

# Транзиторная глобальная амнезия



Кулеш А.А.<sup>1</sup>, Дёмин Д.А.<sup>2</sup>, Кайлева Н.А.<sup>3</sup>, Мехряков С.А.<sup>3</sup>, Крапивин С.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь; <sup>2</sup>ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Астрахань; <sup>3</sup>ГАУЗ Пермского края «Городская клиническая больница №4», Пермь  
<sup>1</sup>Россия, 614990, Пермь, ул. Петропавловская, 26; <sup>2</sup>Россия, 414011, Астрахань, ул. Покровская Роша, 4; <sup>3</sup>Россия, 614107, Пермь, ул. КИМ, 2

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) является доброкачественным стресс-индуцированным неврологическим синдромом, связанным с обратимой дисфункцией гиппокампа и проявляющимся изолированной преимущественно антероградной амнезией. В силу невозможности постановки окончательного диагноза ТГА при поступлении пациента в стационар, первично состояние должно трактоваться как острое нарушение мозгового кровообращения, что подразумевает обязательное выполнение нейровизуализации и решение вопроса о тромболитике в соответствии с общими принципами. При сборе анамнеза следует обращать внимание на наличие предрасполагающих состояний и триггеров: мигрени, хронического и острого стресса, физической нагрузки, резкого изменения температуры, маневра Вальсальвы, коитуса, медицинских вмешательств. При отсутствии регресса амнезии в течение суток необходимо проведение дифференциальной диагностики с инсультом, энцефалопатией Вернике–Корсакова, лимбическим энцефалитом, интоксикациями и психогенной (диссоциативной) амнезией. При регрессе симптомов в течение суток и соблюдении классических диагностических критериев на 2–4-й день проводится магнитно-резонансная томография головного мозга в диффузионно-взвешенном режиме с целью обнаружения точечных зон ограничения диффузии в гиппокампе. При визуализации данных очагов и наличии типичного анамнеза возможна постановка диагноза ТГА, при отсутствии очагов диагноз носит вероятный характер. При отсутствии очагов и нетипичном анамнезе ТГА необходима дифференциация с транзиторной эпилептической или диссоциативной амнезией, а также транзиторной ишемической атакой.

**Ключевые слова:** транзиторная глобальная амнезия; гиппокамп; диффузия; стресс.

**Контакты:** Алексей Александрович Кулеш; [aleksey.kulesh@gmail.com](mailto:aleksey.kulesh@gmail.com)

**Для ссылки:** Кулеш АА, Дёмин ДА, Кайлева НА, Мехряков СА, Крапивин СВ. Транзиторная глобальная амнезия. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2024;16(2):4–13. DOI: 10.14412/2074-2711-2024-2-4-13

## Transient global amnesia

Kulesh A.A.<sup>1</sup>, Demin D.A.<sup>2</sup>, Kayleva N.A.<sup>3</sup>, Mekhryakov S.A.<sup>3</sup>, Krapivin S.V.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University, Ministry of Health of Russia, Perm; <sup>2</sup>Federal Center for Cardiovascular Surgery, Ministry of Health of Russia, Astrakhan; <sup>3</sup>City Clinical Hospital Four, Perm  
<sup>1</sup>26, Petropavlovskaya St., Perm 614990, Russia; <sup>2</sup>4, Pokrovskaya Roshka St., Astrakhan 414011, Russia; <sup>3</sup>2, KIM St., Perm 614107, Russia

Transient global amnesia (TGA) is a benign, stress-induced neurological syndrome associated with reversible hippocampal dysfunction that manifests as isolated, predominantly anterograde amnesia. Since it is impossible to make a definitive diagnosis of TGA when the patient is admitted to hospital, the primary condition should be interpreted as an acute cerebrovascular accident, which implies a mandatory neuroimaging examination and clarification of the question of thrombolysis according to general principles. When taking a medical history, attention should be paid to the presence of predisposing conditions and triggers: migraine, chronic and acute stress, physical activity, sudden changes in temperature, Valsalva maneuver, coitus, medical procedures. If amnesia does not resolve within 24 hours, a differential diagnosis with stroke, Wernicke–Korsakoff encephalopathy, limbic encephalitis, intoxication and psychogenic (dissociative) amnesia is required. If the symptoms resolve within 24 hours and the classic diagnostic criteria are met, magnetic resonance imaging of the brain in diffusion-weighted mode is performed on days 2 to 4 in order to detect pinpoint zones of diffusion restriction in the hippocampus. If these lesions are visible and a typical medical history is available, the diagnosis of TGA can be made; if no lesions are present, the diagnosis is probable. In the absence of lesions and an atypical history of TGA, differentiation from transient epileptic or dissociative amnesia and transient ischemic attack is required.

**Keywords:** transient global amnesia; hippocampus; diffusion; stress.

**Contact:** Aleksey Aleksandrovich Kulesh; [aleksey.kulesh@gmail.com](mailto:aleksey.kulesh@gmail.com)

**For reference:** Kulesh AA, Demin DA, Kayleva NA, Mekhryakov SA, Krapivin SV. Transient global amnesia. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2024;16(2):4–13. DOI: 10.14412/2074-2711-2024-2-4-13

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) представляет собой клинический синдром, который характеризуется внезапным развитием выраженной антероградной амнезии

и менее значимой ретроградной амнезии, длится до 24 ч и не сопровождается иным очаговым неврологическим дефицитом [1–4].

Первый случай транзиторной амнезии, похожей по описанию на ТГА, датируется 1909 г., а в 1956 г. М.В. Bender описал синдром изолированной спутанности с амнезией [5]. Современное представление о синдроме сложилось к 1958 г., когда С.М. Fisher и R.D. Adams описали серию из 17 пациентов и предложили термин «транзиторная глобальная амнезия», а также первые диагностические критерии (цит. по [6]).

В основе синдрома ТГА лежит дисфункция гиппокампа (рис. 1) [7–9].

### Эпидемиология

Частота встречаемости ТГА составляет 3–8 случаев на 100 тыс. населения в год [1]. Недавнее исследование, проведенное в Финляндии, продемонстрировало более высокий показатель: 14 случаев на 100 тыс. населения в год [10]. Средний возраст пациентов – 65 лет (от 50 до 70 лет). ТГА не описана у пациентов моложе 30 лет. Мужчины и женщины болеют одинаково часто [11, 12].

### Патогенез

При ТГА страдает только эпизодическая память, которая входит в состав декларативной, а та, в свою очередь, – в структуру долгосрочной памяти. Эпизодическая память подразумевает способность вспоминать персональный опыт и конкретные события, оформленные в личном временном и пространственном контексте, и обеспечивается функционированием гиппокампа, медиальных отделов височной доли и неокортекса [13]. Развитие антероградной амнезии связано с нарушением хранения и кодирования информации, ретроградной амнезии – с трудностями извлечения информации из эпизодической памяти [2]. В основе развития ТГА лежит транзиторное нарушение формирования эпизодической памяти, связанное с метаболическим стрессом в регионе СА1 (см. рис. 1, б), который играет критическую роль в консолидации памяти и является наиболее уязвимым отделом гиппокампа [14]. Не существует единого представления о причинах транзиторной дисфункции гиппокампа, однако разрабатываются ряд теорий, большинство из которых имеют гиппокампоцентрический характер [2] (табл. 1).

Краткий обзор теорий патогенеза ТГА позволяет предположить, что сетевая дисфункция, лежащая в основе амнезии, может развиваться только при сочетании нескольких факторов,

т. е. является исключительным событием. Так, роль венозного фактора актуализируется только при его сочетании с другими триггерами, и невозможно спровоцировать рецидив ТГА управляемым маневром Вальсальвы даже у тех пациентов, у которых данный триггер имел место в патогенезе [36].

