

# Транзиторная глобальная амнезия в практике врача-невролога

**Н.В. Михайлова<sup>1,3</sup>, В.И. Шмырев<sup>1,4</sup>, Г.И. Резков<sup>1</sup>, М.А. Струк<sup>1</sup>, Ф.А. Селезнев<sup>2,5</sup>,**  
<sup>1</sup>ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва,  
<sup>2</sup>ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ, Москва,  
<sup>3</sup>ФГБУ «Поликлиника №2» УД Президента РФ, Москва,  
<sup>4</sup>ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ, Москва,  
<sup>5</sup>ФГБОУ ВО МГМСУ им.А.И. Евдокимова, кафедра нервных болезней лечебного факультета, Москва

## Transient global amnesia in the practice of a neurologist

**N.V. Mikhailova<sup>1,3</sup>, V.I. Shmyrev<sup>1,4</sup>, G.I. Rezkov<sup>1</sup>, M.A. Struk<sup>1</sup>, F.A. Seleznev<sup>2,5</sup>**  
<sup>1</sup>Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia,  
<sup>2</sup>Polyclinic No 1», Moscow, Russia,  
<sup>3</sup>Polyclinic No 2», Moscow, Russia,  
<sup>4</sup>«CCH with Polyclinic», Moscow, Russia,  
<sup>5</sup>A.I.Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

### Аннотация

В литературе недостаточно освещаются вопросы этиологии и клинической картины транзиторной глобальной амнезии. Впервые одна из форм преходящих расстройств памяти у взрослых описана в 1956 г. М.В. Бендер. Этой проблемой занимались такие специалисты, как G. Crowel, M. Alexander, M. Freedman и соавт. (1984 г.). Было проанализировано более 3000 случаев и дано заключение по распространенности среди населения. В советской литературе описание этого синдрома встречается с 80-х годов XX века. Однако, несмотря на то, что транзиторная глобальная амнезия в современном мире изучается многими специалистами, найти единый механизм возникновения данной патологии не удается, что подчеркивает актуальность настоящего исследования. В статье представлены данные о транзиторной глобальной амнезии, основных клинических критериях, трудностях дифференциальной диагностики. С 2013 по 2017г. под нашим наблюдением оказались 46 пациентов с данной патологией. Все больные разделены на 2 возрастные группы: 1-я – от 50 до 60 лет, 2-я – от 60 лет и старше. Первую группу составили 9 пациентов, из них 4 (8,6%) мужчин и 5 (10,9%) женщин, вторую группу – 37 пациентов, из них 10 (21,8%) мужчин и 27 (58,7%) женщин.

**Цель исследования:** уточнить сопутствующие заболевания, провоцирующие факторы у пациентов, перенесших транзиторную глобальную амнезию, а также проанализировать данные дополнительных методов исследования (ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, магнитно-резонансная томография головного мозга).

**Материалы и методы:** В основу проведения исследования положен принцип комплексного клинико-статистического анализа для изучения синдрома транзиторной глобальной амнезии у пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями. Исследование проводилось в неврологических отделениях ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, ФГБУ «Клиническая больница №1» (Волынская) Управления делами Президента РФ.

**Результаты:** Нами выявлена следующая закономерность. В первой группе пациентов более молодого возраста (от 50 до 60 лет) отмечается равномерное распределение пациентов по полу: 5 (10,9%) женщин и 4 (8,6%) мужчины. В то же время в более старшей возрастной группе (от 60 лет и старше) из 37 пациентов было 27 (58,7%) женщин и всего 10 (21,8%) мужчин. В этой группе установлено значительное (почти в 3 раза) преобладание женщин над мужчинами.

**Ключевые слова:** транзиторная глобальная амнезия, транзиторная ишемическая атака, преходящие нарушения памяти, преходящие нарушения мозгового кровообращения.

### Abstract

The literature does not fully cover the issues of etiology and clinical picture of transient global amnesia. For the first time, one of the forms of transient memory disorders in adults is described in 1956. M.B. Bender. This problem was dealt with by specialists such as G. Crowel, M. Alexander, M. Freedman and co-workers. (1984). More than 3,000 cases were analyzed and a conclusion was made on prevalence among the population. In the Soviet literature the description of this syndrome has been encountered since the 80s of the XX century. TGA in the world studied by many specialists, despite on that find a single mechanism for starting this pathology. Therefore, this work is actual today. The article presents data on transient global amnesia, the main clinical criteria, the difficulties of differential diagnosis. From 2013 to 2017, under our supervision with this pathology, there were 46 patients. All patients are divided into 2 age groups: the 1st from 50 to 60 years, the 2nd from 60 and older. In the first group, 9 patients were observed, 4 (8.6%) men and 5 (10.9%) women. In the second group, 37 patients were observed, 10 of them (21.8%) men and 27 (58.7%) women.

