廓，內容具有舊有記憶、過去其他經驗和目前的心理狀態影響的表徵⁽²⁾。依照記

國立台灣大學附設醫院神經部。
受文日期：2007年5月11日。
修改日期及接受日期：2007年5月14日。

通訊作者：邱銘章醫師，國立台灣大學附設醫院神經部，
台北市中山南路7號。
E-mail: mjchiu@ntumc.org

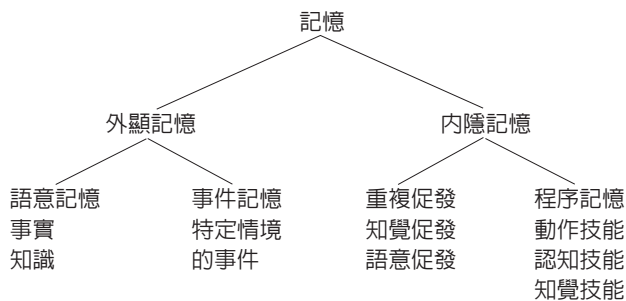
憶的覺知程度 (level of awareness) 來區分，記憶可分為陳述性或所謂的外顯記憶 (declarative, explicit memory) 與非陳述性或所謂的內隱記憶 (non-declarative, implicit memory, 圖一)。外顯記憶指的是可以用語言描述的，有意識的回想或知識。內顯記憶指的則是通常無法用語言形容的習慣、操作、經驗和技能⁽³⁾。

本文將介紹各種記憶類別，討論年齡對記憶的影響，從臨床神經科學的觀點來說明記憶的神經構造與機轉，並介紹常見的記憶障礙，最後以記憶障礙的預防作為文章的結束。

記 憶

內隱記憶

就是程序記憶，以自動化的方式表現，認知心理學上最常用的研究派典 (paradigm) 為重複促發 (repetition priming)，意指之前的接觸或經驗會導致後來工作或效能的改善或改變。它可以再細分為知覺促發 (perceptual priming) 和概念促發 (conceptual priming)，前者以刺激的知覺表徵為基礎，例如：拼音文字的「字根完成」測驗 (complete a word stem task)；後者以刺激的語意表徵為依據，例如：類別範例的產生 (category exemplar generation)。在認知心理學實驗上，通常以測驗的反應速度或正確率為表現。而實際生活上，技能的學習經由不斷重複相同操作的過程而習得動作技能 (例如：學騎腳踏車)、知覺技能 (例如：學一套新的字母) 或認知技



圖一. 依照覺知程度可將記憶區分為外顯記憶與內隱記憶。

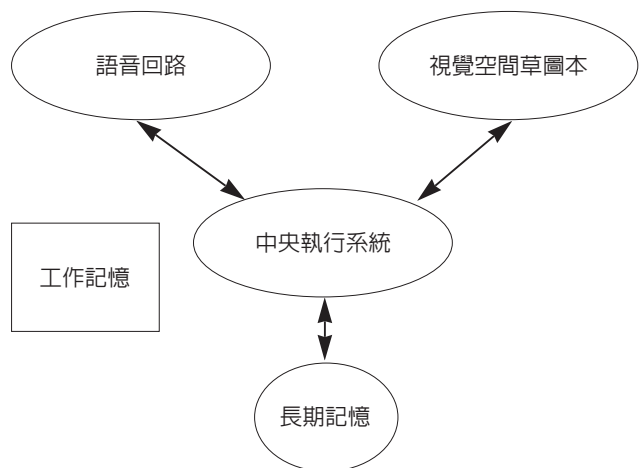
能 (例如：學習下棋)。

外顯記憶

外顯記憶牽涉到記憶的編碼、儲存和提取，可依是否具有情境特性 (context-specific) 而進一步分成有特定情境的事件記憶 (episodic memory) 與一般情況的語意記憶 (semantic memory)。事件記憶是獨一無二的，是有關個人自己過去的經驗，其提取的過程通常突顯自我覺知，有特定的時空背景，且多為多重知覺模式。比方說，同時有具視覺、聲音或對話的內容。語意記憶則是有關於普遍性事實的知識 (knowledge-of-the-world)，如：天文、地理、歷史、法律、物理、化學...等等，記憶的取得或提取不需伴隨或引發特定情境的記錄和回憶。

工作記憶 (working memory)