### Клиническая картина

В момент приступа пациент с ТГА не может восстановить события ближайших часов или дней, спутан в месте и времени, часто выглядит растерянным и обеспокоенным. При этом он доступен нормальному речевому контакту, ориентирован в своей личности, узнает родственников

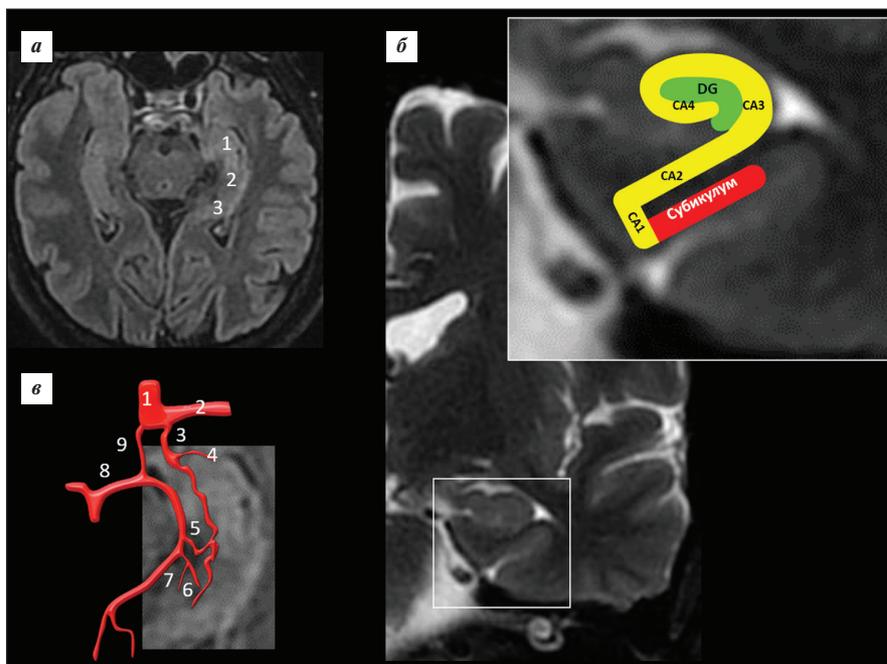


Рис. 1. Анатомия и васкуляризация гиппокампа.

Гиппокамп подразделяется (а) на головку (1), тело (2) и хвост (3). Собственно гиппокамп (*Hippocampus proper*) состоит из четырех частей: *cornu ammonis* 1 (CA1), CA2, CA3 и CA4 (б). Гиппокамп кровоснабжается ветвями задней мозговой и передней ворсинчатой артерий, от которых отходят глубинные внутригиппокампальные артерии (в): 1 – внутренняя сонная артерия, 2 – средняя мозговая артерия, 3 – передняя ворсинчатая артерия, 4 – передняя гиппокампальная артерия, 5 – средняя гиппокампальная артерия, 6 – заднелатеральная ворсинчатая артерия, 7 – задняя гиппокампальная артерия, 8 – задняя мозговая артерия, 9 – задняя соединительная артерия. Венозный дренаж от гиппокампа осуществляется в вену Розенталя, которая в свою очередь впадает в вену Галена. DG – зубчатая извилина

Fig. 1. Anatomy and vascularisation of the hippocampus.

The hippocampus is divided (a) into: head (1), body (2) and tail (3). Hippocampus proper consists of four parts: Cornu ammonis 1 (CA1), CA2, CA3 and CA4 (b). The hippocampus is supplied with blood by the branches of the posterior cerebral artery and the anterior choroidal artery, from which the deep intrahippocampal arteries branch off (c): 1 – internal carotid artery, 2 – middle cerebral artery, 3 – anterior choroidal artery, 4 – anterior hippocampal artery, 5 – middle hippocampal artery, 6 – posterolateral choroidal artery, 7 – posterior hippocampal artery, 8 – posterior cerebral artery, 9 – posterior communicating artery. The venous outflow from the hippocampus is via the Rosenthal vein, which in turn flows into the vein of Galen. DG – gyrus dentatus

<sup>1</sup>Цветные рисунки к этой статье представлены на сайте журнала: nnp.ima-press.net

Таблица 1. Теории патогенеза ТГА [11, 15–35]  
Table 1. Theories on the pathogenesis of TGA [11, 15–35]

Теория и ее суть	Основные аргументы за	Основные аргументы против
Артериальной ишемии (вследствие эмболии и/или гипоперфузии нарушается кровоснабжение гиппокампа)	Пожилой возраст пациентов; у 4 из 5 пациентов с ТГА имеется ООО; ТГА провоцируется церебральной ангиографией; описано сочетание ТГА и СОЦВ	У пациентов с ТГА меньше ССФР, чем при ТИА; связь ТГА с ЦМА не доказана; ТГА не повышает риск ОНМК; точечные зоны ограничения диффузии в СА1 не соответствуют кровоснабжению гиппокампа, возникают отсрочено и являются обратимыми
Венозной ишемии (нарушение венозного оттока от гиппокампов вследствие ретроградного кровотока по внутренним яремным венам при маневре Вальсальвы приводит к их ишемии)	Несостоятельность клапана внутренней яремной вены у 4 из 5 пациентов; чаще встречается гипоплазия поперечного синуса; описана ТГА на фоне тромбоза внутренней яремной вены	Низкая частота рецидивов; нет связи с ЦВТ; исследования с применением ТКДГ и МРА не подтверждают наличие внутричерепного нарушения венозной гемодинамики
Мигренозная (корковая распространяющаяся депрессия приводит к дисфункции гиппокампа)	Мигрень повышает риск ТГА в 2,5–6 раз	ТГА встречается реже мигрени; разница в возрасте
Стрессовая (ТГА – стресс-индуцированное состояние; СА1 чувствителен к метаболическому стрессу; воздействие эмоционального и/или поведенческого стрессора приводит к усилению NMDA-зависимого входа $Ca^{2+}$ в нейроны СА1, что вызывает цитотоксический отек)	Провоцируется физическим или эмоциональным стрессом; пациенты с ТГА отличаются повышенной тревожностью и хуже справляются со стрессом; описаны случаи сочетания ТГА и кардиомиопатии такоубо; показано повышение секреции кортизола во время эпизода ТГА	Низкая частота рецидивов
Сетевая (ТГА – сетевое заболевание, возникающее вследствие нарушения структурной и/или функциональной связанности различных отделов гиппокампа между собой, с лимбической системой или более обширными зонами головного мозга)	Исследования с применением КТП, ПЭТ, ДТИ и фМРТ указывают на глобальные сетевые изменения при ТГА	Сетевая дисфункция может реализоваться только при воздействии триггеров

**Примечание.** ООО – открытое овальное окно; СОЦВ – синдром обратимой церебральной вазоконстрикции; ССФР – сердечно-сосудистые факторы риска; ТИА – транзиторная ишемическая атака; ЦМА – церебральная микроангиопатия; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ЦВТ – церебральная венозная тромбоз; ТКДГ – транскраниальная доплерография; МРА – магнитно-резонансная ангиография; КТП – компьютерно-томографическая перфузия; ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография; ДТИ – диффузионно-тензорное изображение; фМРТ – функциональная магнитно-резонансная томография.

и не теряет приобретенные навыки. Пациент не осознает дефицита памяти. Срок хранения новой информации при ТГА ограничен 30–180 с, поэтому за пределами данного периода пациент воспринимает ситуацию как новую и задает прежние вопросы [1, 2, 37]. Помимо нарушения эпизодической памяти, может несколько страдать семантическая память, что проявляется в снижении семантической беглости [38]. Средняя длительность эпизода антероградной амнезии составляет 6–8 ч, хотя нередко наблюдаются эпизоды менее 1 ч. Память на события данного периода не восстанавливается, тогда как ретроградная амнезия регрессирует [39].

При ТГА не наблюдается других (очаговых) неврологических симптомов, при этом возможно развитие нефокальных нарушений (головная боль, головокружение, тошнота и пр.) [40].

