



Транзиторная глобальная амнезия как клиническое проявление одностороннего инфаркта гиппокампа. Описание клинического случая

Мартынова О.О., Захаров В.В.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11, стр. 1

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) — это редкий симптомокомплекс, который проявляется кратковременным приступом выраженной фиксационной, антероградной и ретроградной амнезии. Распространенность ТГА увеличивается с возрастом. К факторам риска данного заболевания можно отнести физическое перенапряжение, сильный эмоциональный стресс, контакт с холодной или горячей водой, переохлаждение, боль. При постановке диагноза ТГА придерживаются критериев Каплана и Ходжеса—Варлоу, согласно которым для ТГА характерно: полное регрессирование мнестических нарушений в течение 24 ч; отсутствие других неврологических и когнитивных нарушений; отсутствие предшествовавших приступу травм головы или судорожных приступов. В случаях, когда клиническая картина ТГА не соответствует критериям заболевания, следует проводить дифференциальную диагностику, в первую очередь с ишемическим инсультом в вертебробазилярном бассейне и транзиторной эпилептической амнезией. При подтверждении острой ишемии по результатам МРТ головного мозга необходимо проводить дальнейшее комплексное диагностическое обследование с целью установки подтипа острого нарушения мозгового кровообращения и осуществления дальнейшей адекватной вторичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений. В случае установления некардиоэмболического типа инсульта важнейшее значение имеет дезагрегантная терапия. Представлен клинический случай пациентки с левосторонним инфарктом гиппокампа, клинически проявившимся ТГА.

Ключевые слова: односторонний инфаркт гиппокампа; транзиторная глобальная амнезия; вторичная профилактика ишемического инсульта; дипиридамол.

Контакты: Ольга Олеговна Мартынова; oia@yandex.ru

Для ссылки: Мартынова ОО, Захаров ВВ. Транзиторная глобальная амнезия как клиническое проявление одностороннего инфаркта гиппокампа. Описание клинического случая. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2023;15(6):95–100. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-6-95-100

Transient global amnesia as a clinical manifestation of unilateral hippocampal infarction. Case report
Martynova O.O., Zakharov V.V.

Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine,
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow
11, Rossolimo St., Build. 1, Moscow 119021, Russia

Transient global amnesia (TGA) is a rare symptom complex characterized by a brief episode of severe fixation, anterograde and retrograde amnesia. The prevalence of TGA increases with age. Risk factors for this disease include physical overexertion, severe emotional stress, exposure to cold or hot water, hypothermia and pain. The diagnosis of TGA is based on the Kaplan and Hodges—Warlow criteria, according to which TGA is characterized by: complete resolution of mnemonic disturbances within 24 hours; absence of other neurological and cognitive impairments; absence of previous head trauma or seizures. In cases where the clinical picture of TGA does not meet the criteria for the disease, a differential diagnosis should be performed, especially with cases of ischemic stroke in the vertebrobasilar region and transient epileptic amnesia. If acute ischemia is confirmed by the brain MRI results, further comprehensive diagnostic investigation must be performed to determine the subtype of acute cerebrovascular accident with further appropriate secondary prevention of cardiovascular complications. If a non-cardioembolic stroke type is identified, antiplatelet therapy has a crucial role. The clinical case of a patient with a left-sided hippocampal infarction clinically manifested by a TGA is presented.

Keywords: unilateral hippocampal infarction; transient global amnesia; secondary prevention of ischemic stroke; dipyridamole.

Contact: Olga Olegovna Martynova; oia@yandex.ru

For reference: Martynova OO, Zakharov VV. Transient global amnesia as a clinical manifestation of unilateral hippocampal infarction. Case report. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2023;15(6):95–100. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-6-95-100

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) — это симптомокомплекс, характеризующийся внезапным развитием антероградной и ретроградной амнезии продолжительностью до 24 ч на фоне ясного сознания и без нарушения других неврологических функций. При этом состоянии, несмотря на дезориентацию по отношению к текущим обстоятельствам, больные полностью ориентируются в собственной личности [1]. Согласно эпидемиологическим данным, ТГА чаще встречается среди пациентов среднего и пожилого возраста. Ежегодная заболеваемость ТГА составляет 3,4–10,4 на 100 тыс. человек и увеличивается до 23,5 на 100 тыс. среди лиц старше 50 лет [2–5]. Повторные приступы возникают редко, менее чем в 2,9–23,8% случаев [4], однако у пациентов с мигренью риск рецидива ТГА несколько выше [6].

