

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И НАБЛЮДЕНИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.89-008.465-079.4:616.831-005-036.11

ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА ПРИЕМНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА

Григорьева В.Н.¹, Нестерова В.Н.², Сорокина Т.А.¹

¹ ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава РФ, ² ГБУЗ НО Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко

Целью работы явился анализ особенностей клинической картины у больных с транзиторной глобальной амнезией (ТГА), поступавших в течение года в Региональный сосудистый центр (РСЦ) с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения.

За один год в приемно-диагностическое отделение РСЦ поступило 9 больных с ТГА (средний возраст 60,8 года). При диагностике ТГА использовались критерии D. Owen и соавт. (2007).

ТГА была спровоцирована эмоциональным стрессом у 5 из 9 больных и физической перегрузкой в условиях сильных температурных воздействий и/или контакта с водой у 4 больных. В анамнезе у 8 больных имела артериальная гипертония. Во время эпизода ТГА артериальное давление повышалось у 8 из 9 больных.

Во время приступа ТГА в связи с ретроградной и антероградной амнезией все больные были дезориентированы во времени, однако дезориентировка в месте отмечалась только у тех, кто был госпитализирован еще до завершения ТГА и оказался в незнакомой обстановке.

Таким образом, острое развитие симптоматики на фоне повышения артериального давления и наличие артериальной гипертонии в анамнезе у наблюдавшихся нами больных позволяли расценивать направление их в сосудистый центр для исключения инсульта как вполне обоснованное.

Дифференциальный диагноз ТГА проводился с инсультом, транзиторной ишемической атакой, синдромами спутанности сознания, психогенной амнезией, транзиторной эпилептической амнезией.

К л ю ч е в ы е с л о в а: транзиторная глобальная амнезия; инсульт; транзиторная ишемическая атака; дифференциальный диагноз.

TRANSIENT GLOBAL AMNESIA IN THE PRACTICE OF A NEUROLOGIST IN EMERGENCY ROOM OF STROKE CENTER

Grigoryeva V.N.¹, Nesterova V.N.², Sorokina T.A.¹

¹Nizhny Novgorod State Medical Academy, ²Nizhny Novgorod Regional Clinical Hospital named after N.A.Semashko

The purpose of the study was to analyze the clinical aspects of transient global amnesia (TGA) in patients suspected acute cerebral ischemia. Nine (9) patients (the average age 60,8 years) with TGA have been admitted to Nizhny Novgorod Regional Stroke Center during one year. All the patients matched D.Owen's diagnostic criteria of (2007) TGA. TGA was provoked by emotional stress in 5 patients and by physical overstrain in 4 patients. Eight (8) patients had arterial hypertension in anamnesis and 8 patients had increased blood pressure during the episode of amnesia. During the attack all the patients had anterograde and retrograde amnesia and were disoriented in time. The patients, who were hospitalized during attack, found themselves in an unfamiliar environment (in the hospital) and were disoriented in place. A history of arterial hypertension in anamnesis, an acute development of amnesia, disorientation and increased blood pressure let us suspect stroke in these patients. The differential diagnosis of TGA with stroke, transient ischemic attack, acute confused consciousness, psychogenic amnesia and transient epileptic amnesia is discussed.

К e y w o r d s: transient global amnesia; stroke; transient ischemic attack; differential diagnosis.

Сведения об авторах:

Григорьева Вера Наумовна — проф., д-р мед.наук, зав. каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава РФ; e-mail: vtgr@yandex.ru.

Нестерова Валентина Николаевна — канд. мед.наук. Место работы: ГБУЗ НО НОКБ им. Н.А. Семашко, зав. отд-ем для больных с ОНМК Регионального сосудистого центра №2, Нижний Новгород; e-mail: nesterova-78@mail.ru;

Сорокина Татьяна Александровна — аспирант каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия; e-mail: anorina@inbox.ru.

Совершенствование работы сосудистых центров в Российской Федерации признано в настоящее время одной из важнейших медико-социальных задач [1]. Ее решение требует, в частности, улучшения дифференциальной диагностики инсульта на уровне приемно-диагностического блока. Определенные трудности представляет верификация либо исключение острого нарушения мозгового кровообращения у больных с внезапно развившимся амнестическим синдромом, что определяет актуальность клинического анализа подобного рода состояний [2–4].

Амнестический синдром представляет собой когнитивное расстройство, при котором память и научение страдают в значительно большей степени, чем другие познавательные функции и поведение. Компонентами синдрома, которые могут быть выражены в разной степени, считаются: 1) нарушение способности вспоминать информацию, запомненную до болезни (ретроградная амнезия); 2) нарушение способности запоминать новую информацию и отсутствие воспоминаний о событиях, происходивших с больным после развития церебральной дисфункции (антероградная амнезия); 3) нарушение размещения прошлого опыта во времени [5]. При этом могут оставаться сохраненными кратковременная или оперативная память и процедурная память (на навыки, рутинные действия).