У 85% пациентов имеются провоцирующие факторы, к которым относятся эмоциональный стресс (межличностный конфликт, известие о смерти, тяжелый рабочий день), физическая нагрузка (включая рутинную), острая боль, контакт с водой и/или изменение температуры (ванна, душ, плавание), половой акт, а также активность, ассоциированная с маневром Вальсальвы [10, 12, 37]. Эмоциональный триггер более характерен для жен-

щин, триггер в виде физической нагрузки – для мужчин [41]. Среди медицинских процедур с ТГА наиболее часто связаны церебральная ангиография, коронарография и общая анестезия [42]. ТГА также может провоцироваться острыми сосудистыми (инсульт, СОЦВ, субарахноидальное кровоизлияние) и несосудистыми (мигрень, периферическое головокружение) заболеваниями или сопровождать их [43]. Связь ТГА и СОЦВ представляется наиболее интригующей, так как данные состояния имеют сходные триггеры и характеризуются обратимостью симптомов (за исключением тяжелых случаев СОЦВ), а также запаздыванием изменений при визуализации (зоны ограничения диффузии при ТГА; инфаркты и мультифокальная сегментарная вазоконстрикция при СОЦВ) относительно клинической картины (амнезия и головная боль соответственно). В основе данных синдромов может лежать нейрональная или сосудистая дисфункция вследствие симпатической гиперактивации в ответ на физический или эмоциональный стимул [44, 45]. Наконец, роль стресса в развитии заболевания подтверждается доказанным повышением секреции кортизола в момент атаки, с чем, вероятно, связано наличие у заболевания циркадианного паттерна с пиком в 10:00–11:00 и в 16:00–17:00 [46].

**Диагностика**

При поступлении в стационар все больные с ТГА должны первоначально рассматриваться как пациенты с ОНМК, что подразумевает выполнение необходимого спектра обследования: нейровизуализации (КТ или МРТ), ангиовизуализации (КТ- или МРТ-ангиография), дуплексного сканирования сосудов шеи, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (ЭхоКГ) и пр. Помимо подтверждения или исключения инсульта как причины ТГА, а также определения его этиологии, результаты данных обследований могут нести пользу и в отношении верификации диагноза ТГА. Следует остановиться на особенностях интерпретации результатов обследования.

При проведении диффузионно-взвешенной МРТ примерно у трех из четырех пациентов с ТГА визуализируются одно- или двусторонние точечные (1–5 мм) очаги ограничения диффузии в гиппокампе (punctate DWI lesion, PDL). У 30% пациентов PDL локализуется в СА1, у 28% – в хвосте гиппокампа, у 21% – в его основании [47]. Сигнальные характеристики данных очагов неотличимы от инфаркта гиппокампа [48]. Исследование оптимально выполнять на 2–4-е сутки и использовать тонкосрезовую последовательность (2–3 мм) в сочетании с высоким значением b-фактора (>2000 с/мм<sup>2</sup>) [49, 50]. Чувствительность исследования минимальна (16%) в первые 12 ч и максимальна (83%) в интервале 48–60 ч [51]. Чем больше сила магнитного поля томографа, тем большее число точечных зон ограничения диффузии можно визуализировать [52]. Примечательно, что особенности PDL не связаны с характеристиками пациента и клинической картиной [53], при этом множественные очаги ассоциированы с наличием ООО (26% против 8%) [54]. У 11% пациентов обнаруживаются мелкие очаги вне гиппокампа при типичной клинической картине [55].

Традиционно считается, что PDL разрешаются через 7–10 дней от возникновения ТГА, не оставляют следов на T2 или FLAIR [1, 3, 4]. Однако недавнее исследование с применением 7Т МРТ показало, что в зоне ограничения диффузии через 8 мес после эпизода ТГА отмечаются глиоз и атрофия [56], хотя аналогичное исследование, выполненное ранее, имело противоположный результат [57].

Несмотря на то что оценка венозного русла не входит в рутинный протокол дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов, имеются данные ряда исследований, демонстрирующие информативность таргетного анализа суммарного объемного кровотока во внутренних яремных и позвоночных венах у пациентов с подозрением на ТГА. Снижение данного доплерографического показателя отражает нарушение в системе венозной циркуляции, тем самым подтверждая результаты исследований, в основе которых лежит МР-венография [17]. Кроме того, оценка клапанного аппарата внутренних яремных вен при проведении маневра Вальсальвы необходима для верификации венозного рефлюкса как потенциального основополагающего механизма внутричерепной гипертензии у пациентов с ТГА [16, 58]. Еще одним направлением ультразвукового поиска при ТГА является выполнение bubble-теста, имеющего целью прежде всего диагностику ООО. При этом применение азрированного физиологического раствора не ограничивается оценкой возможности эмболии в артериальное русло, имеются данные о его использовании с целью верификации «эмболии» в венозное русло при наличии несостоятельности

клапанного аппарата внутренних яремных вен. Данный феномен практически не изучен, а имеющиеся единичные исследования противоречивы в своих интерпретациях [59–62]. Z. Gaganji [63] описывает клинический случай ТГА у молодого пациента с положительной пузырьковой пробой, которая могла послужить потенциальной причиной ошибочной диагностики ООО. Наряду с минимальным право-левым шунтом у пациента был зафиксирован выраженный венозный рефлюкс, что делает еще более неясным и требующим дальнейшего изучения механизм церебральной дисфункции при ТГА.

Проведение ЭхоКГ у пациентов с ТГА направлено, прежде всего, на выявление потенциальных источников кардиоэмболии на этапе диагностической неопределенности. Дополнительно необходимо определить изменения, характерные для синдрома такоцубо, включающие в острой фазе заболевания нарушения сегментарной сократимости (характерна большая площадь поражения, обычно выходящая за пределы бассейна одной коронарной артерии) и ассоциированную с этим систолическую дисфункцию [64].

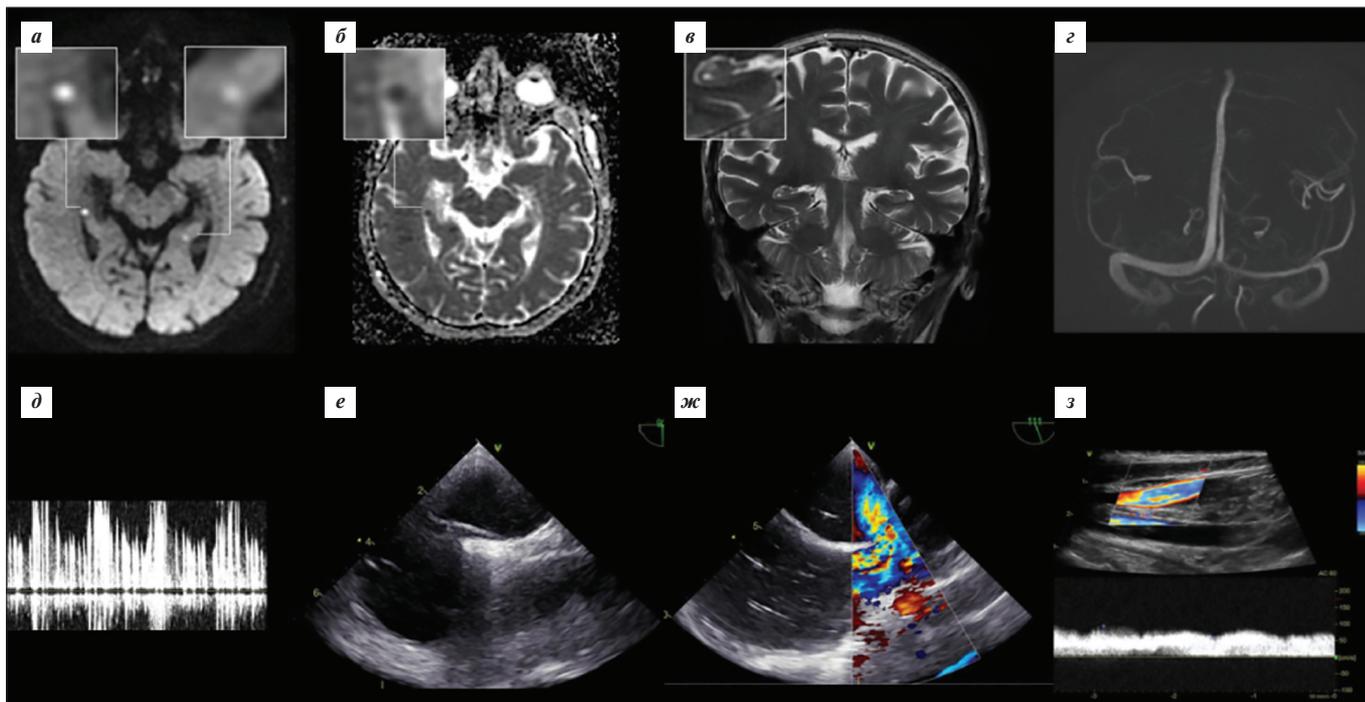
Лабораторное обследование должно включать как минимум оценку уровня гликемии и электролитов. Также целесообразно определение высокочувствительного кардиального тропонина при поступлении и, при необходимости, в динамике [27].