К факторам, провоцирующим ТГА, относятся: физическое перенапряжение, сильный эмоциональный стресс, переохлаждение, контакт с холодной или горячей водой, боль [1, 7]. Связь ТГА и переохлаждения подтверждается «сезонностью» данного заболевания. Согласно исследованию, проведенному в Восточной Финляндии, наибольшее число случаев ТГА приходится на декабрь [7]. Наличие сезонных колебаний заболеваемости ТГА также подтверждается исследователями из Израиля и Италии, где ТГА чаще возникали зимой или ранней весной [8, 9].

Предполагается несколько вероятных патогенетических механизмов развития ТГА. Наиболее часто ТГА связана с нарушением кровотока в артериальном или венозном русле, включая фокальную артериальную ишемию. Обсуждаются также эпилептические механизмы, нейрохимические изменения и связь с мигренью.

Для постановки диагноза ТГА используются критерии Каплана [10] и Ходжеса—Варлоу [11]:

- острое начало антероградной амнезии;
- продолжительность от 1 до 24 ч;
- отсутствие очаговой неврологической симптоматики и иных (кроме нарушений памяти) когнитивных нарушений;
- отсутствие нарушения сознания или дезориентации в собственной личности;
- отсутствие в анамнезе травмы или эпилепсии.

Клинические симптомы, выходящие за рамки изолированного нарушения памяти, с антеро- и ретроградной амнезией, а также сочетающиеся с общемозговой симптоматикой или другими соматическими синдромами (например, сонливость, сильная головная боль, рвота, спутанность сознания, лихорадка и т. д.), или неполный регресс амнезии после 24 ч свидетельствуют против ТГА и требуют дифференциальной диагностики. В первую очередь при атипичной клинической картине острой амнезии и/или при сопутствующей очаговой неврологической симптоматике необходимо исключить ишемический инсульт (ИИ) в вертебробазилярном бассейне с поражением гиппокампа. Во-вторых, для последующего ведения пациента очень важно дифференцировать ТГА с транзиторной эпилептической амнезией [1, 12]. Во время транзиторной эпилептической амнезии люди также могут выполнять сложные действия (например, писать, звонить по телефону) и задавать повторяющиеся вопросы. Однако при выполнении электроэнцефалографии (ЭЭГ) в межприступный период удается зарегистрировать патологическую эпилептиформную активность,

в анамнезе часто имеются указания на фокальные припадки с нарушением осознанности или иные виды эпилептических приступов. Дифференциальная диагностика с другими заболеваниями (например, черепно-мозговой травмой, интоксикацией, гипогликемией и т. д.), которые приводят к острому нарушению памяти, в большинстве случаев не представляет труда с учетом имеющихся клинических или анамнестических данных.

При постановке диагноза ТГА необходимы дополнительные инструментальные методы, прежде всего для исключения альтернативных диагнозов. Как правило, в первую очередь клиницисты прибегают к использованию нейрорадиологических исследований — компьютерной рентгеновской (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии головного мозга. Результаты КТ головного мозга, как правило, не выявляют патологических изменений. По данным МРТ часто, но не всегда наблюдается гиперинтенсивный сигнал на диффузионно-взвешенных изображениях (DWI), а иногда и на T2-, FLAIR-изображениях в области одного (обычно левого) или обоих гиппокампов. Вышеописанные изменения на МРТ расцениваются как зоны инфаркта головного мозга в острейшей фазе [13, 14].

Представляем клинический случай левостороннего инфаркта гиппокампа с клинической картиной ТГА.

Пациентка Е., 72 лет, обратилась за амбулаторной помощью в связи с эпизодом «потери» памяти продолжительностью до 12 ч.