Основными причинами транзиторного амнестического синдрома с быстрым восстановлением памяти считаются: легкая черепно-мозговая травма; транзиторная глобальная амнезия (ТГА); транзиторная эпилептическая амнезия (ТЭА); постиктальная амнезия и психогенная (конверсионная) амнезия, а также кратковременная временная потеря памяти, связанная с употреблением алкоголя (алкогольный блочаут или «blackout», англ.) [5].

Наибольшие сложности для дифференциальной диагностики с транзиторной ишемической атакой и инсультом представляют ТГА и ТЭА, из которых первая встречается значительно чаще.

Целью работы явился анализ особенностей клинической ТГА у больных, направляемых в сосудистый центр с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения.

Пациенты и методы исследования

В течение одного года ТГА диагностирована у 9 больных (3 мужчины, 6 женщин) в возрасте от 54 до 69 лет (средний возраст 60,8 года), поступивших с подозрением на инсульт в приемно-диагностический блок Регионального сосудистого центра (РСЦ) ГБУЗ НО Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, выполняющего функции как регионального центра, так и первичного сосудистого отделения для прикрепленной территории с населением общей численностью 664,503 тыс. человек.

Всем больным проводились соматический и неврологический осмотр, электрокардиография, лабораторные исследования крови (у 4 больных во время эпизода амнезии и у 5 больных — после него). Спиральная компьютерная томография головного мозга (СКТ) проводилась в первый час после поступления больного в РСЦ (во время эпизода амнезии у 4 больных и у 5 больных — после него), и в случае отсутствия изменений, повторялась через сутки. На 2-е сутки (у всех больных — уже после эпизода амнезии) осуществлялись ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование венозных отделов артерий головного мозга и шеи, а также транскраниальная доплерография; при наличии показаний, электроэнцефалография (ЭЭГ),

эхокардиоскопия (ЭхоКС), консультация кардиолога. Нейропсихологическое обследование проведено у одной больной непосредственно во время эпизода ТГА, у остальных больных — после его завершения на следующий день.

Со свидетелем произошедшего у больной эпизода нарушения памяти проводилось полуструктурированное интервью, включавшее вопросы относительно особенностей поведения больного во время эпизода нарушения памяти, возможности установления им контакта с окружающими, связности речи, способности поддерживать внимание, ориентировки в собственной личности, месте и времени и т.д.

Диагностика ТГА основывалась на следующих критериях: должна иметься информация от свидетелей приступа; острое начало антероградной амнезии; отсутствие признаков спутанности и помрачения сознания во время эпизода амнезии; отсутствие других когнитивных нарушений (кроме амнезии); сохранность личностной идентичности; отсутствие очаговой неврологической симптоматики или признаков эпилептического припадка во время атаки и после нее; отсутствие в недавнем прошлом черепно-мозговой травмы или эпилепсии; прекращение приступа в течение 24 ч; исключение других причин амнезии [6]. Диагноз ТГА не устанавливался, если в начале приступа у больного отмечалось острое нарушение координации, системное головокружение, диплопия и другие зрительные расстройства либо нарушение иных когнитивных функций, за исключением частичной ретроградной и полной антероградной амнезии.

Результаты

У 6 из 8 больных данный эпизод амнезии был первым, у остальных 3 больных уже имелся один подобный эпизод в прошлом (46, 16 и 11 лет назад).

8 больных страдали легкой артериальной гипертонией и лечились гипотензивными препаратами, хотя на этом фоне у них периодически возникали подъемы артериального давления (АД) до 180–190 мм рт.ст. У одной больной с юности отмечалась артериальная гипотония, однако в течение последних лет АД несколько раз повышалось до 170/100 мм рт.ст., а непосредственно во время эпизода амнезии АД составило 200/110 мм рт.ст.

Провоцирующим фактором у 5 больных явились эмоциональное перенапряжение в течение нескольких часов перед эпизодом нарушения памяти. Все больные отметили, что ситуации, вызвавшие у них сильные отрицательные эмоции непосредственно перед эпизодом расстройства памяти, были тесно связаны с другими длительно существующими и сильно тревожившими их проблемами.

В 3 случаях эпизоду амнезии непосредственно предшествовала физиологическая перегрузка в условиях сильных температурных воздействий: одна больная в течение 2 ч на морозе раскидывала снег лопатой, другая больная в течение 1,5 ч вручную стирала тяжелые занавеси в горячей воде, третий находился в течение 1,5 ч в турецкой бане при тем-

пературе воздуха 50 градусов. В 1 случае развитию ТГА предшествовала физическая перегрузка (генеральная уборка и стирка) накануне.

У тех 3 пациентов, у которых уже имелся эпизод ТГА в прошлом, он был спровоцирован таким же по модальности фактором, как и данный, повторный эпизод, а именно — сильным эмоциональным напряжением у одного больного и физической перегрузкой у 2 других больных.

У 8 больных ТГА развилась утром или днем, у одного — рано вечером, в 4 случаях — после пробуждения ото сна, ночного или дневного. У 3 человек приступу предшествовала умеренная головная боль, а после завершения эпизода амнезии головная боль слабой или умеренной интенсивности отмечалась у 5 из 9 больных, включая тех троих, у которых она возникла перед нарушением памяти.