Приводим клиническое наблюдение.

*Пациентка А., 74 лет, страдает артериальной гипертензией, эпизодически принимает периндоприл. Длительное время находится в стрессовой ситуации, связанной с алкоголизмом дочери. Накануне настоящего эпизода ночевала у нее. Произошел конфликт, связанный с тем, что дочь употребила алкоголь. В день эпизода, вернувшись утром домой, позавтракала, к 11:00 проводила мужа к стоматологу. Муж вернулся в 14:00 и заметил, что пациентка ведет себя странно: забыла, что готовила обед; обеспокоилась пропажей полотенцесушителя из ванной (накануне его демонтировали из-за поломки). Пациентка была взволнована, бежала по дому, беспрестанно задавала одни и те же вопросы. В 15:00 пришла дочь, пациентка ее узнала. Зафиксировано систолическое артериальное давление (АД) 170 мм рт. ст. Доставлена в клинику через 5 ч от появления симптомов. При поступлении наблюдалась антероградная амнезия: пациентка не могла назвать причину обращения в больницу, не могла вспомнить, что делала после ухода мужа к стоматологу. Ориентирована в месте и времени, речь не нарушена, другие когнитивные функции сохранены. Дополнительно очаговых симптомов не выявлено. Патологических изменений при проведении КТ головного мозга не выявлено. По результатам общего клинического и биохимического анализа крови диагностически значимых изменений не обнаружено. Память восстановилась через 4 ч. Результаты обследования представлены на рис. 2. Также пациентке выполнено суточное мониторирование АД; максимальное систолическое АД соответствовало 167 мм рт. ст. (ночью – 162 мм рт. ст.). При суточном холтеровском мониторировании ЭКГ зафиксировано 19 пароксизмов наджелудочковой тахикардии. Консультирована клиническим психологом, когнитивных нарушений не выявлено, зафиксированы тревожные реакции нозогенного характера. Выписана на 8-е сутки с диагнозом «транзиторная глобальная амнезия», рекомендован регулярный прием периндоприла.*

Данный случай иллюстрирует развитие типичной клинической картины ТГА у пожилой пациентки на фоне эскалации хронической стрессовой ситуации. Диагноз верифицирован обнаружением точечных зон ограничения диффузии на

МРТ. Выявление ООО и редкого варианта дефекта межпредсердной перегородки с выраженным право-левым шунтом может указывать на роль парадоксальной эмболии в развитии синдрома, но также может быть и случайной находкой.



**Рис. 2.** Результаты обследования пациентки А.

При проведении МРТ на 3-й день визуализированы три точечных очага ограничения диффузии в структуре гиппокампов (справа оба очага расположены в теле, слева очаг визуализирован в хвосте; а). Очаг в теле правого гиппокампа имеет гипointенсивный МР-сигнал на ADC-картах (б) и T2-ВИ (в). При МР-венографии выявлена гипоплазия левого поперечного синуса (г). По результатам дуплексного сканирования сонных артерий выявлена ультразвуковая картина нестенозирующего каротидного атеросклероза. По данным трансторакальной ЭхоКГ (ТТ-ЭхоКГ) зон нарушения локальной сократимости не выявлено, систолическая функция нормальная. Определялась легочная гипертензия 1-й степени (систолическое давление в легочной артерии 39 мм рт. ст.), умеренная регургитация на трикуспидальном и пульмональном клапанах. Кроме того, была визуализирована аневризма межпредсердной перегородки R-L-типа без достоверного шунта при цветовом доплеровском картировании.

Пациентке был выполнен bubble-тест, по результатам которого регистрировался право-левый шунт IV степени (д).

Для визуализации источника право-левого шунтирования следующим этапом выполнена чреспищеводная ЭхоКГ, которая позволила визуализировать ООО (диаметр 2,5 мм; е). Кроме того, в бикавальной позиции был выявлен дефект межпредсердной перегородки по типу дефекта коронарного синуса (диаметр 15 мм) на уровне верхней полой вены (ж).

Дополнительно пациентке было проведено ультразвуковое исследование внутренних яремных и позвоночных вен для оценки венозной циркуляции (з). Рефлюкса во внутренних яремных венах в положении сидя при проведении маневра Вальсальвы выявлено не было, суммарный объемный венозный кровоток составил 25,3 мл/мин

**Fig. 2.** Results of the examination of patient A.

The MRI examination on day 3, three pinpoint foci with diffusion restriction were visualized in the structure of the hippocampus (on the right the two foci are located in the body, on the left in the tail; а). The lesion in the body of the right hippocampus has a hypointense MR signal on ADC maps (б) and T2-weighted images (в). MR venography revealed hypoplasia of the left transverse sinus (г).

Based on the results of the duplex scan of the carotid arteries, ultrasound revealed a non-stenotic atherosclerosis of the carotid arteries.

Transthoracic echocardiography revealed no areas of localized contractile dysfunction and systolic function was normal.

Pulmonary hypertension of the 1<sup>st</sup> degree was detected (systolic pressure in the pulmonary artery 39 mm Hg), moderate regurgitation of the tricuspid and pulmonary valves. In addition, an R-L type atrial septal aneurysm without a reliable shunt was visualized using colour Doppler mapping. The patient underwent a bubble test, which revealed IV degree right-to-left shunt (д).

In order to visualize the source of the right-to-left shunt, the next step was transesophageal echocardiography, which made it possible to visualize the PFO (diameter 2.5 mm; е). In addition, an atrial septal defect similar to a coronary sinus defect (diameter 15 mm) was discovered in the bicaval view at the level of the superior vena cava (ж). In addition, the patient underwent an ultrasound examination of the internal jugular and vertebral veins to assess the venous circulation (з). During the Valsalva manoeuvre in the sitting position, there was no reflux in the internal jugular veins; the total volumetric venous blood flow was 25.3 ml/min

**Диагностические критерии** ТГА предложены L. Caplan [4], J.R. Hodges и С.Р. Warlow в 1990 г. [65].

#### Диагностические критерии ТГА (1990)

- Острое начало и выраженное вновь возникшее нарушение памяти.
- Длительность не менее 1 ч\*.
- Регресс в течение 24 ч.
- Отсутствие очаговых неврологических симптомов и других когнитивных нарушений.
- Отсутствие нарушения сознания и дезориентации в личности.
- Отсутствие перенесенной травмы и эпилепсии.

\*У 11,8–32,0% пациентов длительность эпизода ТГА составляет менее 1 ч [39].