有別於事件記憶與語意記憶的是工作記憶的概念，在任何片刻大腦總會暫時保有某些所謂「線上」(on-line) 訊息，來提供進一步處理或轉換等認知活動的基礎。除非這些訊息隨附地編碼成事件，否則在其他新訊息填進入意識流後，這些原來的訊息就



圖二. 工作記憶為感覺輸入與長期記憶之間的閘道或緩衝區，以語音回路、視覺空間草圖本或兩者同時進行的方式來操作。其核心為中央執行系統，負責選擇儲存策略並協調訊息處理機制。

無法再被提取。工作記憶被視為感覺輸入與長期記憶之間的閘道⁽⁴⁾或擔任訊息進一步接受處理或復誦的一個緩衝區⁽⁵⁾。工作記憶以語音回路 (phonologic loop)、視覺空間草圖本 (visuospatial sketchpad) 或兩者同時進行的方式來操作。工作記憶的容量有限，通常只能暫存大約 7 個可供辨認的項目，未經復誦的訊息大約只能維持 20 至 30 秒的時間。工作記憶的核心為中央執行系統 (central executive system) 其實就是注意力監控系統，負責選擇短期儲存策略並協調各種訊息處理的機制 (圖二、三)。

預想記憶 (prospective memory)

就是記得在未來的某個時間點去完成某件預定事情的記憶。概念上預想記憶可以分為先形成意圖，在一段經過的時間內記得這個意圖，在特定的時間點執行這個意圖的三個階段。預想記憶可視為長期記憶的一種特別型，它可以用事件為標的，如看到某個朋友時，要交代他一件事；也可以用時間為標的，如六個月後要去保養汽車或今年四月八日要來參加台灣神經學學會的年會活動。

再認記憶 (recognition memory)

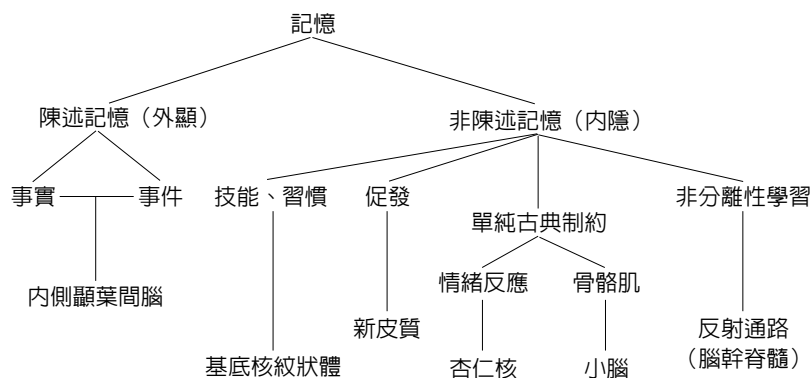
是人類記憶力的基礎。目前的研究支持辨識記憶是涉及認得 (knowing) 與記得 (remembering) 的雙重獨立過程模式 (dual-process independent model)⁽⁶⁾。在記憶辨識的過程中首先辨識是否具熟悉感，如、「我認得你，但我並不記得我在什麼時候見過你」，接著才進行回想配對，如、「我記得你，因為

我記得我看過你，也記得在什麼場合看到你」。

錯誤記憶 (false memory, paramnesia)

是指回憶內容有錯誤，包括人物、地點、時間、事件、前後次序、記憶來源…等等⁽⁷⁾。錯誤記憶的類型包括錯誤再認 (false recognition)、妄想記憶 (delusional memory) 和虛談 (confabulation)。把未曾看過的字詞、物品誤以為曾經看過就是錯誤再認。記得發生過的事情，卻將時間、地點或先後次序弄錯，這種錯誤記憶經常可以在正常人的日常生活中發現。目擊證人的記憶受到訊問方式的暗示或媒體報導的引導而產生錯誤記憶的所謂錯誤記憶症候群 (false memory syndrome) 也有許多著名的案例。誠如一開始所說，記憶實在是一個重新建構而非單純重現的過程。