Со слов родственников и самой пациентки, вечером 19.09.2023 около 18:00, вернувшись домой из магазина с тяжелыми покупками, резко почувствовала боль в поясничной области справа (до 7–8 баллов по визуальной аналоговой шкале боли). Позвонила дочери, сообщила о своем плохом самочувствии, попросила приехать. В дальнейшем, со слов дочери, у пациентки возникло значительное нарушение памяти на текущие события: пациентка не запоминала, что ей говорят, постоянно переспрашивала, задавала одни и те же вопросы, была крайне взволнована происходящим, не могла назвать текущую дату, однако узнавала родных, в собственной личности была ориентирована правильно. При измерении артериального давления (АД) выявлено его повышение до 220/110 мм рт. ст. После приема 1 таблетки (25 мг) каптоприла под язык АД уменьшилось до 170/90 мм рт. ст. Пациентка самостоятельно приняла успокоительный травяной сбор и уснула. Проснувшись утром 20.09.2023, случившееся с 19 по 20 сентября вспомнить не могла, все события, произошедшие до 19 сентября, помнила отчетливо.

Анамнез жизни: раннее развитие без особенностей. В молодом возрасте страдала эпизодической мигренью с редкими приступами. В течение последних нескольких лет отмечала эпизодическое повышение АД до 150/90 мм рт. ст., однако существенного значения этому не предавала, регулярную антигипертензивную терапию не принимала, у врачей не наблюдалась.

Проживает с мужем, социально-бытовые условия удовлетворительные. Имеет взрослую дочь. Отношения в кругу семьи ровные. Наличие какой-либо психотравмирующей ситуации отрицает. Однако всегда считала себя излишне эмоциональной, тревожной, склонной принимать все происходящее «близко к сердцу». Никогда не курила, алкоголем не злоупотребляет.

Наследственный анамнез: мать и отец пациентки страдали гипертонической болезнью. Деменции, когнитивных или поведенческих расстройств, со слов пациентки, ни у кого из родственников не отмечалось.

При осмотре: рост — 165 см, масса тела — 72 кг, индекс массы тела — 26,4 кг/м² (избыточная масса тела). Физикальный осмотр по органам и системам не выявил клинически значимой патологии.

В неврологическом статусе: черепные нервы интактны. Парезов нет, сухожильные рефлексы с акцентом справа, D>S, положительный верхний рефлекс Россолимо, других патологических пирамидных знаков нет. Мышечный тонус в норме. Чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно, независимо от закрывания глаз. В позе Ромберга несколько неустойчива. Походка — без особенностей. Функции тазовых органов не нарушены.

Нейропсихологическое исследование проведено после выхода из острого эпизода. Пациентка контактна, несколько взволнована произошедшим, правильно ориентирована в месте и времени, собственной личности.

Монреальский когнитивный тест (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) — 26 баллов (не вспомнила два слова из пяти, не назвала одно животное, в тесте на беглость речи назвала 10 слов). **Краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС)** — 28 баллов (неправильно выполнила рисунок с пятиугольниками, одна ошибка при счете). По данным теста «12 слов», память нарушена в легкой степени: при непосредственном воспроизведении самостоятельно вспомнила только пять слов, но с помощью подсказок припомнила еще шесть. После отвлечения внимания на 3 мин самостоятельно вспомнила четыре слова, с помощью подсказок — еще шесть, одно постороннее влечение. Кроме того, отмечалось снижение зрительной памяти по данным теста Бентона (из 15 изображений правильно запомнила только девять). **Познавательная деятельность** протекает в замедленном темпе, отмечается нарушение управляющей функции (контроль): тест прокладывания маршрута, часть А — 22 с, часть Б — 112 с; тест Струпа, часть А — 11 с, часть В — 15 с, часть С — 36 с, тест символично-цифрового кодирования — 37 символов за 90 с, что выходит за допустимые нормативы (норма — не менее 45 символов).