С учетом типичности или нетипичности клинической картины, а также данных МРТ S. Piffet и соавт. [66] предложили следующие основные варианты в рамках спектра «ТГА-PDL»: ТГА с PDL, ТГА без PDL, ТГА с экстрагиппокампулярными PDL, а также ТГА в сочетании с другими симптомами (ТГА плюс). Кроме того, авторы выделяют неамнестический синдром в сочетании с PDL. На наш взгляд, именно наличие изолированной, преимущественно антероградной амнезии в сочетании с PDL у пациента с типичными триггерами (эмоциональный и/или физический стресс) позволяет установить достоверный диагноз идиопатической ТГА.

#### Дифференциальная диагностика

У каждого десятого пациента с первоначальным диагнозом ТГА в итоге диагностируется ее имитатор [67]. В первую очередь необходима дифференциация с вертебробазилярным инсультом [68], который диагностируется у 6,6% пациентов [67]. Транзиторное нарушение памяти описано у пациентов с инфарктом валика мозолистого тела [69], гиппокампа [70, 71], цингулярной извилины [72], таламуса [73] и даже мозжечка [74].

Представляем клинический случай ТГА на фоне вертебробазилярного инсульта.

**Пациентка В.**, 68 лет, с фибрилляцией предсердий, регулярно принимает антикоагулянт. В 20:00 пожаловалась дочери на плохое самочувствие, постоянно повторяла: «Что происходит?» Доставлена в клинику с подозрением на ОНМК через 2 ч от развития симптомов. При поступлении наблюдалась антероградная амнезия. При этом пациентка не могла назвать адрес проживания (сообщала адрес, по которому жила 10 лет назад), актуальную фамилию дочери (указывала только де-

вичью) и свой возраст. Неврологический статус в норме. Результаты обследования представлены на рис. 3. После получения результата КТ головного мозга проведен внутривенный тромболитический с регрессом дефицита. Память восстановилась через 4 ч.

Дифференциальная диагностика ТГА с другими заболеваниями представлена в табл. 2 [3, 37, 75].

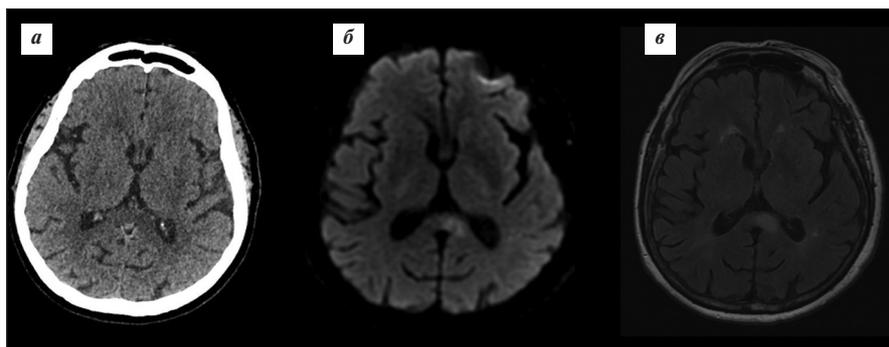
#### Лечение

Поскольку МРТ-подтверждение диагноза ТГА при поступлении пациента невозможно из-за «запаздывания» радиологической картины, пациенты должны рассматриваться в качестве кандидатов на внутривенный тромболитический в рамках малого, однако инвалидизирующего дефицита [67, 76]. При невозможности проведения тромболитического и отсутствии фибрилляции предсердий целесообразно назначить антитромбоцитарную терапию [77]. При МРТ-верификации диагноза пациент более не нуждается в мероприятиях по вторичной профилактике инсульта (первичная профилактика рассматривается в зависимости от выявленных ССФР). Во время госпитализации целесообразно провести консультацию психолога. При разговоре с пациентом важно подчеркнуть доброкачественную природу заболевания и обсудить провоцирующие факторы.

#### Течение и прогноз

ТГА не имеет долгосрочных нейропсихологических последствий и не повышает риск инсульта [78, 79], при этом рецидив развивается у 13–19% пациентов [11, 80]. К факторам риска рецидива относятся молодой возраст, женский пол, мигрень, депрессия, триггер в виде сексуальной активности, фибрилляция предсердий, наличие ООС и отсутствие церебральной микроангиопатии [11, 80–82].

Лечебно-диагностический алгоритм представлен на рис. 4.



**Рис. 3.** Результаты обследования пациентки В. (клинический случай инсульта-хамелеона, проявившегося ТГА). Патологических очагов при проведении КТ головного мозга не выявлено (а). При проведении МРТ на следующий день визуализирован инфаркт валика мозолистого тела (б – диффузионно-взвешенное изображение, в – FLAIR)

**Fig. 3.** Results of the examination of patient V. (clinical case of stroke chameleon manifested by TGA). A CT scan of the brain revealed no pathological foci (a). MRI examination the next day revealed an infarction of the splenium of the corpus callosum (б – diffusion-weighted image, в – FLAIR)

Таблица 2. Дифференциальная диагностика ТГА  
Table 2. Differential diagnosis of TGA

Состояние	Факторы риска	Провоцирующие факторы	Длительность	Сопутствующие симптомы	Данные МРТ	Рецидивы
ТГА	Мигрень	+	4–6 ч	–	Транзиторные PDL	Редко
ТЭА	Эпилептогенные поражения	–/ + (пробуждение)	<60 мин (чаще несколько минут)	–/+ (оральные автоматизмы, обонятельные или вкусовые галлюцинации)	Норма / гиппокампальный склероз или атрофия	Часто
ТИА	ССФР	–	Минуты	–/+ (любые)	DWI-очаги + FLAIR	Редко
Диссоциативная амнезия	Травма	Эмоциональный стресс	Различная	–	Норма	Вариабельно
Мигрень	Генетическая предрасположенность	Голод, нарушение сна, стресс, менструация	4–72 ч	Аура у 30%	Норма	Часто
Токсическая амнезия	Зависимость	–	Различная	Дезориентация, нарушение регуляторных функций и др.	Норма или билатеральная ишемия гиппокампов	Часто

Примечание. ТЭА – транзиторная эпилептическая амнезия.