文獻上用來研究記憶扭曲的現象，使用最廣、且最有名的為 DRM 派典 (Deese-Roediger-Mc Dermot paradigm)。它利用語意關連字串的語意誘標 (semantic lure) 達到因過度依賴要旨記憶而產生錯誤再認的目的⁽⁸⁾。妄想記憶和虛談則只發生在腦部病變的人身上，包括認為自己的伴侶是他人假扮的 Capgras 症，或將所住的房子認為是其他相似的房子而非自己原本住的那一間房子的複製型錯誤記憶 (duplicative paramnesia) 都是妄想型誤認症 (delusional misidentification syndrome) 的常見案例。虛談的病人對未發生過的事可以侃侃而談或將過去不同時間地點發生的事情、各種來源的記憶壓縮、混淆成為新近發生的事而加以描述。虛談的病人不只會



圖三. 人類記憶系統依記憶覺知程度分為外顯和內隱記憶，列出不同性質的記憶與其相對應之腦區域。

有記憶缺失而且還常伴有監控機轉障礙，例如，發生在前交通動脈動脈瘤破裂的額葉損傷的病例⁽⁹⁾。

情緒記憶

情緒的鼓動會透過影響外顯記憶編碼與固化的過程來加強記憶。情緒記憶也可以儲存在內隱記憶的網絡。恐懼的記憶形成來得特別快速，且在引發記憶時有可能會同時促發如心跳加速、流汗等交感神經反應，著名的例子就是創傷症候群。在記憶障礙的病人身上，情緒對外顯記憶的強化效果依然存在。情緒對記憶的強化效果受記憶形成當時的心情的影響，所謂「符合情緒的記憶」(mood congruent memory)，憂鬱的心情強化不愉快事件的記憶，歡樂高亢的情緒則有利於愉快事件的記憶。

年齡與記憶

年齡對記憶的不利影響表現在多方面：對回憶的影響大於對再認的影響；對事件記憶的影響大於對語意記憶的影響；對外顯記憶的影響大於對內隱記憶的影響。年紀大的人在記憶來源 (source memory) 與預想記憶的表現也都比較差，也容易過度依賴要旨記憶，因此有較多的錯誤記憶。年紀大的人雖然處理訊息的速度與能量下降，但對於一旦學會的事，年紀大的人的記憶表現就不遜於年輕人。總結來說，與年齡相關之記憶衰退主要來自於執行功能，尤其是工作記憶或與監控的注意力系統的速度與容量的退化有關⁽¹⁰⁾。

記憶的臨床神經科學觀點

大腦的病灶研究提供了有關人類記憶組成的重要基本知識。但須注意，記憶障礙病人所表現的行為，實際上是未受傷腦組織在大腦遭受病變之後所能完成的功能。即使所謂功能性影像，不論是正子射出斷層攝影 (PET) 或功能性磁共振造影 (fMRI)，其所描繪的「記憶的大腦地圖」，並非真正代表神經元的活動而只是大腦局部的血液動態或代謝率變化。如：PET 的葡萄糖代謝、血流量或 fMRI 的血紅