У 8 больных во время эпизода ТГА было зафиксировано повышение АД (у 6 человек до 210–230/100–110 мм рт.ст., у 2 человек до 180–160/110–100 мм рт.ст.). Лишь у одной больной, несмотря на артериальную гипертонию в анамнезе, АД во время ТГА находилось в пределах высокого нормального значения (140/80 мм рт.ст.).

У всех пациентов развитие амнезии произошло достаточно быстро, хотя сами они не смогли четко описать этот момент. Во время самого эпизода ТГА все больные забывали события, случившиеся с ними и членами их семьи на протяжении нескольких предшествовавших приступу лет (ретроградная амнезия), и утрачивали возможность запоминания новой информации, что приводило к антероградной амнезии на период эпизода ТГА.

Так, хотя во время самого эпизода ТГА все больные правильно называли свое имя, но свой возраст смогли назвать лишь 3 человека, остальные больные правильно называли год своего рождения, но не могли указать возраст. Во времени (день недели, месяц, год) не ориентировался ни один пациент. Нарушение ориентировки в месте отмечалось только у тех 4 больных, которых доставили в больницу еще до завершения периода амнезии, и они оказались в новой для них обстановке, забыв о факте госпитализации. Все эти больные понимали, что находятся в стенах лечебного учреждения, но не могли сказать, какого именно, хотя об этом им сообщалось неоднократно. Одна из пациенток, которая ранее часто приходила в данную больницу, навещая знакомых, утверждала, что сейчас не знает, где находится, затем смотрела в окно, говорила, что узнала корпуса, и правильно называла больницу, после чего через некоторое время на вопрос о месте ее пребывания вновь отвечала, что названия больницы не знает. Все те пациенты, которые во время ТГА находились в привычной обстановке дома, правильно называли место своего нахождения.

У всех больных имелись нарушения автобиографической эпизодической памяти (т.е. памяти на события личного прошлого, происходившие в определенном месте в определенное время), касавшиеся последних лет, хотя более отдаленные

яркие события своей жизни они помнили. Также все пациенты забывали события последних дней, непосредственно предшествовавших ТГА. Например, одна из больных правильно описала место и обстоятельства своей свадьбы, состоявшейся более 40 лет назад, и безошибочно указала ее дату, но не могла вспомнить события вчерашнего дня, происходившие накануне эпизода ТГА, и заполненного важными для нее делами.

Страдала также долговременная память на важные факты личной истории, касавшиеся последних лет. Например, 2 пациентки, имевшие взрослых дочерей, забыли, что их дочери несколько лет назад вышли замуж и родили детей, хотя обе они помнили, что у них есть дочери, и знали, как их зовут. Другая больная забыла, что 4 года назад у ее сына родилась дочка, хотя она проживала вместе с ними, однако имя сына и дату его рождения назвала быстро и безошибочно. Эта же больная забыла, что заочно окончила институт, хотя помнила, что окончила техникум (до учебы в институте); забыла, когда вышла на пенсию, хотя знала, что является пенсионеркой. Другой больной не помнил, что в течение нескольких предшествующих лет занимал высокую должность в серьезном ведомстве и что недавно вышел в отставку.

Имена детей помнили все больные. Оставалась сохранной и долговременная память на общественные события: те больные, которых об этом спрашивали во время эпизода ТГА, быстро и безошибочно называли годы Великой Отечественной войны, Октябрьской революции, год войны между Россией и наполеоновской Францией на территории России.

Кратковременная рабочая (секунды-минуты) и отсроченная (минуты-часы) память страдала в наибольшей степени. Нарушалась как словесно-логическая память (больные не запоминали ответы на заданные ими вопросы, а также другие обращения к ним высказывания), так и образная зрительная память. Так, например, одна из больных не узнала свой новый домашний халат, который до того погладила и повесила на вешалку, спросив: «чья это вещь?». Близких родственников (дочь, сына, внука) в лицо узнавали при общении с ними все больные, но после их ухода забывали тот факт, что видели их, хотя могли вспомнить, что недавно слышали их голос. Те больные, которые были доставлены в РСЦ еще во время эпизода ТГА, не узнавали в лицо врача, который перед тем долго беседовал с ними. Во время эпизода ТГА больные также не могли вспомнить, что они делали несколько минут назад, хотя в течение нескольких первых секунд такого рода информацию в памяти удерживали.

Процедурная память во всех случаях сохранялась: пациенты безошибочно выполняли привычные действия, правильно пользовались предметами домашнего обихода. Все пациенты самостоятельно безошибочно одевались, а также быстро находили путь в нужную комнату, когда находились во время эпизода ТГА дома, что свидетельствовало об отсутствии зрительно-пространственных нарушений.

Не отмечено нарушений речи. Все больные хорошо понимали вопросы окружающих, свободно общались с ними и легко подбирали нужные слова для высказываний, а их речь была правильной, связной и внятной.