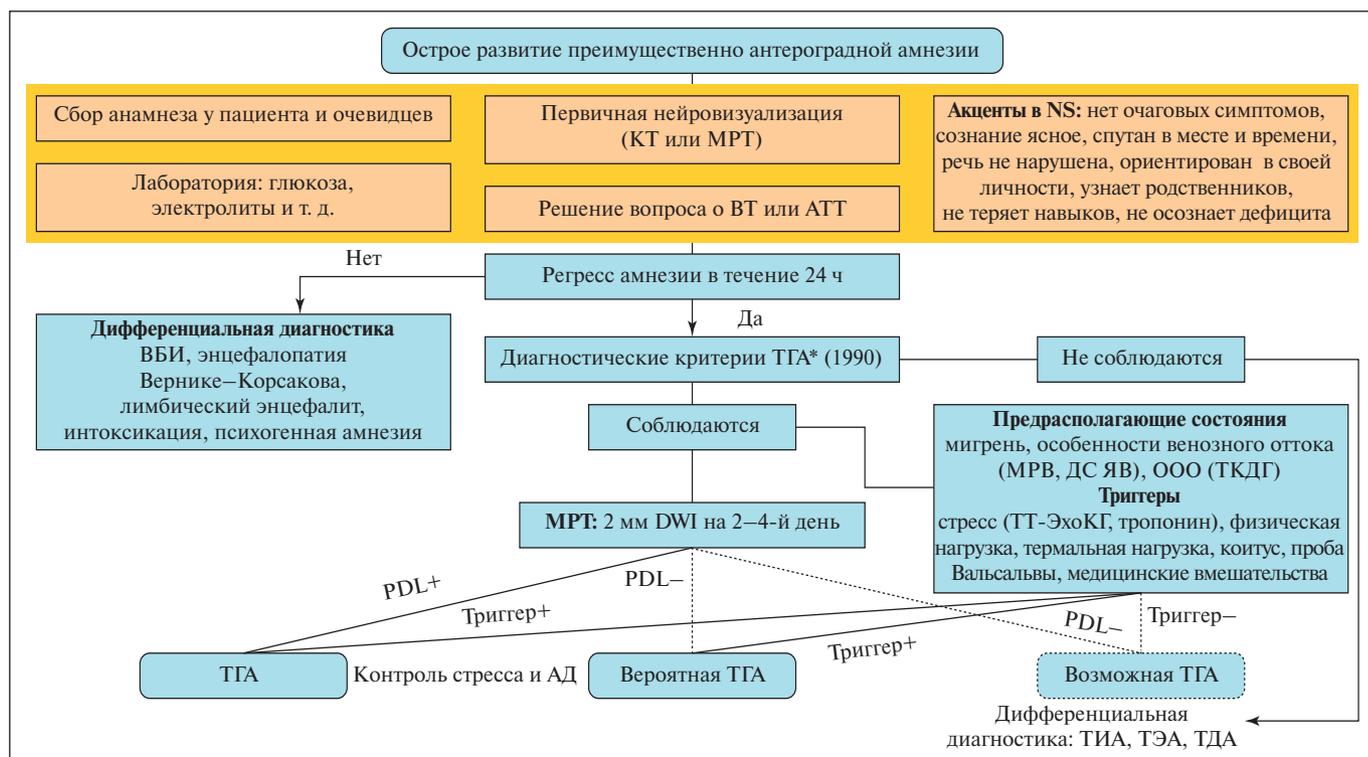


Рис. 4. Лечебно-диагностический алгоритм при ТГА.

NS – неврологический статус; ВТ – внутривенный тромболитизис; АТТ – антиромботическая терапия; ВБИ – вертебробазиллярный инсульт; МРВ – магнитно-резонансная венография; ДС ЯВ – дуплексное сканирование яремных вен; ТДА – транзиторная диссоциативная амнезия.

Fig. 4. Treatment and diagnostic algorithm for TGA

**Заключение**

ТГА является доброкачественным стресс-индуцированным неврологическим синдромом, связанным с обратимой дисфункцией гиппокампа и проявляющимся изо-

лированной, преимущественно антероградной амнезией. Подтверждением диагноза служит выявление точечных зон ограничения диффузии на МРТ, выполненной на 2–4-й день от момента развития симптомов.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. 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
2. Sparaco M, Pascarella R, Muccio CF, Zedde M. Forgetting the Unforgettable: Transient Global Amnesia Part I: Pathophysiology and Etiology. *J Clin Med.* 2022 Jun 12;11(12):3373. doi: 10.3390/jcm11123373
3. Sparaco M, Pascarella R, Muccio CF, Zedde M. Forgetting the Unforgettable: Transient Global Amnesia Part II: A Clinical Road Map. *J Clin Med.* 2022 Jul 6;11(14):3940. doi: 10.3390/jcm11143940
4. 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.
5. Bender MB. Syndrome of isolated episode of confusion with amnesia. *J Hillside Hosp.* 1956;5:212-5.
6. Pearce JM, Bogousslavsky J. 'Les ictus amnesiques' and transient global amnesia. *Eur Neurol.* 2009;62(3):188-92. doi: 10.1159/000228263. Epub 2009 Jul 11.
7. Alves IS, Coutinho AMN, Vieira APF, et al. Imaging Aspects of the Hippocampus. *Radiographics.* 2022 May-Jun;42(3):822-40. doi: 10.1148/rg.210153. Epub 2022 Feb 25.
8. Isolan GR, Stefani MA, Schneider FL, et al. Hippocampal vascularization: Proposal for a new classification. *Surg Neurol Int.* 2020 Nov 6;11:378. doi: 10.25259/SNI\_708\_2020
9. Tatu L, Vuillier F. Structure and vascularization of the human hippocampus. *Front Neurol Neurosci.* 2014;34:18-25. doi: 10.1159/000356440. Epub 2014 Apr 16.
10. 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.
11. Taheri S, Peters N, Zietz A, et al. Clinical Course and Recurrence in Transient Global Amnesia: A Study From the TEMPiS Telestroke Network. *J Clin Neurol.* 2023 Nov;19(6):530-8. doi: 10.3988/jcn.2022.0368. Epub 2023 Jun 1.
12. Gauksdottir A, Sveinsson OA. [Transient Global Amnesia in the Reykjavik area]. *Laeknabladid.* 2022 Nov;108(11):495-500. doi: 10.17992/lbl.2022.11.715 (In Iceland.).
13. Alessandro L, Ricciardi M, Chaves H, Allegri RF. Acute amnesic syndromes. *J Neurol Sci.* 2020 Jun 15;413:116781. doi: 10.1016/j.jns.2020.116781. Epub 2020 Mar 18.
14. Larner AJ. Transient global amnesia: Model, mechanism, hypothesis. *Cortex.* 2022 Apr;149:137-47. doi: 10.1016/j.cortex.2022.01.011
15. Kim J, Kim Y. Distorted time perception in patients with transient global amnesia: time perception task and imaging analysis. *Neurol Sci.* 2022 Oct;43(10):5951-8. doi: 10.1007/s10072-022-06219-0. Epub 2022 Jul 18.
16. Cejas C, Cisneros LF, Lagos R, et al. Internal jugular vein valve incompetence is highly prevalent in transient global amnesia. *Stroke.* 2010 Jan;41(1):67-71. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.566315. Epub 2009 Nov 19.
17. Han K, Hu HH, Chao AC, et al. Transient Global Amnesia Linked to Impairment of Brain Venous Drainage: An Ultrasound Investigation. *Front Neurol.* 2019 Feb 5;10:67. doi: 10.3389/fneur.2019.00067
18. Ito AO, Tamura A, Niwa A, et al. Recurrent transient global amnesia associated with internal jugular vein thrombosis. *J Neurol Sci.* 2019 Jul 15;402:108-10. doi: 10.1016/j.jns.2019.05.005. Epub 2019 May 8.
19. Baracchini C, Tonello S, Farina F, et al. Jugular veins in transient global amnesia: innocent bystanders. *Stroke.* 2012 Sep;43(9):2289-92. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.654087
20. 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. *Eur Radiol.* 2015 Mar;25(3):703-9. doi: 10.1007/s00330-014-3448-7
21. Ding X, Peng D. Transient Global Amnesia: An Electrophysiological Disorder Based on Cortical Spreading Depression-Transient Global Amnesia Model. *Front Hum Neurosci.* 2020 Dec 8;14:602496. doi: 10.3389/fnhum.2020.602496
22. 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 May;21(5):718-24. doi: 10.1111/ene.12346. Epub 2014 Feb 13.
23. Yi M, Sherzai AZ, Ani C, et al. Strong Association Between Migraine and Transient Global Amnesia: A National Inpatient Sample Analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2019 Winter;31(1):43-8. doi: 10.1176/appi.neuropsych.17120353. Epub 2018 Oct 11.
24. Liampas I, Siouras AS, Siokas V, et al. Migraine in transient global amnesia: a meta-analysis of observational studies. *J Neurol.* 2022 Jan;269(1):184-96. doi: 10.1007/s00415-020-10363-y. Epub 2021 Jan 2.
25. 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 May;12(5):350-6. doi: 10.1111/j.1468-1331.2004.00982.x
26. Finsterer J, Stollberger C. Simultaneous transient global amnesia and Takotsubo syndrome after death of a relative: a case report. *J Med Case Rep.* 2019 Jan 25;13(1):22. doi: 10.1186/s13256-018-1928-0
27. Eisele P, Baumann S, Noor L, et al. Interaction between the heart and the brain in transient global amnesia. *J Neurol.* 2019 Dec;266(12):3048-57. doi: 10.1007/s00415-019-09529-0. Epub 2019 Sep 10.
28. Papadis A, Svab S, Brugger N, et al. "Broken Heart" and "Broken Brain": Which Connection? *Cardiol Res.* 2022 Feb;13(1):65-70. doi: 10.14740/cr1336. Epub 2021 Dec 28.
29. Griebe M, Ebert A, Nees F, et al. Enhanced cortisol secretion in acute transient global amnesia. *Psychoneuroendocrinology.* 2019 Jan;99:72-9. doi: 10.1016/j.psyneuen.2018.08.033. Epub 2018 Aug 25.
30. Rein N, Simaan N, Leker RR, et al. Automated CT perfusion analysis reveals medial temporal perfusion abnormalities during transient global amnesia. *J Neurol Sci.* 2023 Nov 14;455:122796. doi: 10.1016/j.jns.2023.122796
31. Segobin S, Renault C, Viader F, et al. Disruption in normal correlational patterns of metabolic networks in the limbic circuit during transient global amnesia. *Brain Commun.* 2023 Mar 21;5(2):fcad082. doi: 10.1093/brain-comms/fcad082
32. Lee DA, Lee HJ, Park KM. Involvement of the default mode network in patients with transient global amnesia: multilayer network. *Neuroradiology.* 2023 Dec;65(12):1729-36. doi: 10.1007/s00234-023-03241-7
33. Park KM, Lee BI, Kim SE. Is Transient Global Amnesia a Network Disease? *Eur Neurol.* 2018;80(5-6):345-54. doi: 10.1159/000496511. Epub 2019 Mar 29.
34. Перкович Р, Бульян К, Владетич М и др. Транзиторная глобальная амнезия с двусторонним ишемическим поражением гиппокампа, вызванная эмоциональным стрессом. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2019;11(2):89-92. doi: 10.14412/2074-2711-2019-2-89-92 [Perkovic R, Buljan K, Vladetic M, et al. Emotional stress-induced transient global amnesia with bilateral hippocampal ischemic lesion. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2019;11(2):89-92. doi: 10.14412/2074-2711-2019-2-89-92 (In Russ.).]
35. Карпов ДЮ, Зязин ЕП, Пархоменко ЕВ. Транзиторная глобальная амнезия. *Российский журнал боли.* 2019;17(S1):43-4. [Karpov DYU, Zyazin EP, Parkhomenko EV. Transient global amnesia. *Rossiyskiy zhurnal boli = The Russian Journal of Pain.* 2019;17(S1):43-4 (In Russ.).]
36. Gomez-Choco M, Mariaca AF, Gaebel C, Valdeza JM. A controlled Valsalva Maneuver causes neither Diffusion-Positive Hippocampal Lesions nor Clinical Symptoms after Transient Global Amnesia. *Eur Neurol.* 2019;82(4-6):113-5. doi: 10.1159/000505185. Epub 2019 Dec 17.