素的相對帶氧量。

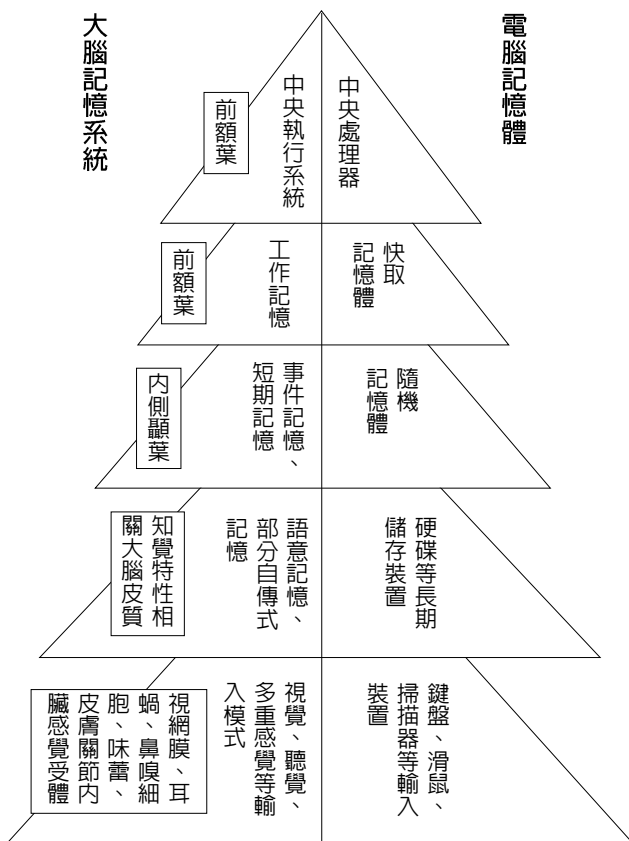
導致外顯記憶障礙的三個主要的大腦區域為內側顳葉、間腦、前腦基底。

內側顳葉包括海馬、副海馬、嗅腦周邊、內嗅腦的皮質；間腦的失憶症則與乳頭體、視丘邊沿系統包括視丘之前核、內側背核等構造相關；前腦基底則包含內側隔核 (medial septal nuclei)、前下視丘、部分前額葉皮質、伏隔核 (nucleus accumbens)、Meynert 基底核 (nucleus basalis)、Broca 斜紋帶 (diagonal band)。內側顳葉的病變容易造成多模式、全盤性記憶障礙，影響事件和語意記憶。兩邊的內側顳葉病變可以同時損及語言與非語言訊息的處理和記憶功能。但對於已經重組與固化完成，儲存在新皮質的記憶內容，其回想比較不需要依賴內側顳葉記憶系統。就海馬而言，海馬前部 (CA1) 的小病灶就可以影響記憶編碼和前向記憶，若損及內側顳葉其他部位 (延及海馬後部) 則會影響記憶的提取和回溯記憶。空間巡航 (spatial navigation) 也是和海馬的功能密切相關，海馬病變會造成空間學習障礙，找路作業的功能性影像研究顯示了右側海馬及右下頂葉的活化。杏仁核 (amygdala) 在情緒記憶中扮演重要角色，強烈的情緒鼓動會透過海馬—內側顳葉系統來調節情緒記憶的編碼與固化而達到增強記憶的目的，而且不論是愉快或厭惡的情緒都可以達到增強記憶的效果。

負責工作記憶監控注意力的中央執行功能與前額葉密切相關，而用來復誦記憶的語音回路與左額葉中、下腦回和左側邊緣上腦回 (supramarginal gyrus) 相關，至於視覺空間草圖本則與頂-枕葉及前額葉相關。前面提到，外顯記憶的編碼與固化與內側顳葉、間腦、前腦基底等三大區域相關，但記憶的提取功能則與前額葉較相關。至於代表一般知識的語意記憶則依其知覺特性 (如：視覺、聽覺、語言、或多重模式等等) 存於不同部位的大腦關聯新皮質。相對於外顯記憶主要依賴顳葉和額葉，內隱記憶的知覺促發則直接作用在知覺處理系統的大腦皮質上。例如視覺刺激的知覺促發，就作用在外紋狀視覺皮質 (extrastriate visual cortex) 的視覺通道和視覺關聯皮質，即枕—顳葉；當然概念促發還是涉

及左額葉的功能。至於技能學習和程序記憶，不論是動作、知覺還是認知技能的學習都與基底核（紋狀體、蒼白球）或基底核相關構造（黑質、腹側中腦蓋部、視丘下核）關係密切。目前的研究顯示，小腦對古典制約及其他直接反應甚至複雜運動的學習、保存和表現都很重要。在大腦皮質和基底核習得複雜的行為動作之後，透過大腦—橋腦—小腦通道，小腦必須學會如何將這些複雜的運動最佳化並做得順暢（圖三）。雖然人腦運算的邏輯與傳統的計算機截然不同，但人類的記憶系統與電腦的記憶系統在功能的分工與時間特性上卻有著有趣的雷同（圖四）。

記憶障礙



圖四. 以電腦記憶系統來比擬說明人腦記憶系統中各種不同記憶功能的分工與時間特性。

有些學者將臨床前的認知功能障礙視為正常老化的一部份，因而提出「良性老年健忘」、「年齡相關之記憶障礙」、「年齡相關之認知退化」等名詞與概念。診斷「年齡相關之記憶障礙」必須要合乎：(1) 主觀記憶障礙；(2) 標準記憶檢查得分較年輕人的正常值低一個標準差以上；(3) 智力功能正常；(4) 排除失智症；(5) 排除其他會影響認知功能的疾病或身體狀況；(6) 發生在五十歲以上的男性或女性的條件⁽¹¹⁾。不過以此標準來看，六十五歲以上的老年人約有百分之三十五的人合乎「年齡相關之記憶障礙」的診斷標準。若將中風等疾病排除，50 至 64 歲的人的盛行率為 15.8%，65 至 79 歲組的老年人則為 24.1%。但若單單從記憶檢測的標準來看，有將近八成的老年人都可以放進「年齡相關之記憶障礙」的診斷分類。而在這一群老年人中，許多人充其量只是良性的記憶失常。