Проведенное непосредственно во время эпизода ТГА нейропсихологическое обследование одной из пациенток подтвердило наличие грубых нарушений кратковременной (оперативной) памяти по механизму повышенной чувствительности среза памяти к интерференции. Так, больная правильно повторила вслед за врачом ряд из 3 слов, однако через минуту, заполненную интерферирующей деятельностью, смогла вспомнить лишь одно слово. При предъявлении 6 картинок с изображениями предметов в течение 1 мин внимательно разглядывала и называла их, но через минуту активно припомнила лишь 2 предмета. Страдало и узнавание: из 24 изображений предметов, среди которых находились и ранее предъявлявшиеся картинки, правильно узнала лишь 2, и еще в 3 случаях отмечалось ложное узнавание. Внимание оставалось сохранным (по результатам теста на вычитание из 100 по 7 и исследования условной реакции выбора с ломкой стереотипа). При оценке других сфер когнитивной деятельности отмечались лишь нарушения нейродинамического характера, такие, например, как трудности вхождения в задание и замедленности выполнения тестов на динамический праксис; импульсивность при рисовании циферблата часов и расстановке стрелок, с самостоятельной коррекцией допущенных неточностей; импульсивность при выполнении заданий на обобщение, и абстрагирование с установлением внешних малосущественных связей в начале выполнения задания и последующей точной формулировкой категориальных обобщающих понятий после повторных разъяснений задания; тенденция к ограниченному объяснению переносного смысла пословиц. Нарушений пространственного и кинестетического праксиса, речи, чтения и письма во время эпизода ТГА у этой больной выявлено не было.

Во время приступа ТГА все больные вели себя в соответствии с привычной ролью в семье (муж, жена, сын, мать), гендерной принадлежностью, а также в соответствии с социальными и культурными нормами.

Все больные, по свидетельству очевидцев, осознавали, что они заболели (например, повторяли фразы: «Я все забыл», «Я ничего не помню», или вопрос: «Что со мной случилось?»), и в большинстве случаев (8 из 9 больных) были сильно обеспокоены и проявляли признаки тревоги. Ни в одном случае не наблюдалось монотонности речи, обедненности мимики, вялости, снижения инициативы.

Во время эпизода ТГА все больные часто повторяли одни и те же вопросы, тут же забывая ответы окружающих. Вопросы о месте пребывания («Скажи, почему я здесь?», «Где я?», «Как я сюда попал?») задавали только те больные, которые были госпитализированы до завершения эпизода ТГА и

действительно оказались в незнакомой обстановке, забыв при этом факт транспортировки в стационар. Больной, у которого эпизод ТГА продолжался в машине скорой помощи, постоянно спрашивал: «Куда мы едем?». Те больные, которые во время всего эпизода ТГА находились дома, многократно спрашивали о том, как к ним в квартиру попали их знакомые или родственники, которых они же сами за некоторое время до этого, почувствовав себя плохо, вызвали по телефону. Больные, перенесшие непосредственно перед развитием ТГА эмоциональный стресс, задавали вопросы, касавшиеся взволновавших их событий. Например, больной, сдавший важный для него экзамен, постоянно спрашивал окружающих: «Я сдавал экзамен?», «Я ходил на работу?», а больная, у которой умерла собака, повторяла один и тот же вопрос: «Где Рекс? Куда вы дели Рекса?»

Длительность эпизода амнезии составляла от 1 до 6 ч, в среднем 3,1 ч [1, 8].

Регресс ретроградной амнезии во всех случаях происходил постепенно, на протяжении нескольких часов или даже дней, при этом из памяти появлялись вначале отдельные эпизоды. Стойкой оставалась амнезия на события, происходившие во время эпизода ТГА, и на непродолжительный период времени (0,5–1 ч), предшествовавший её развитию.

При клиническом неврологическом обследовании у тех 4 больных, у которых эпизод ТГА еще продолжался на момент поступления в РСЦ, ни в одном случае не было выявлено неврологического дефицита.

СКТ, проведенная у всех больных в первый час после поступления в РСЦ, а также повторно через сутки, очагов острой ишемии головного мозга не выявила.

При нейропсихологическом обследовании через день после эпизода амнезии у всех больных были выявлены легкие расстройства нейродинамического компонента психической деятельности. Они проявлялись в виде легкого или умеренного нарушения устойчивости внимания (единичные ошибки, при выполнении заданий на последовательные операции и на реакцию выбора по речевой инструкции) и негрубых модально-неспецифических нарушений памяти в виде умеренного снижения объема кратковременной слухоречевой и зрительной памяти, с преимущественным нарушением активного воспроизведения при сохранной возможности узнавания стимульного материала. У больной, у которой нейропсихологическое обследование было проведено во время эпизода ТГА, на следующий день кратковременная память улучшилась, однако полностью не восстановилась. Так, после повторения 3 слов и одноминутного периода, занятого интерферирующей деятельностью, она правильно назвала лишь 2 слова. При заучивании вербального ряда из не связанных по смыслу 10 слов отсутствовало явное нарастание числа удержанных слов (4-6-6-7-6). В целом у 8 наблюдавшихся больных кривая запоминания 10 слов имела зигзагообразный или пла-

тообразный характер, что свидетельствовало о неустойчивости и повышенной истоощаемости внимания. Нейродинамические нарушения проявлялись также при выполнении заданий на кинетический праксис (напряженность и небольшая замедленность выполнения проб на переключение движений у 4 больных) и/или пространственный праксис (неточная расстановка стрелок для обозначения заданного времени на рисунке циферблата или неточности при рисовании куба по памяти при правильном копировании у 4 больных). У 5 больных были отмечены повышение уровня тревожности и склонность к импульсивности при выполнении заданий. Ни у одного больного не было выявлено нарушений кинестетической организации движений, расстройств гнозиса, речевых функций, чтения, счета и письма, а также способности к категоризации и обобщению.