Речь не нарушена, хотя обращает на себя внимание снижение фонематической беглости речи (смогла назвать только 10 слов на букву «С»), при сохранности семантической памяти (17 слов в пробе с называнием животных). В **Бостонском тесте** называния из 40 изображений назвала 37 предметов верно с помощью четырех фонематических и трех категориальных подсказок. **Тест рисования часов** выполнила с неточностями — 8 баллов, но способна точно узнавать время по часам со стрелками. **Тест ориентации** линий Бентона выполнила с тремя ошибками,

также в **КШОПС** выполнила рисунок пятиугольником неверно, что свидетельствует о некоторых зрительно-пространственных нарушениях.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии: тревога — 9 баллов, депрессия — 2 балла; по шкале депрессии Бека — 4 балла, что отражает субклинический уровень тревоги.

МРТ головного мозга от 21.09.2023 (рис. 1, 2): исследование выполнено в сагиттальной, фронтальной и аксиальной проекциях в режиме T1- и T2-, FLAIR-, SWI-, DWI-взвешенных изображений. В области передних отделов левого гиппокампа выявлены три зоны ограниченной перфузии (DWI), гиперинтенсивные на T2-, FLAIR-изображениях, диаметром от 7 до 10 мм. Так, в режимах T2, FLAIR выявлены зоны гиперинтенсивного сигнала в белом веществе обоих полушарий (Fazecas II). **Заключение:** МРТ-картина множественных супра- и инфратенториальных зон лейкоареоза (Fazecas II) с наличием лакунарных очагов подострой ишемии в левой височной доле (передние отделы тела левого гиппокампа).

Компьютерная ЭКГ от 15.10.2023: умеренные диффузные изменения биопотенциалов головного мозга регуляторного и ирритативного характера на фоне дисфункции срединных мозговых образований (на диэнцефальном уровне). Косвенные признаки легкой вовлеченности структур задних отделов полушарий. Нагрузочные пробы подчеркивают указанные явления. Реактивность конвексальной коры на афферентные раздражители ослаблена. При проведении ЭЭГ данных, свидетельствующих о наличии типичной эпилептиформной активности, фокальном замедлении корковой ритмики, не получено.

Учитывая жалобы и анамнестические сведения, данные неврологического осмотра, нейропсихологического тестирования, результаты МРТ головного мозга и ЭЭГ, пациентке установлен диагноз: **ИИ (инфаркт головного мозга) в вертебробазилярном бассейне от 19.09.2023. Синдром транзиторной глобальной амнезии.**

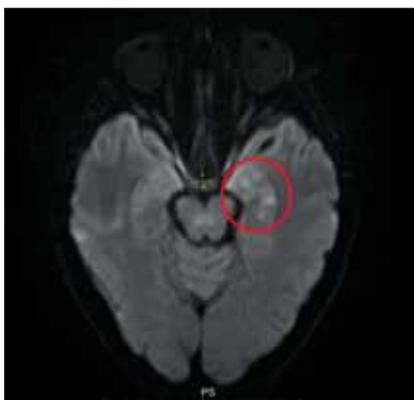


Рис. 1. МРТ головного мозга пациентки Е. от 21.09.2023. В режиме DWI определяется зона ограничения диффузии в области левого гиппокампа (обведена)
Fig. 1. MRI of the brain of patient E. dated September 21, 2023. In DWI mode, a zone of restricted diffusion in the area of the left hippocampus can be seen (circled)

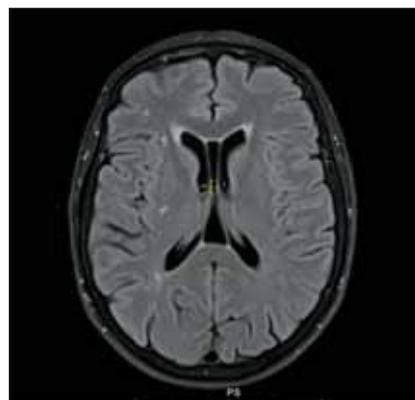


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки Е. от 21.09.2023. В режиме FLAIR определяются зоны гиперинтенсивного сигнала в белом веществе полушарий (лейкоареоза), Fazecas II
Fig. 2. MRI of the brain of patient E. dated September 21, 2023. In FLAIR mode, zones with hyperintense signal in the white matter of the hemispheres (leukoaraiosis) are detected, Fazecas II

Для уточнения патогенетического варианта ИИ, подбора правильной базисной терапии с целью вторичной профилактики повторного острого нарушения мозгового кровообращения пациентке выполнено комплексное обследование.