因此研究者又提出「輕度知能障礙」(mild cognitive impairment) 的概念，將臨床前認知功能障礙的症狀與病理情況相連結。診斷的標準為：(1) 記憶功能在同年齡的人的一個標準差以下；(2) 一般日常生活功能還可以正常進行；(3) 一般智力功能正常；(4) 排除失智症⁽¹²⁾。也就是把「輕度知能障礙」視為一種有病理意義的記憶障礙。不過「輕度認知障礙」還是一個飽受爭議的診斷，每年約有 10% (8~20%，不同研究差異大) 被診斷為「輕度知能障礙」的患者會轉變成阿茲海默症^(13,14)，其相對風險約為無記憶障礙者的 4~8 倍 (增加風險的因子包括 Apo E 基因型和心房振顫)^(14,15)。有研究者認為「輕度知能障礙」，是純粹以事件記憶障礙來表現的初期阿茲海默症。然而適用於「輕度認知障礙」診斷者，也包括了精神科疾患或單純記憶差，但不惡化的患者 (長期追蹤有 25~50% 的人認知與記憶功能不會惡化)^(13,16)。例如，憂鬱症或焦慮症的患者，他們的認知功能下降，主觀或客觀的記性不好，卻不一定會變成失智症患者。另外，臨床上要小心有非記憶性認知功能障礙者，研究顯示如果同時有 MRI 顯示海馬萎縮或 PET 顯示顳一頂葉代謝低下，則很可能為阿茲海默症之高危險群，必須要加強追蹤。

要鑑別良性的記憶失常與記憶障礙可從：(1) 症狀的質性差異；(2) 家屬或親友對日常功能影響的觀察；(3) 個人資料細節的比對；(4) 標準化的記憶檢查來著手。(1) 就症狀的質性差異而言，事件記憶可分為「情境」(context) 和「內容」(content) 兩部份。如果病人只是忘記事件的部分「內容」，仍可能屬於正常老化，是良性的記憶障礙。但是如果病人不但忘記記憶的「內容」，連發生事件的「情境」都忘了，則通常是病態的障礙，更嚴重時甚至還會發生「虛談」。(2) 從主要照顧者的角度來觀察，有些焦慮病患，主觀訴說自己記憶很差，但家屬描述的日常功能都很正常。反之有些病患堅決否認自己有記性不好的問題，家屬卻已經觀察到，他同一件事在短時間內重複說三、四次而不自覺，或到處找不到東西而影響到日常生活，這就是病態記憶的警訊。(3) 當病人陳述個人資料時，記憶障礙較不容易在自導性的情境下發現。例如，病人可以侃侃談論自己過去的工作情形。然而在結構性問題的情境下，如「民國幾年幾月開始這份工作？」，「當時收入有多少？」便很容易發現病人自述的細節部份，是錯誤或脫落的。(4) 用標準化記憶檢測量表，校正年齡和教育程度後，結果可以相當正確客觀。

進行性病態記憶障礙有許多原因，如阿茲海默症、額顳葉型失智症、路易氏體失智症、血管性失智症。這些記憶及認知功能的障礙，其嚴重程度足以影響患者的社交及職業功能，就是失智症。阿茲海默症是造成記憶障礙最常見的病因，其中受損最嚴重的是事件記憶，又伴隨包括語意記憶、工作記憶等的其他認知功能障礙。在額顳葉型失智症，最顯著的是進行性的語意記憶障礙，有時甚至會出現特定類別的記憶缺損，相對的事件記憶功能則維持較好。至於路易氏體失智症的記憶缺損，以工作記憶（編碼）最明顯，記憶的提取反而較佳。

好發於中、老年之急性全盤失憶，稱為「短暫性全忘症」(Transient Global Amnesia)。這種疾病是短暫的前向式及回溯式失憶，也就是短期記憶功能失調。然而病人常會被誤以為是意識混亂 (confusion)，因為病人會重複問「我在哪裡？」，「我們在