В биохимических анализах крови у 8 больных были выявлены нарушения липидного обмена в виде повышения уровня холестерина низкой или очень низкой плотности и/или повышения уровня триглицеридов крови, и/или повышения атерогенного индекса. По данным транскраниальной доплерографии, выполненной через сутки после ТГА, у всех больных выявлены повышение тонуса и периферического сопротивления церебральных сосудов, более выраженное в вертебрально-базиллярном бассейне, а также признаки затруднения венозного оттока. По данным дуплексного сканирования внечерепных отделов артерий головного мозга и шеи у 8 больных были выявлены гетерогенные бляшки на стенках общей сонной и/или внутренней сонной артерий с одной или обеих сторон с гемодинамически незначимым стенозом сосудов. Утолщение стенки экстракраниальных отделов сонных артерий (по величине комплекса интима-медиа) отмечалось у 5 больных. У всех больных также выявлена извитость одной или обеих позвоночных артерий в их первом (V1) сегменте, однако диаметр позвоночных артерий во всех случаях находился в пределах нормы.

Обсуждение

Число наблюдавшихся больных существенно меньше, чем можно было бы ожидать исходя из того, что РСЦ обслуживает территорию с населением 664 тыс. человек, а распространенность ТГА в популяции составляет, по данным разных авторов, от 5 до 10 случаев на 100 000 населения в год [7]. Объяснить это можно тем, что больные с ТГА направляются не только в сосудистый центр, но и в стационары иного профиля с подозрением на эпилептический припадок, острую черепно-мозговую травму или иное неотложное состояние. Некоторые пациенты (как правило, с небольшой продолжительностью приступа) за медицинской помощью вообще не обращаются, и факт острой амнезии в анамнезе выявляется у них лишь при последующих обращениях к врачу ретроспективно.

Тот факт, что наблюдавшиеся нами больные были доставлены в сосудистый центр для исключения

острой цереброваскулярной патологии, представляется неслучайным. Действительно, острое развитие когнитивного дефицита на фоне подъема АД, спровоцированное эмоциональным стрессом или физической перегрузкой у больного среднего возраста с гипертонической болезнью в анамнезе, требует исключения острого нарушения мозгового кровообращения.

В связи с этим заслуживает внимания тот факт, что хотя и не отрицаются некоторые общие механизмы развития ТГА, эпилепсии и мигрени [8, 9], но все больше данных появляется в пользу ишемического генеза данного расстройства [10]. В частности, при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга на диффузионно-взвешенных изображениях (DWI) при использовании методик с высокой разрешающей способностью у большинства больных ТГА выявляются мелкие очаги гипоперфузии в области гиппокампа [11, 12]. В то же время данные такого рода свидетельствуют о том, что патогенетические механизмы ишемии при ТГА отличаются от тех, которые имеются при типичных ишемических состояниях. Для ТГА, возможно, более характерны отсроченная гибель нейронов и отсроченное появление очагов интенсивного DWI-сигнала [10].

Возраст наблюдавшихся больных с ТГА составлял от 54 до 69 лет, что соответствует типичному для возникновения данного расстройства возрастному диапазону (40–80 лет) и наиболее частому его развитию у лиц старше 50 лет [7].

У всех пациентов выявлялся спровоцировавший эпизод амнезии фактор, которым в 4 случаях явилась физическая перегрузка в условиях высоких температурных воздействий и/или контакта с водой, а в 5 случаях — эмоциональная перегрузка. В литературе указывается на то, что спровоцировать ТГА могут как физиологическое напряжение (физическая нагрузка, пребывание в холодной воде, занятия сексом, подъем на большую высоту), так и эмоциональный стресс [9, 13, 14]. Однако обращает внимание, что все те наблюдавшиеся нами больные, у которых эпизод амнезии был спровоцирован негативными переживаниями, указали на длительное существование в их жизни сильно волнующих их проблем, имевших непосредственное отношение и к эмоциональной перегрузке перед ТГА. Таким образом, нельзя исключить роль хронического эмоционального стресса как предрасполагающего к развитию ТГА фактора, что в определенной степени перекликается с точкой зрения P. Quinette и соавт., согласно которой больные с ТГА могут отличаться личностными особенностями, делающими их более подверженными психическому стрессу [14].