37. Григорьева ВН, Нестерова ВН, Сорокина ТА. Транзиторная глобальная амнезия в практике невролога приемно-диагностического отделения сосудистого центра. *Неврологический журнал*. 2014;19(3):13-20. [Grigorieva VN, Nesterova VN, Sorokina TA. Transient global amnesia in the practice of a neurologist at the admission and diagnostic department of the vascular center. *Neurologicheskiy zhurnal = Neurological Journal*. 2014;19(3):13-20 (In Russ.).]
38. Sandikci V, Ebert A, Hoyer C, et al. Impaired semantic memory during acute transient global amnesia. *J Neuropsychol*. 2022 Mar;16(1):149-60. doi: 10.1111/jnp.12251. Epub 2021 May 21.
39. Romoli M, Tuna MA, Li L, et al. Time trends, frequency, characteristics and prognosis of short-duration transient global amnesia. *Eur J Neurol*. 2020 May;27(5):887-93. doi: 10.1111/ene.14163. Epub 2020 Feb 26.
40. 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
41. Hoyer C, Ebert A, Sandikci V, et al. Sex-related differences in stressful events precipitating transient global amnesia – A retrospective observational study. *J Neurol Sci*. 2021 Jun 15;425:117464. doi: 10.1016/j.jns.2021.117464. Epub 2021 Apr 17.
42. Jeong M, Kim WS, Kim AR, et al. Medical Procedure-Related Transient Global Amnesia. *Eur Neurol*. 2018;80(1-2):42-9. doi: 10.1159/000493163
43. Piffer S, Nannoni S, Maulucci F, et al. Acute neurological disease as a trigger or co-occurrence of transient global amnesia: a case series and systematic review. *Neurol Sci*. 2022 Oct;43(10):5959-67. doi: 10.1007/s10072-022-06259-6
44. Boitet R, Gaillard N, Bendib E, et al. Concomitant reversible cerebral vasoconstriction syndrome and transient global amnesia. *J Neurol*. 2020 Feb;267(2):390-4. doi: 10.1007/s00415-019-09594-5
45. Chandra R, Saini HS, Palmer KN, Cerejo R. The link between reversible cerebral vasoconstriction syndrome and transient global amnesia. *Headache*. 2023 Jan;63(1):168-72. doi: 10.1111/head.14432
46. Hoyer C, Higashida K, Fabbian F, et al. Chronobiology of transient global amnesia. *J Neurol*. 2022 Jan;269(1):361-7. doi: 10.1007/s00415-021-10639-x
47. Wittayer M, Hoyer C, Rossmannith C, et al. Hippocampal subfield involvement in patients with transient global amnesia. *J Neuroimaging*. 2022 Mar;32(2):264-7. doi: 10.1111/jon.12973. Epub 2022 Feb 2.
48. Förster A, Al-Zghloul M, Wenz H, et al. Isolated punctuate hippocampal infarction and transient global amnesia are indistinguishable by means of MRI. *Int J Stroke*. 2017 Apr;12(3):292-6. doi: 10.1177/1747493016676613
49. Lim SJ, Kim M, Suh CH, et al. Diagnostic Yield of Diffusion-Weighted Brain Magnetic Resonance Imaging in Patients with Transient Global Amnesia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Korean J Radiol*. 2021 Oct;22(10):1680-9. doi: 10.3348/kjr.2020.1462
50. De Abreu Junior L, de Godoy LL, Vaz LPDS, et al. Optimization of magnetic resonance imaging protocol for the diagnosis of transient global amnesia. *Radiol Bras*. 2019 May-Jun;52(3):161-5. doi: 10.1590/0100-3984.2018.0028
51. Wong ML, E Silva LOJ, Gerber DJ, et al. Sensitivity of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in transient global amnesia as a function of time from symptom onset. *Acad Emerg Med*. 2022 Apr;29(4):398-405. doi: 10.1111/acem.14390
52. Unsgard RG, Doan TP, Nordlid KK, et al. Transient global amnesia: 7 Tesla MRI reveals more hippocampal lesions with diffusion restriction compared to 1.5 and 3 Tesla MRI. *Neuroradiology*. 2022 Dec;64(12):2217-26. doi: 10.1007/s00234-022-02998-7. Epub 2022 Jun 27.
53. Higashida K, Okazaki S, Todo K, et al. A multicenter study of transient global amnesia for the better detection of magnetic resonance imaging abnormalities. *Eur J Neurol*. 2020 Nov;27(11):2117-24. doi: 10.1111/ene.14408. Epub 2020 Jul 16.
54. Noh SM, Kang HG. Clinical manifestation and imaging characteristics of transient global amnesia: patent foramen ovale as an underlying factor. *J Integr Neurosci*. 2021 Sep 30;20(3):719-25. doi: 10.31083/j.jin2003077
55. Ganeshan R, Betz M, Scheitz JF, et al. Frequency of silent brain infarction in transient global amnesia. *J Neurol*. 2022 Mar;269(3):1422-6. doi: 10.1007/s00415-021-10705-4. Epub 2021 Jul 17.
56. Singh RB, Ahmed AK, Vibhute P, et al. Chronic hippocampal subfield damage in transient global amnesia revealed by 7T MRI: All is not reversible? *Neuroradiol J*. 2023 May 18:19714009231177411. doi: 10.1177/19714009231177411. Epub ahead of print.
57. Paech D, Kuder TA, Rossmannith C, et al. What remains after transient global amnesia (TGA)? An ultra-high field 7 T magnetic resonance imaging study of the hippocampus. *Eur J Neurol*. 2020 Feb;27(2):406-9. doi: 10.1111/ene.14099. Epub 2019 Oct 29.
58. 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 Sep;112(3):237-44. doi: 10.1007/s13760-012-0072-7. Epub 2012 May 3.
59. Maalikjy Akkawi N, Agosti C, Anzola GP, et al. Transient global amnesia: a clinical and sonographic study. *Eur Neurol*. 2003;49(2):67-71. doi: 10.1159/000068501
60. Ratanakorn D, Tesh PE, Tegeler CH. A new dynamic method for detection of internal jugular valve incompetence using air contrast ultrasonography. *J Neuroimaging*. 1999 Jan;9(1):10-4. doi: 10.1111/jon19999110
61. Nedelmann M, Teschner D, Dieterich M. Analysis of internal jugular vein insufficiency – a comparison of two ultrasound methods. *Ultrasound Med Biol*. 2007 Jun;33(6):857-62. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2007.01.001. Epub 2007 Apr 18.
62. Garami Z. Jugular Venous Reflux in Total Global Amnesia: Simultaneous TCD Bubble Test and Carotid/Jugular Duplex Examination. *Ultrasound Med Biol*. 2011 Aug;37(8 Suppl):S25. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2011.05.128
63. Izumo M, Akashi YJ. Role of echocardiography for takotsubo cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018 Feb;8(1):90-100. doi: 10.21037/cdt.2017.07.03
64. Cai L, Addetia K, Medvedofsky D, Spencer KT. Myocardial strain may be useful in differentiating Takotsubo cardiomyopathy from left anterior descending coronary artery ischemia. *Int J Cardiol*. 2017 Mar 1;230:359-63. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.12.104. Epub 2016 Dec 21.
65. Piffer S, Nannoni S, Maulucci F, et al. Transient global amnesia with unexpected clinical and radiological findings: A case series and systematic review. *J Neurol Sci*. 2022 Oct 15;441:120349. doi: 10.1016/j.jns.2022.120349. Epub 2022 Jul 23.
66. Werner R, Woehrl JC. Prevalence of Mimics and Severe Comorbidity in Patients with Clinically Suspected Transient Global Amnesia. *Cerebrovasc Dis*. 2021;50(2):171-7. doi: 10.1159/000512602. Epub 2021 Jan 7.
67. Кулеш АА, Демин ДА, Виноградов ОИ. Дифференциальная диагностика ишемического инсульта в артериях вертебробазиллярной системы. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(5):13-9. doi: 10.14412/2074-2711-2023-5-13-19 [Kulesh AA, Demin DA, Vinogradov OI. Differential diagnosis of ischemic stroke in the arteries of the vertebralbasilar system. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(5):13-9. doi:10.14412/2074-2711-2023-5-13-19 (In Russ.).]
68. Meng D, Alsaeed M, Randhawa J, Chen T. Retrosplenic Stroke Mimicking Transient Global Amnesia. *Can J Neurol Sci*. 2021 Nov;48(6):884-5. doi: 10.1017/cjn.2021.6. Epub 2021 Jan 12.