做甚麼？」等等。不過，通常數小時至一天內就會恢復，而且病發時，病人的長期記憶並無受損，可以清楚陳述自己的個人資料。臨床上只要排除掉暫時缺血性腦中風 (transient ischemic stroke)、癲癇、精神疾病，即可診斷。目前認為這種情形和顳葉內側暫時性灌流不足或靜脈端缺血有關⁽¹⁷⁾，環境溫度差大、激烈運動，都是有可能的促發因子。除了失去發病當時的記憶，這是預後良好的疾病，雖然有機會復發，只要解釋清楚，病人和家屬就會寬心。

其他短暫性記憶障礙的原因包括，顳葉癲癇發作或發作後現象、頭部外傷、偏頭痛、電氣痙攣治療 (electroconvulsive therapy) 以及二氮平 (benzodiazepines)、非二氮平安眠藥、抗憂鬱、抗乙醯膽鹼、抗癲癇、抗精神…等等藥物。

亞急性記憶障礙中，最有名的臨床案例就是內側顳葉的發炎性病變。包括病毒性邊緣系統腦炎，病原通常是第一型單純疱疹病毒，雖然第二型單純疱疹病毒也可以導致相同病症；非感染性的邊緣系統腦炎，則可能肇因於腫瘤伴隨症候群 (paraneoplastic syndrome)，病理機轉是血清中存在著會攻擊神經元的抗體，最常見的抗體種類是 anti-Hu⁽¹⁸⁾；在非腫瘤伴隨症候群的免疫性病因，有些病人血清中可以發現壓電調節的鉀離子通道抗體 (voltage-gated potassium channel antibodies, VGKC-Ab)⁽¹⁹⁾。

記憶障礙的預防

研究證據顯示，血管危險因子的存在，會加重認知和記憶功能的退化⁽²⁰⁾，例如，高血壓、第二型糖尿病、高膽固醇等等。從年輕開始便注意控制血管危險因子，避免頭部外傷，對於年長時的記憶和認知功能，則具保護作用。不均衡的營養，也會造成認知及記憶功能的退化。因酗酒或吸收不良，引起維生素 B₁ 缺乏，會造成克沙克夫腦症 (Korsakoff's syndrome)。因吃素、偏食、胃切除手術、慢性胃炎、或其他吸收不良的問題，造成維生素 B₁₂ 或葉酸的缺乏，會引起巨球性貧血、周邊及中樞神經病變以及認知功能退化⁽²¹⁾。由於精神疾病和失智共病

(comorbidity) 的機會高，憂鬱使記憶和學習動機變差，而焦慮會影響「工作記憶」，使「中央執行系統」的監視功能降低，記憶的提取也會變差。若是長期處於高壓力下，使得壓力激素---可體松 (cortisol) 一直維持在高濃度的狀態，則會使海馬萎縮，記憶功能衰退⁽²²⁾。另外，睡眠剝奪也會影響記憶與認知功能。

中年或老年時的生活方式，對老年時的認知與記憶功能有相當程度的影響⁽²³⁾。積極的參與社團活動，不論是宗教性的、康樂性還是公益性的，對於年長時的記憶和認知功能具有保護作用⁽²⁴⁾。即便已經發生記憶障礙，活動較多的老人，失智惡化的速度也會相對較慢。

從事益智性或創造性活動，也可以減少失智的比率。因為學習可以增加或強化神經元的突觸間的聯繫。因此自年輕時就預留較多的突觸間的聯繫，就如同年輕時多存養老金一樣，老年時的認知與記憶功能就會比較好。因此，鼓勵多從事閱讀、種花蒔草、畫畫、捏陶、皮雕、打毛線、烹調美食等等的活動，也許是預防記憶退化的好方法^(25,26)。適度的體能活動，可改善大腦的血流並增加腦組織氧氣供應量，進而促進認知與記憶功能。養成運動的習慣，不論慢跑、快走等等，都值得推廣^(27,28)。總之，維持良好的睡眠品質，保持心情愉快，多學習，多思考，多社交，健康飲食，多運動，減少心血管疾病發生的因子，才是預防記憶退化之道。

結 語

追蹤「輕度知能障礙」的老年人，平均在 4.5 年內約 30% 的人會死亡，為無認知障礙的人的 1.7 倍。「輕度知能障礙」的人罹患阿茲海默症的機會，為無此障礙的人 4~8 倍。故記憶與認知的康健，不但和工作及生活品質有關，也是增加死亡的原因之一。所以預防記憶退化，應該是人人都需要關心的課題。