Из сопутствующих нарушений памяти симптомов у наблюдавшихся нами больных имелась лишь головная боль, возникшая у 3 больных до эпизода ТГА и у 5 — после него. Это согласуется с результатами исследователей, называющих головную боль наиболее частым из ассоциированных с ТГА симптомов [14].

Заслуживает внимания то обстоятельство, что все наблюдавшиеся нами больные во время эпизода ТГА осознавали факт своего нездоровья и большинство из них тревожилось по этому поводу. Хотя этот признак не включен в критерии диагностики ТГА, он имеет, на наш взгляд, важное диагностическое значение.

Артериальная гипертония была в прошлом верифицирована у 8 больных с ТГА, а у девятой больной также с большой вероятностью уже имела ранее, хотя и не была диагностирована формально. Во время эпизода амнезии АД повысилось у подавляющего большинства больных (8 из 9 человек).

По данным P.Quinette и соавт., у 43% наблюдавшихся ими на протяжении 10 лет 129 больных с ТГА, имевших данные медицинского анамнеза, отмечалась артериальная гипертония, но она встречалась у этих больных не чаще, чем у больных с другой патологией, госпитализированных по экстренным показаниям в течение того же периода времени [14]. Частота точно установленной артериальной гипертонии в анамнезе у наших больных с ТГА (8 из 9 человек, или 89%) была выше, чем в общей популяции. Это может быть связано с тем, что мы наблюдали лишь пациентов с подозрением на инсульт, т.е. имевших высокую вероятность острой сосудистой патологии, основным индикатором которой служит артериальная гипертония.

Обращает внимание резкое повышение АД во время ТГА у большинства из наблюдавшихся нами больных. В то же время неясно, являлся ли подъем АД фактором, способствовавшим развитию ТГА, или же, напротив, следствием тревоги, возникшей при осознании больным своей дезориентировки, либо же эти два события не имели причинно-следственной взаимосвязи, а развились одновременно, имея некоторые общие физиологические механизмы.

У 3 больных приступ ТГА являлся повторным, при этом факторы, спровоцировавшие ТГА, имели у каждого больного одну и ту же модальность и при первом, и при втором приступах, а именно: физиологический стресс у 2 больных и эмоциональный стресс — у третьего. Первый приступ у одного из этих больных развился 46 лет назад, в 20-летнем возрасте. Возникновение ТГА в столь молодом возрасте не является типичным, однако не исключает диагноз ТГА [15]. Доля наблюдавшихся нами больных, ранее уже имевших эпизод ТГА (3 из 9, или 33% больных), приблизительно соответствует той, которую приводят и другие авторы. Так, например, Н.Н.Hinge и соавт. отметили повторные приступы ТГА у 16 (22%) из 74 больных, находившихся под их наблюдением от 7 до 210 мес [16], а J.W. Miller и соавт. — у 66 (24%) из 277 больных, наблюдавшихся в среднем на протяжении 80 мес [17]. Указывается на то, что среднегодовая относительная частота повторения приступа ТГА невелика (4–5%), и данные о частоте повторных эпизодов ТГА зависят от того, насколько длительный период жизни больного ре-

троспективно или проспективно оценивается [14].

При анализе результатов нейропсихологического обследования обращает внимание отсутствие при заучивании вербального ряда из 10 слов существенного нарастания объема запоминаемого материала на следующий после эпизода ТГА день. Эти результаты согласуются с данными J.R.Hodges и С.Р. Ward, которые установили, что легкие нарушения заучивания новой информации сохраняются в течение нескольких дней (до недели) после эпизода ТГА [9].

Средняя продолжительность амнезии во время приступа у наших больных, составившая 3,1 ч, соответствует той, которая описывается и другими авторами [7]. Во всех случаях ТГА ретроградная амнезия имела нестойкий характер, и пациенты постепенно восстанавливали из памяти события, незадолго предшествовавшие приступу.

Тот факт, что у всех наблюдавшихся нами больных по данным дуплексного сканирования были выявлены атеросклеротические гетерогенные бляшки на стенках общей сонной и/или внутренней сонной артерий с одной или обеих сторон, и/или изменения комплекса интима–медиа, согласуются с результатами N.M. Akkawi и соавт., обнаружившими более частое атеросклеротическое поражение сонных артерий у больных с ТГА, чем у больных с иной патологией [18]. Возможная хроническая ишемия головного мозга может объяснить, на наш взгляд, то ухудшение нейродинамических параметров когнитивной деятельности, которое отмечалось у больных при нейропсихологическом обследовании через день после эпизода ТГА.

Дифференциальный диагноз ТГА проводился с амнестическим синдромом при остром нарушении мозгового кровообращения, с острыми синдромами спутанности и помрачения сознания различного генеза, а также с ТЭА.

При ишемическом инсульте острое развитие амнестического синдрома возможно. Оно описано при билатеральном или левостороннем (у праворуких) инфаркте гиппокампа, при билатеральном или левостороннем (у праворуких) инфаркте таламуса, при инфаркте среднего мозга, а также при очагах ишемии в базальных отделах переднего мозга [2, 5]. Нарушение памяти при инсульте, как и при ТГА, развивается остро. Однако в отличие от ТГА, в клинической картине ишемического инсульта наряду с амнезией выявляются очаговые неврологические симптомы (глазодвигательные, координаторные, чувствительные и др.), а при нейровизуализации обнаруживается очаг ишемии. Кроме того, для амнестического синдрома при острых нарушениях мозгового кровообращения характерно медленное и неполное восстановление памяти [19].