Общие анализы крови и мочи — в рамках референсных значений. В биохимическом анализе крови обращало на себя внимание повышение уровня общего холестерина (7,55 ммоль/л), липопротеидов низкой плотности (4,97 ммоль/л), глюкозы натощак (6,82 ммоль/л). Для уточнения нарушений углеводного обмена выполнен тест толерантности к глюкозе: уровень гликемии натощак составил 6,26 ммоль/л, после нагрузки — 7,06 ммоль/л.

Фолиевая кислота — 11,42 нг/мл. Витамин В₁₂ — 388,9 пмоль/л. Тиреотропный гормон 1,22 — мЕД/л. Коагулограмма, биохимические тесты с целью диагностики антифосфолипидного синдрома — без патологических отклонений.

Электрокардиография (ЭКГ): синусовая брадикардия 58–59 в минуту, горизонтальное положение электрической оси сердца.

Эхокардиография: показатели сократимости и размеры камер сердца в пределах нормы. Начальные признаки снижения диастолической функции левого желудочка. Уплотнение створок и кольца митрального клапана. Митральная регургитация 2-й степени. Склерозирование стенок аорты, уплотнение створок аортального клапана. Ложная хорда в полости левого желудочка.

Триплексное сканирование брахиоцефальных артерий: толщина комплекса интима—медиа — 0,8–0,9 мм, дифференцировка на слои сохранена. Эхографические признаки без выраженной структурной патологии; данных, свидетельствующих о наличии атеросклеротических бляшек, не получено, позвоночные артерии достаточного диаметра, ход в костных каналах поперечных отростков позвонков умеренно непрямолинейный.

Триплексное сканирование вен нижних конечностей: признаков тромбоза подкожных и глубоких вен обеих нижних конечностей на момент осмотра не выявлено.

Суточное мониторирование АД: за время суточного мониторирования АД в активный период времени регистрировалась стойкая артериальная гипертензия за счет подъема систолического АД, умеренная артериальная гипертензия за счет подъема диастолического АД. Среднедневное АД — 158/85 мм рт. ст.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: диагностически значимых нарушений ритма, изменений сегмента ST не выявлено. Показатели вариабельности сердечного ритма в пределах нормы.

Таким образом, у пациентки выявлены следующие факторы риска: гипертоническая болезнь III стадии, 2-й степени (впервые выявленная), риск сердечно-сосудистых осложнений высокий; дислипидемия; нарушение гликемии натощак. Наиболее вероятен лакунарный подтип ИИ (по TOAST) [15].

Назначена терапия: лозартан 50 мг утром, розувастатин 20 мг вечером, ацетилсалициловая кислота 100 мг вечером, дипиридамол (Курантил) 75 мг 3 раза в сутки, метформин 1000 мг на ночь. Проведена беседа о коррекции образа жизни, диете, необходимости постоянного приема антигипертензивной терапии, контроля АД и сердечного ритма, уровня гликемии, липидного спектра.

Обсуждение

Наличие у пациентки ТГА установлено на основании характерной клинической картины, соответствующей критериям Каплана [10] и Ходжеса—Варлоу [11]: острое начало, выраженные нарушения кратковременной памяти (антероградная амнезия) длительностью до 12 ч, отсутствие другой неврологической и общесоматической симптоматики. В качестве провоцирующих факторов у данной пациентки можно отметить наличие физической нагрузки (возвращалась домой с тяжелыми покупками), наличие болевого синдрома (вероятнее всего, неспецифического характера), а также личностные особенности пациентки (тревожность, склонность к катастрофизации).