參考文獻

1. Schacter DL. Searching for Memory: The Brain, The Mind and The Past. New York: Basic Books, 1996.
2. Christianson SA (Ed.) Handbook of Emotion and Memory. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc., 1991.
3. Tulving E, Schacter DL. Priming and human memory system. *Science* 1999;247:301-6.
4. Baddeley A. The fractionation of working memory. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:13468-72.
5. Van der Linden M. The relationship between working memory and long-term memory. *CR Acad Sci III*, 1998; 321:175-7.
6. Jacoby LL, Yonelinas AP, Jennings JM. The relation between conscious and unconscious (automatic) influences: A declaration of independence. In: Cohen JD, Schooler JW, eds. *Scientific Approaches to the Question of Consciousness*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc, 1997.
7. DL Schacter. The seven sins of memory: how the mind forgets and remembers. Boston: Houghton Mifflin, 2001.
8. Roediger HL, McDermott KB. Creating false memories: Remembering words not presented in lists. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 1995;21:803-14.
9. Schnider A, von Daniken C, Gutbrod K. The mechanisms of spontaneous and provoked confabulations. *Brain* 1996; 119:1365-75.
10. Andrés P, Van der Linden M. Age-related differences in supervisory attentional system functions. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2000;55:373-80.
11. Crook TH, Bartus RT, Ferris SH, et al. Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change- report of a National Institute of Mental Health Work Group. *Dev Neuropsychol* 1986;2: 261-76.
12. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment. Clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999;56:303-8.
13. Sramek J J, Veroff A E, Cutler N R. The status of ongoing trials for mild cognitive impairment. *Expert Opin Investig Drugs* 2001;10:741-52.
14. Wang PN, Liu HC, Lin KN. The MCI study in Taiwan. *Acta Neurol Taiwan* 2006;15:66-8.

15. Forti P, Maioli F, Pisacane N, et al. Atrial fibrillation and risk of dementia in non-demented elderly subjects with and without mild cognitive impairment (MCI). *Arch Gerontol Geriatr* 2007;44 Suppl 1:155-65.
16. Luis CA, Barker WW, Loewenstein DA, et al. Conversion to dementia among two groups with cognitive impairment. A preliminary report. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004;18:307-13.
17. Jovin TG, Vitti RA, McCluskey LF. Evolution of temporal lobe hypoperfusion in transient global amnesia: a serial single photon emission computed tomography study. *J Neuroimaging* 2000;10:238-241.
18. Darnell RB, Posner JB. A new cause of limbic encephalopathy. *Brain* 2005;128:1745-6.
19. Vincent A, Buckley C, Schott JM, et al. Potassium channel antibody-associated encephalopathy. A potentially immunotherapy-responsive form of limbic encephalitis. *Brain* 2004;127:701-12.
20. Aleman A, Muller M, de Haan E, et al. Vascular risk factors and cognitive function in a sample of independently living men. *Neurobiol Aging* 2005;26:485-90.
21. Feng L, Ng TP, Chuah L, et al. Homocysteine, folate, and vitamin B-12 and cognitive performance in older Chinese adults: findings from the Singapore Longitudinal Ageing Study. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1506-12.
22. Lupien SJ, de Leon M, de Santi S, et al. Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nat Neurosci* 1998;1:69-73.
23. Rovio S, Kareholt I, Helkala EL, et al. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 2005;4:705-11.
24. Wang HX, Karp A, Winblad B, et al. Late-Life engagement in social and leisure activities is associated with a decreased risk of dementia: a longitudinal study from the Kungsholmen project. *Am J Epidemiol* 2002;155:1081-7.
25. Scarmeas N, Levy G, Tang MX, et al. Influence of leisure activity on the incidence of Alzheimer's disease. *Neurology* 2001;57:2236-42.
26. Wilson RS, Mendes De Leon CF, Barnes LL, et al. Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. *JAMA* 2002;287:742-8.
27. Yaffe K, Barnes D, Nevitt M, et al. A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women: women who walk. *Arch Intern Med* 2001;161:1703-8.
28. Abbott RD, White LR, Ross GW, et al. Walking and dementia in physically capable elderly men. *JAMA* 2004;292:1447-53.