**Objective:** To clarify concomitant diseases, provoking factors in patients undergoing transient global amnesia, and also analyzed data from additional research methods (Ultrasound duplex scanning of brachiocephalic vessels, Magnetic resonance imaging of the brain).

**Materials and methods:** The basis of the study is the principle of complex clinical and statistical analysis for the study of transient global amnesia syndrome in patients with chronic cerebrovascular diseases. The study was conducted in neurological departments of

the Federal Clinical Hospital "Central Clinical Hospital with a Polyclinic" of the Presidential Administration of the Russian Federation, the Clinical Hospital No. 1 (Volynskaya) of the Presidential Administration of the Russian Federation.

**Results:** We have discovered an interesting pattern. The predominance of women is practically absent in the group of younger patients (from 50 to 60 years). Of the 9 patients in the first group, there are 5 (10.9%) women and 4 (8.6%) men. At the same time, in the older age group (60 years and over) of 37 patients, there were 27 (58.7%) women and only 10 (21.8%) men. In this group, there is a significant almost 3-fold greater prevalence of women over men.

**Key words:** transient global amnesia, transient ischemic attack, transient memory disorders, transient cerebral circulation disorders.

Транзиторная глобальная амнезия, по данным МКБ-10 кодируемая G45.4, отнесена к преходящим нарушениям мозгового кровообращения и характеризуется как внезапно наступающая тотальная (ретро- и антероградная) амнезия, сопровождающаяся нарушением ориентации во времени и пространстве при сохранении сознания, критики к своему состоянию и нормального поведения, регрессирующая в течение нескольких минут или часов (24-48 ч) [1, 2].

Термин «амнезия» характеризует состояния, при которых происходит полная или частичная утрата способности усваивать новую или использовать полученную ранее информацию [3]. Амнезия является весьма распространенным синдромом. Чаще всего пациенты предъявляют жалобы именно на нарушения памяти.

Память является фундаментальной функцией мозга, важной для адаптации индивидуального поведения к окружающей среде. Охарактеризовать память можно как свойство центральной нервной системы усваивать из опыта необходимую информацию, сохранять ее и использовать для решения последующих задач [1, 4]. Память существует как биологическая, так и психическая функции: биологическая (генетическая) заключается в определении строения каждого организма в соответствии с историей его вида. Психическая функция памяти рассматривается с точки зрения познавательной деятельности.

**Классификация памяти включает в себя следующие понятия:**

**1.1. Антероградная** является способностью усваивать новую информацию, приобретать навыки, связана с медиальными структурами в височной доле, с гиппокампом и прилегающими к нему образованиями.

**1.2. Ретроградная** характеризует возможность к извлечению информации, полученной в прошлом (недавнем или отдаленном), связана с полюсом височной доли, нижневисочной и затылочновисочной областями. Особой формой ретроградной памяти является автобиографическая, которая анатомически связана с передними отделами височных долей, не относящимися к медиальным структурам.

**2.1. Вербальная (структуры левого полушария):** слова в письменной и устной форме, имена собственные, события, песни (слова), последовательное запоминание, основанное на характерных чертах.

**2.2. Невербальная (структуры правого полушария):** образы, лица, географические маршруты, сложные мелодии, целостное запоминание, основанное на едином образе.

**3.1. Декларативная (детальная)** относится к информации, которая может быть представлена «перед мысленным взором», т.е. произвольно извлечена для осознанной проверки. В ее функционировании участвуют гиппокамп и структуры височной доли.

**3.2. Недекларативная (скрытая)** представляет собой сенсомоторные навыки, привычки и непровольные действия, выработанные в тренировках. Ответственны за скрытую память неостриатум, мозжечок и сенсомоторные зоны коры.

**4.1. Мгновенная (сенсорная, перцептивная)** — запечатление следов в одном из сенсорных регистров — несколько секунд. На данном этапе происходит регистрация информации в сенсорном регистре и контакт между ней и информацией, накопленной в прошлом.