Как известно, в формировании кратковременной памяти ключевое значение имеет так называемый «круг Пейпеца», который берет свое начало от гиппокампов, далее нервные волокна идут через ядро перегородки к сосцевидным телам, затем к переднему унилатеральному ядру таламуса, потом, перейдя в поясную извилину лобной доли, возвращаются в гиппокамп, завершая круг. В формировании памяти участвуют все структуры «круга Пейпеца», поэтому даже одностороннее поражение может привести к клинически значимым проявлениям. Анализируя взаимосвязь между локализацией поражения по данным МРТ головного мозга и клинической картиной, мы отметили соответствие между нарушением памяти на слова и патологическими очагами в левом гиппокампе [16], в то время как правостороннее поражение гиппокампа характеризуется кратковременной топографической амнезией [17, 18]. Таким образом, выявленные зоны патологического сигнала в области левого гиппокампа на МРТ головного мозга (см. рис. 1) в нашем клиническом примере могут объяснить клиническую картину.

Учитывая проявления заболевания и данные нейровизуализации, состояние пациентки было расценено как ИИ в вертебробазилярном бассейне. Принимая во внимание размеры зоны ишемии по данным МРТ головного мозга — до 15 мм в диаметре, а также наличие у пациентки ранее не леченной гипертонической болезни, был установлен лакунарный подтип ИИ согласно критериям TOAST [15].

Ввиду полной обратимости симптоматики, позднего обращения пациентки (более нескольких суток с момента развития заболевания) проведение тромболитической терапии не рассматривалось.

Дальнейшая тактика ведения пациентки была направлена на выявление и коррекцию имеющихся факторов риска ИИ. Согласно принятым клиническим рекомендациям [19], с целью вторичной профилактики ИИ и сосудистых когнитивных расстройств [20] пациентке назначена антигипертензивная терапия сартанами, гиполипидемические препараты. Учитывая отсутствие подтвержденных факторов риска кардиоэмболии (фибрилляции предсердий, клапанный порок сердца), назначение антикоагулянтов не представляется целесообразным. Принимая во внимание некардиоэмболический вариант ИИ, была назначена антиагрегантная терапия в виде комбинации ацетилсалициловой кислоты и дипиридамола (Курантил).

Механизм действия дипиридамола (Курантила) заключается в ингибировании фосфодиэстеразы в гладких мышцах сосудистой стенки. Это приводит к увеличению уровня циклического гуанозинмонофосфата в гладкомы-

шечных клетках и расширению сосудов. Как следствие, нормализуется баланс между вазоконстрикцией и вазодилатацией церебральных сосудов малого калибра. Кроме того, дипиридамола предотвращает захват клетками аденозина, что приводит к стимуляции активности аденилатциклазы в тромбоцитах. Это в конечном итоге снижает их способность к агрегации. В дополнение к этому, дипиридамола ингибирует фосфодиэстеразу в тромбоцитах и эритроцитах, что дополнительно усиливает его антиагрегантный эффект. В крупных рандомизированных международных исследованиях было показано, что комбинация медленно высвобождающегося дипиридамола и низких доз ацетилсалициловой кислоты предотвращает большее количество ишемических событий, таких как инсульты, инфаркты миокарда и периферические тромбозы, по сравнению с монотерапией ацетилсалициловой кислотой, несмотря на возможные опасения относительно того, что у пациентов с уже развитой коллатеральной сетью в сердце дипиридамола может вызывать так называемый «синдром обкрадывания» из-за его расширяющего действия на коронарные сосуды [21–23]. Недавние фундаментальные исследования показывают, что дипиридамола (Курантил), помимо своих основных вазоактивных и антиагрегантных эффектов, также оказывает нейропротективное действие, т. е. он способен защищать нейроны от повреждений как при острой, так и при хронической ишемии головного мозга. Это свойство препарата основано на его способности уменьшать активность процессов окисления липидов, действуя как антиоксидант. Исследования показали, что применение Курантила приводит к снижению уровня активных форм кислорода в форменных элементах крови и эндотелиальных клетках. Важно отметить, что оксидативный стресс является одним из основных механизмов повреждения эндотелиоцитов

и развития эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии, атеросклерозе и других сосудистых заболеваниях. Еще одним плейотропным эффектом дипиридамола (Курантила) является его противовоспалительное действие, которое осуществляется через ингибирование продукции провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли α , интерлейкинов 2 и 6) и выработки белка хемотаксиса в моноцитах [24, 25].