Особые сложности возникали при дифференциальной диагностике ТГА и синдромов спутанности и помрачения сознания. У поступающих в сосудистый центр больных эти синдромы отмечаются чаще всего при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях, острой гипертонической энцефа-

лопатии, а также при осложняющей инсульт соматической патологии, лихорадке, интоксикации или инфекции.

В число характеристик синдромов спутанности и помрачения сознания входят нарушение ориентировки больного в месте и времени и полная амнезия этого периода после восстановления сознания [20]. Эти нарушения отмечаются и у больных ТГА, что и определяет необходимость ее дифференциальной диагностики от синдромов спутанности и помрачения сознания. Тот факт, что у 5 наблюдавшихся нами больных во время эпизода ТГА отмечался подъем систолического АД свыше 210 мм рт.ст., требовавший прежде всего исключения спутанности сознания, связанной с острой гипертонической энцефалопатией. При дифференциальной диагностике учитывалось, во-первых, отсутствие сильной головной боли, тошноты и рвоты, а также признаков отека вещества головного мозга по данным нейровизуализации, что противоречило диагнозу острой гипертонической энцефалопатии. Во-вторых, клинические особенности нарушений психической деятельности у наблюдавшихся нами больных не соответствовали тем, которые характерны для синдромов спутанности и помрачения сознания. Действительно, важной особенностью синдромов спутанности и помрачения сознания считаются расстройства мышления и нарушение внимания [5, 19, 20]. Однако во всех наблюдавшихся нами случаях свидетелям эпизода амнезии удавалось без труда привлекать и удерживать внимание больного, а также переключать его с одной темы разговора на другую. Наряду с этим все без исключения больные во время эпизода амнезии имели связную речь, могли последовательно излагать свои мысли и общаться с окружающими, говорили внятно и понимали задаваемые вопросы. Все больные также осознавали наличие у себя болезненного состояния, беспокоились по этому поводу, а в незнакомой для них обстановке пытались прояснить обстоятельства места («Как я сюда попал?»), тогда как для больных с острой спутанностью сознания это не характерно.

Исходя из нашего опыта, мы полагаем, что при расспросе очевидца важно учитывать тот контекст, в котором больной во время эпизода дезориентировки задавал вопросы такого типа, как «Где я?», «Как я сюда попал?». Больной с ТГА задает подобные вопросы непосредственно во время приступа амнезии в том случае, если во время этого приступа оказывается действительно в незнакомой либо малознакомой для него обстановке (например, в больнице). Больной со спутанностью сознания во время эпизода изменения сознания своим местопребыванием не интересуется, хотя может начать задавать вопросы подобного типа по мере прояснения сознания.

У тех наблюдавшихся нами больных с ТГА, у которых ее развитию предшествовал эмоциональный стресс, исключалась психогенная амнезия. Против психогенной амнезии свидетельствовало то, что во

время эпизода нарушения памяти у больных отсутствовали такие характерные для конверсионного расстройства признаки, как глубокая ретроградная амнезия при сохранении возможности запоминать новую информацию, нарушение личностной самоидентификации, отсутствие обеспокоенности развитием амнезии. Кроме того, возраст наблюдавшихся нами больных с ТГА был свыше 50 лет, в то время как психогенная амнезия чаще развивается у более молодых лиц [5].

У наблюдавшихся нами больных было также исключен синдром Вернике–Корсакова: в анамнезе отсутствовали алкоголизм и другие возможные причины метаболических и электролитных нарушений, эпизод имел небольшую (часы) продолжительность, отсутствовали конфабуляции и снижение критики к своему состоянию, лабораторные показатели находились в пределах нормальных значений.

Черепно-мозговая травма была исключена во всех случаях на основании результатов анамнеза и нейровизуализационного исследования.

В отличие от больных со сложными парциальными эпилептическими припадками у наблюдавшихся нами больных с ТГА во время эпизода амнезии сохранялись контакт с окружающими, связность и внятность речи, адекватность реагирования на внешние стимулы, не отмечалось безучастности в поведении и двигательных автоматизмов.