**4.2. Кратковременная (электрофизиологическая)** — длительность хранения секунды-минуты, несколько минут, ограничена по объему (примерно  $7 \pm 2$  единицы), удерживает сенсорные характеристики информации, но не ее суть. В основе данного механизма лежит импульсная активность нейронов — циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным сетям.

**4.3. Промежуточная (нейрохимическая)** - процесс перехода кратковременной памяти в долговременную (консолидация), продолжительность - минуты-часы. На этом этапе развиваются биохимические реакции, активируется синтез медиаторов, рецепторов, ионных каналов, запускающиеся с помощью электрофизиологических процессов и вторых посредников (цАМФ, NO), важную роль играют нейропептиды, оказывающие пре- и постсинаптическое модулирующее действие.

**4.4. Долговременная (нейроструктурная)** — отличается большей длительностью, практически

безграничным объемом, включает сохранение следов, смысловых характеристик. Формируется с протеканием структурных изменений в синапсах и отростках нейронов и синтеза белка. По механизмам кодирования разделяется на ультраструктурную и макромолекулярную.

**4.4.1. Ультраструктурная** включает синаптические процессы (в процессе обучения увеличиваются размеры пре- и постсинаптических мембран постсинаптических рецепторов, увеличивается количество медиаторов) и структурные изменения в отростках нейрона (разрастание дендритного древа, увеличение числа шипиков на дендритах, увеличение ветвления аксона нейронов, миелинизация пресинаптических терминалей, увеличение числа синапсов между нейронами).

**4.4.2. Макромолекулярная** память характеризуется синтезом белка в нейронах, ведущего к формированию энграммы долговременной памяти — ее нейроструктурных следов.

### **Обработка информации головным мозгом человека:**

**1.1. Кодирование** — способ введения информации в систему, преобразование в надлежащую форму.

**1.2. Хранение** — удержание, информация может изменяться под поступлением новой или утрачиваться.

**1.3. Извлечение (воспоминание)** — получение доступа к информации.

Модально-специфический (зрительная, тактильная, слуховая, обонятельная, аффективная) и модально-неспецифический уровни структур мозга, участвующих в запоминании.

#### **1.3.1. Модально-специфический:**

Височная кора — запечатление и хранение образной информации.

Гиппокамп — консолидация и извлечение.

Мозжечок — хранение автоматизированных двигательных навыков.

Ретикулярная формация — хранение и извлечение.

**1.3.2. Неспецифический.** Организация по полисистемному принципу, когда имеется множество систем, обеспечивающих различные виды и фазы памяти с общими и разными звеньями функционирования. Долговременная память является не процессом, а структурой с многоуровневой организацией.

*Процесс забывания* связан с деятельностью структур гиппокампа и височной доли коры большого мозга. Механизмы забывания малоизучены, однако во многих исследованиях этот процесс связывают с нарушением консолидации [1, 3–5].

### **Нарушения памяти:**

**2.1. Парамнезии** — ложные узнавания (характерны для экзогенных психических расстройств).

**2.2. Гипермнезия** — повышенная способность к запоминанию и воспроизведению информации (которая может встречаться при локальных поражениях мозга, например, гипофиза).

**2.3. Гипомнезия** — ослабление памяти.

**2.4. Амнезия** — снижение или отсутствие памяти.

**2.5. Модально-специфические расстройства** — акустико-мнестическая афазия, оптико-мнестическая.

**2.6. Модально-неспецифические** по Н.К. Киященко.

**2.6.1.** «Чистые» с грубой амнезией на текущие события при сохранном интеллекте, внимании и мотивации — двустороннее медиальное поражение височных долей.

**2.6.2.** «Чистые» без клиники — опухоли гипофиза.

**2.6.3.** Поражение «круга Пейпеца» в звене корково-подкорковых связей — амнезия с дезориентировкой, спутанностью, конфабуляциями — корсаковский синдром.

### **Материалы и методы**

**Транзиторная глобальная амнезия** представляет собой преходящее нарушение памяти, проявляющееся внезапным и кратковременным грубым нарушением памяти на текущие и прошлые события, при котором пациент дезориентирован во времени, однако находится в сознании, ориентирован в собственной личности. Дезориентация в месте во время осмотра выявляется только в случае, если пациент был осмотрен во время приступа.