69. Naldi F, Baiardi S, Guarino M, et al. Posterior hippocampal stroke presenting with transient global amnesia. *Neurocase*. 2017 Feb;23(1):22-5. doi: 10.1080/13554794.2016.1270329. Epub 2016 Dec 22.
70. 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 [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 (In Russ.)].
71. Chau L, Liu A. Transient Global Amnesia as the Sole Presentation of an Acute Stroke in the Left Cingulate Gyrus. *Case Rep Neurol Med*. 2019 Feb 20;2019:4810629. doi: 10.1155/2019/4810629
72. Chico-Garcia JL, Corral-Corral I, Cruz-Culebras A, Masjuan J. Amnesia global agudacomо forma exclusiva de presentacion de infartotalamico: un retodiagnostico [Acute global amnesia as an exclusive presenting symptom of thalamic infarct: a diagnostic challenge]. *Rev Neurol*. 2019 Apr 1;68(7):295-300. doi: 10.33588/rn.6807.2018301
73. Morena J, Kamdar HA, Adeli A. Cerebellar Ischemia Presenting as Transient Global Amnesia. *Cogn Behav Neurol*. 2021 Dec 2;34(4):319-22. doi: 10.1097/WNN.0000000000000287
74. Owen D, Paranandi B, Sivakumar R, Seevaratnam M. Classical diseases revisited: transient global amnesia. *Postgrad Med J*. 2007 Apr;83(978):236-9. doi: 10.1136/pgmj.2006.052472
75. Кулеш АА, Демин ДА. Внутривенный тромболитиз при ишемическом инсульте: 10 правил для практического невролога. *Медицинский Совет*. 2022;(21):175-83. doi:10.21518/2079-701X-2022-16-21-175-183 [Kulesh AA, Demin DA. Intravenous thrombolysis in ischemic stroke: 10 rules for the practical neurologist. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2022;(21):175-83. doi:10.21518/2079-701X-2022-16-21-175-183 (In Russ.)].
76. Кулеш АА, Янишевский СН, Демин ДА и др. Пациент с некардиоэмболическим ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой высокого риска. Часть 2. Вторичная профилактика. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(3):4-10. doi: 10.14412/2074-2711-2023-3-4-10 [Kulesh AA, Yanishevsky SN, Demin DA, et al. Patient with non-cardioembolic ischemic stroke or high-risk transient ischemic attack. Part 2. Secondary prophylaxis. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(3):4-
10. doi:10.14412/2074-2711-2023-3-4-10 (In Russ.)].
77. Garg A, Limaye K, Shaban A, et al. Transient global amnesia does not increase the risk of subsequent ischemic stroke: a propensity score-matched analysis. *J Neurol*. 2021 Sep;268(9):3301-6. doi: 10.1007/s00415-021-10483-z
78. Romoli M, Tuna MA, McGurgan I, et al. Long-Term Risk of Stroke After Transient Global Amnesia in Two Prospective Cohorts. *Stroke*. 2019 Sep;50(9):2555-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.025720
79. Hernandez MA, Arena JE, Alessandro L, et al. Transient Global Amnesia Recurrence: Prevalence and Risk Factor Meta-analysis. *Neurol Clin Pract*. 2022 Aug;12(4):e35-e48. doi: 10.1212/CPJ.0000000000001181
80. Morris KA, Rabinstein AA, Young NP. Factors Associated With Risk of Recurrent Transient Global Amnesia. *JAMA Neurol*. 2020 Dec 1;77(12):1551-8. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.2943
81. Oliveira R, Teodoro T, Marques IB. Risk factors predicting recurrence of transient global amnesia. *Neurol Sci*. 2021 May;42(5):2039-43. doi: 10.1007/s10072-020-04788-6
82. Rogalewski A, Beyer A, Friedrich A, et al. Transient Global Amnesia (TGA): Younger Age and Absence of Cerebral Microangiopathy Are Potentially Predisposing Factors for TGA Recurrence. *Front Neurol*. 2021 Oct 27;12:736563. doi: 10.3389/fneur.2021.736563

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

16.01.2024/29.03.2024/30.03.2024

#### 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.

Кулеш А.А. <https://orcid.org/0000-0001-6061-8118>

Демин Д.А. <https://orcid.org/0000-0003-2670-4172>

Кайлева Н.А. <https://orcid.org/0000-0002-3785-1154>

Мехряков С.А. <https://orcid.org/0000-0001-5679-4100>

Крапивин С.В. <https://orcid.org/0009-0000-8975-7365>