Эффективность Курантила как нейропротекторного препарата оценивалась в исследовании М.М. Тяняшиной и соавт. [26, 27] на базе Научного центра неврологии. В исследовании приняли участие 32 пациента с диагнозом хроническая ишемия мозга с различной степенью выраженности клинических симптомов. Пациентам был назначен Курантил в дозе 75 мг 3 раза в день в течение 2 мес. После курса терапии наблюдался значительный регресс психоневрологических и двигательных симптомов хронической недостаточности кровообращения мозга, а также снижение частоты головной боли. Доля пациентов, страдающих головной болью, сократилась с 73,3 до 40%, а пациентов с психоневрологическими расстройствами – с 20% до 0. Таким образом, Курантил демонстрировал высокую терапевтическую эффективность при сосудистых когнитивных нарушениях.

Заключение

ТГА – это редкий симптомокомплекс, который характеризуется преходящей антероградной амнезией, как правило, редко рецидивирует и не сопровождается структурными изменениями в головном мозге. Однако под маской ТГА может протекать острое нарушение мозгового кровообращения, требующее комплексного подхода в лечении и дальнейшей вторичной профилактике сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Sander D, Bartsch T, Connolly F, et al. Guideline “Transient Global Amnesia (TGA)” of the German Society of Neurology (Deutsche Gesellschaft für Neurologie): S1-guideline. *Neurol Res Pract.* 2023 Apr 20;5(1):15. doi: 10.1186/s42466-023-00240-0. Erratum in: *Neurol Res Pract.* 2023 Nov 8;5(1):64.
- Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1990 Oct;53(10):834-43. doi: 10.1136/jnnp.53.10.834
- 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 May;95(5):303-10. doi: 10.1111/j.1600-0404.1997.tb00215.x
- Miller JW, Petersen RC, Metter EJ, et al. Transient global amnesia: clinical characteristics and prognosis. *Neurology.* 1987 May;37(5):733-7. doi: 10.1212/wnl.37.5.733
- Koski KJ, Marttila RJ. Transient global amnesia: incidence in an urban population. *Acta Neurol Scand.* 1990 Apr;81(4):358-60. doi: 10.1111/j.1600-0404.1990.tb01571.x
- Alessandro L, Calandri IL, Suarez MF, et al. Transient global amnesia: clinical features and prognostic factors suggesting recurrence. *Arq Neuropsiquiatr.* 2019 Jan;77(1):3-9. doi: 10.1590/0004-282X20180157
- Komulainen T, Bärlund V, Tanila H, et al. Incidence and Risk Factors of Transient Global Amnesia. *Neuroepidemiology.* 2023;57(4):246-52. doi: 10.1159/000530713. Epub 2023 May 15.
- Akkawi NM, Agosti C, Grassi M, et al. Weather conditions and transient global amnesia. A six-year study. *J Neurol.* 2006 Feb;253(2):194-8. doi: 10.1007/s00415-005-0952-3. Epub 2005 Aug 24.
- Keret O, Lev N, Shochat T, Steiner I. Seasonal Changes in the Incidence of Transient Global Amnesia. *J Clin Neurol.* 2016 Oct;12(4):403-6. doi: 10.3988/jcn.2016.12.4.403. Epub 2016 Apr 19.
- Caplan L. Transient global amnesia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, editors. *Handbook of Clinical Neurology.* Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1985. Vol. 45. P. 205-18.
- Hodges JR, Warlow CP. The aetiology of transient global amnesia. A case-control study of 114 cases with prospective follow-up. *Brain.* 1990 Jun;113 (Pt 3):639-57. doi: 10.1093/brain/113.3.639
- Lanzone J, Ricci L, Assenza G, et al. Transient epileptic and global amnesia: Real-life differential diagnosis. *Epilepsy Behav.* 2018 Nov;88:205-11. doi: 10.1016/j.yebeh.2018.07.015. Epub 2018 Oct 5.
- Michel D, Garnier P, Schneider F, et al. Diffusion MRI in pure transient global amnesia associated with bilateral vertebral artery dissection. *Cerebrovasc Dis.* 2004;17(2-3):264-6. doi: 10.1159/000076964. Epub 2004 Feb 23.
- Gass A, Gaa J, Hirsch J, et al. Lack of evidence of acute ischemic tissue change in transient global amnesia on single-shot echo-planar diffusion-weighted MRI. *Stroke.* 1999 Oct;30(10):2070-2. doi: 10.1161/01.str.30.10.2070
- Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke.* 1993 Jan;24(1):35-41. doi: 10.1161/01.str.24.1.35

16. Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol.* 2010 Feb;9(2):205-14. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70344-8
17. Mazzoni M, Del Torto E, Vista M, Moretti P. Transient topographical amnesia: a case report. *Ital J Neurol Sci.* 1993 Dec;14(9):633-6. doi: 10.1007/BF02339248
18. Cammalleri R, Gangitano M, D'Amelio M, et al. Transient topographical amnesia and cingulate cortex damage: a case report. *Neuropsychologia.* 1996 Apr;34(4):321-6. doi: 10.1016/0028-3932(95)00108-5
19. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых: клинические рекомендации. Москва: Минздрав РФ; 2021. [Ishemicheskij insul't i tranzitornaya ishemicheskaya ataka u vzroslykh: klinicheskiye rekomendatsii [Ischemic stroke and transient ischemic attack in adults: clinical recommendations]. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation; 2021 (In Russ.)].
20. Старчина ЮА, Захаров ВВ. Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2021;13(1):113-8. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1-113-118 [Starchina YuA, Zakharov VV. Cognitive impairment in hypertension. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2021;13(1):113-8. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1-113-118 (In Russ.)].
21. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, et al; Clinical Research Collaboration, Neurological Emergencies Treatment Trials Network, and the POINT Investigators. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med.* 2018 Jul 19;379(3):215-25. doi: 10.1056/NEJMoa1800410. Epub 2018 May 16.
22. Wang Y, Wang Y, Zhao X, et al; CHANCE Investigators. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2013 Jul 4;369(1):11-9. doi: 10.1056/NEJMoa1215340. Epub 2013 Jun 26.
23. Фонякин АВ, Гераскина ЛА, Максимова МЮ. Антитромбоцитарная терапия в профилактике инсульта после транзиторной ишемической атаки некардиоэмболического генеза. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2021;13(5):14-9. doi: 10.14412/2074-2711-2021-5-14-19 [Fonyakin AV, Geraskina LA, Maksimova MYu. Antiplatelet therapy in stroke prevention after non-cardioembolic transient ischemic attack. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2021;13(5):14-9. doi: 10.14412/2074-2711-2021-5-14-19 (In Russ.)].
24. Ciacciarelli M, Zerbinati C, Violi F, Iuliano L. Dipyridamole: a drug with unrecognized antioxidant activity. *Curr Top Med Chem.* 2015;15(9):822-9. doi: 10.2174/1568026615666150220111942
25. Chakrabarti S, Blair P, Wu C, Freedman JE. Redox state of dipyridamole is a critical determinant for its beneficial antioxidant and antiinflammatory effects. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2007 Oct;50(4):449-57. doi: 10.1097/FJC.0b013e31813542db
26. Тяняшян ММ, Домашенко МА. Применение курантила при хронических цереброваскулярных заболеваниях. *Атмосфера. Нервные болезни.* 2005;(3):8-11. [Tanyashyan MM, Domashenko MA. The use of chimes in chronic cerebrovascular diseases. *Atmosfera. Nervnyye bolezni.* 2005;(3):8-11 (In Russ.)].
27. Тяняшян ММ, Домашенко МА. Дипиридамола в комплексной терапии хронических цереброваскулярных заболеваний. *Атмосфера. Нервные болезни.* 2012;(3):27-30. [Tanyashyan MM, Domashenko MA. Dipyridamole in the complex therapy of chron-ic cerebrovascular diseases. *Atmosfera. Nervnyye bolezni.* 2012;(3):27-30 (In Russ.)].

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

07.08.2023/14.11.2023/15.11.2023

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Мартынова О.О. <https://orcid.org/0000-0002-3016-540X>

Захаров В.В. <https://orcid.org/0000-0002-8447-3267>