Впервые транзиторную глобальную амнезию (ТГА) описал Bender в середине 50-х годов XX века. В литературе изначально ТГА получила название острого синдрома Корсакова [9] и рассматривалась скорее как транзиторный амнестический синдром. Однако на данный момент ТГА включается в его структуры только как одна из причин наряду с легкой черепно-мозговой травмой, транзиторной эпилептической амнезией, постиктальной и психогенной амнезией [6].

К триггерным факторам можно отнести: эмоциональный стресс, физическую перегрузку в условиях сильных температурных воздействий или контакта с водой, боль, половой акт, медицинские процедуры и др. К факторам риска можно отнести наличие в анамнезе артериальной гипертензии, мигрени, сахарного диабета, дислипидемии, гиперкоагуляции, патологии кардиоваскулярной системы, вируса Эпштейна–Барр, нейросифили-



са. Также эпизод ТГА может быть спровоцирован приемом пропранолола, дигиталиса, силденафила (описаны 2 клинических случая, связь с приемом силденафила не является достоверной) [5–7].

Распространенность транзиторной глобальной амнезии составляет около  $3,5 \pm 1,8\%$  среди всех нарушений памяти [1]. Чаще всего возникает у лиц среднего и старшего возраста (типичный возрастной диапазон 40–80 лет), по данным литературы, женщины страдают в 4 раза чаще мужчин [5]. Также имеются данные о том, что больные с ТГА могут отличаться личностными особенностями, делающими их более подверженными психическому стрессу [8].

Компонентами синдрома ТГА являются:

- нарушение способности вспоминать информацию, запомненную до болезни (ретроградная амнезия);
- нарушение способности запоминать новую информацию и отсутствие воспоминаний о событиях, происходивших с больным после развития церебральной дисфункции (антероградная амнезия);
- нарушение размещения прошлого опыта во времени.

При этом могут сохраняться кратковременная и процедурная память — навыки, рутинные действия.

#### Критерии диагностики ТГА по D.Owen 2007:

- информация от свидетелей приступа;
- острое начало антероградной амнезии;
- отсутствие признаков спутанности и помрачения сознания во время эпизода амнезии;
- отсутствие других когнитивных нарушений;
- сохранность личностной идентификации;
- отсутствие очаговой неврологической симптоматики или признаков эпилептического припадка во время атаки и после нее;
- отсутствие в недавнем прошлом черепно-мозговой травмы (ЧМТ) или эпилепсии;
- прекращение приступа в течение 24 ч;
- исключение других причин амнезии.

У пациентов с ТГА память утрачивается по закону Рибо, согласно которому наиболее уязвимы воспоминания о недавних событиях [7]. Чаще всего пациенты помнят имена детей, также безошибочно могут назвать общеизвестные даты (например, начала и окончания Великой Отечественной войны), при этом зачастую не могут назвать свой адрес, телефон, профессию и возраст. Помимо ретроградной, для транзиторной глобальной амнезии характерна антероградная амнезия - пациенты перестают усваивать новую информацию, не могут повторить предложенные фразы,

не способны образовывать новые впечатления: не помнят, принимали ли пищу, не узнают врача, не могут запомнить смысл небольшого рассказа, имеют трудности при счете через десятков, не находят свою палату, иногда нарушается различение цветов, запахов, высоты звуков, тональности музыки. При этом пациенты сохраняют способность к оценке происходящего: видя белые халаты, отвечают, что находятся в больнице, но, если были доставлены в стационар во время эпизода ТГА, не могут назвать точное название или адрес медицинского учреждения. Так как критика к своему состоянию остается сохранной, больные зачастую обеспокоены и тревожны. Если непосредственно перед развитием ТГА пациенты переносили стресс, то задавали вопросы, касавшиеся взволновавших их событий (например, о том, как прошел экзамен).

При общем осмотре у пациентов с артериальной гипертензией во время эпизода ТГА в большинстве случаев выявлялось повышение артериального давления. При неврологическом осмотре у большинства пациентов мнестические нарушения являлись единственными клиническими симптомами, у других же сочетались со зрительной агнозией, обманами зрительного восприятия, простыми слуховыми галлюцинациями, речевыми затруднениями по типу акустико-гностической или моторной афазии, апраксией, речевыми или двигательными автоматизмами. Также часто пациенты жаловались на головную боль.

Длительность эпизода амнезии составляет от 1 до 6 ч, в среднем — 3 ч. Регресс ретроградной амнезии происходит постепенно, в течение нескольких дней, дольше всего пациенты вспоминают события, которые происходили во время приступа и некоторое время до его развития.

После восстановления мнестических функций возможно полное или частичное воспроизведение всех событий и действий, совершаемых в период амнестического синдрома. Данный факт указывает на то, что сохранена фиксация, но нарушено извлечение информации [1, 6, 9, 10].

#### Результаты и обсуждение

Для обследования пациента с ТГА важным является грамотный сбор анамнеза, особенно если есть свидетели эпизода, с ними нужно провести интервью, включающее вопросы относительно особенностей поведения больного во время эпизода нарушения памяти, возможности установления с ним контакта, связности речи, способности поддерживать внимание, ориентировки в места, времени и собственной личности. Ключевую роль также играет нейропсихологическое исследование, направленное

на выявление функциональной недостаточности определенных зон мозга. Для исследования обычно используются Монреальская шкала оценки когнитивных функций, стандартные тесты, разработанные А.Р. Лурией, пробы Шульце и Бурдона. Во время эпизода ТГА нейропсихологическое исследование выявляет грубые нарушения памяти, спустя день преобразующиеся в легкие расстройства нейродинамического компонента психической деятельности — нарушения устойчивости внимания, негрубые модально-неспецифические нарушения памяти в виде умеренного снижения объема кратковременной слухоречевой и зрительной памяти, с преимущественным нарушением активного воспроизведения при сохранной возможности узнавания стимульного материала [1, 6].

С 2013 по 2017 г. под нашим наблюдением оказались 46 пациентов с синдромом ТГА. Все пациенты были разделены на 2 возрастные группы: 1-я — от 50 до 60 лет, 2-я — от 60 лет и старше. Первую группу составили 9 пациентов, из них 4 (8,6%) мужчин и 5 (10,9%) женщин, вторую группу — 37 пациентов, из них 10 (21,8%) мужчин и 27 (58,7%) женщин.

Одним из провоцирующих факторов ТГА являлся подъем артериального давления, которое мы наблюдали у 20 (43%) из 46 пациентов. В 1-й группе этот фактор спровоцировал синдром ТГА у 4 человек, из них у 2 (22,2%) мужчин и 2 (22,2%) женщин. Во 2-й группе подъем АД как провоцирующий фактор встречался у 13 (35,1%) женщин и у 3 (8,1%) мужчин. На втором месте следует отметить стрессовый фактор без подъема АД. Данный провоцирующий фактор выявлен у 9 (19,5%) пациентов. В 1-й группе из 9 человек данный

фактор спровоцировал ТГА у 1 (11,1%) мужчины и 1 (11,1%) женщины, во 2-й группе из 37 пациентов — у 3 (8,1%) женщин и 4 (10,8%) мужчин. Под нашим наблюдением с ТГА после проведения эзофагогастроуденоскопии были 6 (13%) пациентов из 46. Из них в 1-й группе этот фактор спровоцировал ТГА у 1 женщины. Во 2-й группе данный фактор спровоцировал ТГА у 5 (13,5%) пациентов, из них у 4 (10,8%) женщин и 1 (2,7%) мужчины. Мы считаем, что в данном наблюдении ТГА возникла в результате цереброваскулярной дисциркуляции в связи с колебаниями общего артериального давления.

В обеих группах доминирующей сопутствующей патологией являлась гипертоническая болезнь II и III стадии, из 46 пациентов она выявлена у 40 (85%). Из 9 пациентов 1-й группы гипертоническая болезнь имела у 3 (33,3%) мужчин и 2 (22,2%) женщин, из 37 пациентов 2-й группы — у 8 (21,6%) мужчин и 27 (73%) женщин. Сахарный диабет 2-го типа был отмечен у 7 (15,2%) пациентов из 46, в 1-й группе он наблюдался только у 1 (11,1%) женщины из 9 пациентов, а во 2-й группе — у 4 (10,8%) женщин и 3 (8,1%) мужчин из 37 пациентов.

Наиболее важными дополнительными методами исследования в данном случае представляются: ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, магнитно-резонансная томография головного мозга. Ниже будут перечислены основные изменения по результатам различных методов исследования.

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов выполнено у 37 (80,5%) из 46 пациентов. Как следует из табл. 1, при вы-

Таблица 1

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов

			1-я группа (50–60 лет)		2-я группа (старше 60 лет)	
			м.	ж.	м.	ж.
<b>Количество пациентов в группах</b>			<b>2 (5,4%)</b>	<b>4 (10,8%)</b>	<b>8 (21,3%)</b>	<b>21 (56,7%)</b>
УЗДС БЦС	Общая сонная артерия	Л	1	-	-	2
		П	1	-	-	3
	Внутренняя сонная артерия	Л	-	1	2	2
		П	-	1	2	3
	Подключичная артерия	Л	-	-	-	-
		П	1	-	2	6
	Область каротидной бифуркации	Л	-	-	2	5
		П	-	-	2	5
Внутренняя яремная вена (расширена)	С 2 сторон	-	1	1	2	

Примечание: представлено количество пациентов с тем или иным поражением сосуда, полученные при выполнении УЗДС БЦС.

Данные магнитно-резонансной томографии головного мозга

		1-я группа (50-60 лет)		2-я группа (старше 60 лет)	
		м.	ж.	м.	ж.
Количество пациентов		2 (5,4%)	2 (5,4%)	7 (21,8%)	21 (65,6%)
Очаги на МРТ	Лобные доли	-	-	2	1
	Височные доли	1	-	-	-
	Теменные доли	1	-	1	1
	Гипофиз	-	1	-	-
	Гиппокамп	-	1	-	-
	Множественные очаги	-	1	4	19

полнении выявлены признаки нарушения кровотока в различных сосудистых бассейнах, обусловленные диффузными атеросклеротическими изменениями: гетерогенные бляшки на стенках общей сонной и/или внутренней сонной артерии с одной или обеих сторон, утолщение стенки экстракраниальных отделов сонных артерий, извитость позвоночных артерий в первом сегменте, повышение тонуса и периферического сопротивления церебральных сосудов, более выраженное в вертебрально-базилярной системе, признаки затруднения венозного оттока.

Магнитно-резонансная томография головного мозга выполнена у 32 (69,5%) из 46 пациентов. На диффузно-взвешенных изображениях чаще встречаются множественные мелкие очаги гипоперфузии в различных областях, результаты представлены в табл. 2.

### Заключение

Механизмы развития транзиторной глобальной амнезии до сих пор остаются не выясненными. Существует множество теорий, которые связывают возникновение ТГА с дисциркуляторными расстройствами, затруднением венозного оттока из полости черепа. По данным наших наблюдений, одним из ведущих провоцирующих факторов является кризовое течение гипертонической болезни. Также можно отметить взаимосвязь с сахарным диабетом, заболеваниями щитовидной железы и венозной недостаточностью. При диагностике, включающей выполнение УЗДС БЦС, обнаружены диффузные атеросклеротические изменения, а на МРТ головного мозга — множественные очаги сосудистого характера разной локализации.

Нами выявлена определенная закономерность. Преобладание женщин практически отсутствует в группе пациентов более молодого возраста (от 50 до 60 лет). Среди 9 пациентов 1-й груп-

пы было 5 (10,9%) женщин и 4 (8,6%) мужчины. В то же время в более старшей возрастной группе (от 60 лет и старше) среди 37 пациентов было 27 (58,7%) женщин и всего 10 (21,8%) мужчин. В этой группе установлено значительное (почти в 3 раза) преобладание женщин над мужчинами. Этот факт нуждается в дальнейшем уточнении и изучении.

Исход ТГА в целом благоприятный, однако имеется риск рецидивов, которые могут возникнуть в различные сроки после эпизода ТГА.

### Литература

1. Стаховская Л.В. Транзиторная глобальная амнезия: Дисс. ... 2006 г.
2. Шток В.Н., Левин О.С. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. 2-е изд., 2013. с. 39.
3. Биллер Х. Практическая неврология: Диагностика. Перевод с английского. Под ред.: Лихачева С.А, Алексеенко Ю.В., Тетоян Н.А. М.: Медицинская литература, 2008. с. 42-56.
4. Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная физиология. М.: Московское информационное агентство, 2009. с. 436-445.
5. Мироненко Т.В., Мироненко М.О., Смирнова М.П., Жукова И.Ю. Транзиторная глобальная амнезия. Украинский неврологический журнал. 2012; 4: 9-15 [Mironenko T.V., Mironenko M.O., Smirnova M.P., Zhukova I.Yu.; Transient global amnesia; Ukrainian neurological journal. 2012; 4: 9-15. In Russian].
6. Григорьева В.Ю., Нестерова В.Н., Сорокина Т.А. Транзиторная глобальная амнезия в практике невролога приемно-диагностического отделения сосудистого центра. Неврологический журнал. 2014; 19(3): с.13-20 [Grigorieva V.Yu. Nesterova V.N. Sorokina T.A.; Transient global amnesia in the practice of a neurologist in the receiving and diagnostic department of the vascular center; Neurological journal. 2014; 19(3): 13-20. In Russian].

7. Gandolfo C., Sugo A., M. Del Sette Sildenafil and transient global amnesia. *Neurol. Sci.* 2003; 24: 145–146.
8. Quenette P., Guilerry-Girard B., Dayan J. et al. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. *Brain.* 2006; 129(7): 1640–1658.
9. Доровских И.В., Заковряшин А.С., Жиздюк А.А., Мальцев Г.Ю., Стымковская С.К., Заковряшина С.Е. Синдром глобальной амнезии: мифы и клиническая реальность. *Медицина катастроф.* 2009; 2(66): 32–35 [Dorovskikh I.V., Zakovryashin A.S., Zhydyuk A.A., Maltsev G.Yu., Stymkovskaya S.K., Zakovryashina S.E.; The syndrome of global amnesia: myths and clinical reality; *Emergency Medicine.* 2009; 2 (66): 32–35 In Russian].
10. Рухманов А.А. Синдром транзиторной глобальной амнезии как проявление вертебро-базиллярной недостаточности у больных дисциркуляторной энцефалопатией. *Современные вопросы лечебной и профилактической медицины.* Под ред. Ю.А.Князева, 1991. 28–35.
11. Белова Л.А., Машин В.В. Роль нарушения венозного кровообращения в развитии транзиторной глобальной амнезии. *Неврологический вестник.* 2015; 3: 74–77 [Belova L.A., Mashin V.V. The role of the venous circulation disorders in the development of transient global amnesia. *Herald of neurology.* 2015; 3: 74–77. In Russian].
12. Ролак Лоран А. *Секреты неврологии.* Пер. с англ. Под ред. О.С.Левина. М.: Бином, 2017. 72–78.
13. Сакс Оливер. *Человек, который принял жену за шляпу,* 2003. с. 75.
14. Тихонова И.В., Гнездицкий В.В., Стаховская Л.В., Скворцова В.И. Нейрофизиологическая характеристика синдрома ТГА. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* Т. 101, 11, 2001. с. 35–39.
15. Ameriso S.F., M.Romano Transient global amnesia, cerebral veins and the need to find the “Smoking gun” *Stroke.* 2012; 43: 9: 2275–2276.
16. Baron J.C., Petit-Tabou M.C., Le Doze F. et al. Right frontal cortex hypometabolism in transient global amnesia. *A PET-study Brain.* 1994; 117 (pt.3): 545–552.
17. Cejas C., Cisneros L.F., Lagos R. et al. Internal jugular vein valve incompetence is highly prevalent in transient global amnesia. *Stroke.* 2010; 41 (1): 67–71.
18. Chung C., Hsu H., Chao A. et al. Detection of intracranial venous reflux in patients with transient global amnesia. *Neurology.* 2006; 66: 1873–1877.
19. Constantinovici A., Radutoini E., Osanu M. et al. Transient global amnesia *Rev. Med. Literna Neurol. Psychiatr. Neurochir. Dermatolovenerol. Neuropsychiatry. Neurochi.* 1990 Jan, 35(1): 61–68.
20. Crowell G.F., Stump B.A., Biller J.M.C. et al. The transient global amnesia-migraine connection *Arch. Neurol.* 1984; 41: 75–79.
21. Lewis S.L. Aetiology of transient global amnesia. *Lancet.* 1998; 352: 397–399.
22. Rittman M., von Kummer R. Zerebrale angiographie bei transitorischer globaler amnesia *Nervenerzt.* 1984; 55 #12: 644–650.

Для корреспонденции / Corresponding author  
Михайлова Надежда Владимировна / Mikhaylova Nadezhda  
Mihajlova\_n@mail.ru