Определенные сложности вызывала дифференциальная диагностика ТГА и ТЭА. ТЭА встречается реже, чем ТГА, но чаще по сравнению с ней ошибочно принимается за проявление инсульта [4, 21]. ТЭА представляет собой форму височной эпилепсии, которая дебютирует в среднем возрасте и характеризуется повторяющимися приступами преходящей, сохраняющейся менее суток изолированной (т.е. не сопровождающейся нарушением других когнитивных функций) антероградной и ретроградной амнезии [21]. От ТГА транзиторную эпилептическую амнезию отличает меньшая продолжительность приступов (в среднем 30–60 мин), наличие частых повторных эпизодов кратковременного нарушения памяти в анамнезе и хороший эффект антиконвульсантов [22]. Как правило, у больных с ТЭА отсутствуют провоцирующие приступ факторы, однако имеются предвестники эпизода амнезии в виде необычных чувств и ощущений. Наряду с этим более трети пациентов с ТЭА в состоянии вспомнить события, происходившие во время приступа (антероградная амнезия является неполной), в то время как ретроградная амнезия является весьма стойкой [21]. Во время приступа по данным ЭЭГ имеется эпилептическая активность. Между приступами у больных обнаруживается некоторое ухудшение долговременной автобиографической памяти. В анамнезе могут выявляться другие признаки эпилепсии [6]. Эти отличительные особенности ТЭА у наблюдавшихся нами больных отсутствовали, в то время как выявлялись признаки, типичные для ТГА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007; 8: 4—10.
2. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М: ГЭОТАР-Медиа; 2003.
3. Стаховская Л.В. Транзиторная глобальная амнезия (клиника, диагностика, прогноз): Дис. д-ра мед. наук. М.; 2006.
4. Bartsch T., Butler C. Transient amnesic syndromes. *Nature Rev. Neurol.* 2013; 9(2): 86—97.
5. Ropper A.H., Brown R.H. *Adams and Victor's Principles of neurology.* 8th Ed. McGraw-Hill; Medical Publishing Division; 2005.
6. Owen D., Paranandi B., Sivakumar R., Seevaratnam M. Classical diseases revisited: transient global amnesia. *Postgrad. Med. J.* 2007; 83: 236—9.
7. Hunter G. Transient global amnesia. *Neurol. Clin.* 2011; 29(4): 1045—54.
8. Stracciari A., Rebutti G.G. Transient global amnesia, migraine: familial incidence. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1986; 49: 716.
9. Hodges J. R., Warlow C.P. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1990; 53(10): 834—43.
10. Yang Y., Kim S., Kim J.H. Ischemic evidence of transient global amnesia: location of the lesion in the hippocampus. *J. Clin. Neurol.* 2008; 4(2): 59—66.
11. Choi B.S., Kim J.H., Jung C., Kim S.Y. High-resolution diffusion-weighted imaging increases lesion detectability in patients with transient global amnesia. *Am. J. Neuroradiol.* 2012; 33(9): 1771—4.
12. Park Y.H., Jang J.W., Yang Y., Kim J.E., Kim S. Reflections of two parallel pathways between the hippocampus and neocortex in transient global amnesia: a cross-sectional study using DWI and SPECT. *PLoS One.* 2013; 8(7): e67447.
13. Fisher C.M. Transient global amnesia: Precipitating activities and other observations. *Arch. Neurol.* 1982; 39 (10): 605—8.
14. Quinette P., Guillery-Girard B., Dayan J., de la Sayette V., Marquis S., Viader F., Desgranges B., Eustache F. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. *Brain.* 2006; 129(7): 1640-58.
15. Tosi L., Righetti C.A. Transient global amnesia and migraine in young people. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 1997; 99(1): 63—5.
16. Hinge H.H., Jensen T.S., Kjaer M., Marquardsen J., de Fine Olivarius B. The prognosis of transient global amnesia. Results of a multicenter study. *Arch. Neurol.* 1986; 43(7): 673—6.
17. Miller J.W., Petersen R.C., Metter E.J., Millikan C.H., Yanagihara T. Transient global amnesia: clinical characteristics and prognosis. *Neurology.* 1987; 37(5): 733—7.
18. Akkawi N.M., Agosti C., Rozzini L., Anzola G.P., Padovani A. Transient global amnesia and disturbance of venous flow patterns. *Lancet.* 2001; 357(9260): 957.
19. Деменции: Руководство для врачей / Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. М.: МЕДпресс-информ; 2010.
20. Тиганов А.С. Общая психопатология: Курс лекций. М.: ООО «Медицинское информационное агенство»; 2008.
21. Butler C.R., Zeman A. The causes and consequences of transient epileptic amnesia. *Behav. Neurol.* 2011; 24(4): 299—305.
22. Zeman A., Butler C. Transient epileptic amnesia. *Curr. Opin. Neurol.* 2010; 23(6): 610-6.

REFERENCES

1. Gusev E.I., Skvortsova V.I., Stakhovskaya L.V. The problem of stroke in the Russian Federation: the time of active joint action. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2007; 8: 4—10. (in Russian).
2. Zakharov V.V., Yakhno N.N. *Memory disorders.* Moscow: GEOTAR-Media; 2003. (in Russian)
3. Stakhovskaya L.V. Transient global amnesia (clinical manifestations, diagnosis, prognosis): Dis. Moscow; 2006 (in Russian).
4. Bartsch T., Butler C. Transient amnesic syndromes. *Nature Rev. Neurol.* 2013; 9(2): 86—97.
5. Ropper A.H., Brown R.H. *Adams and Victor's Principles of neurology.* 8th Ed. McGraw-Hill: Medical Publishing Division; 2005.
6. Owen D., Paranandi B., Sivakumar R., Seevaratnam M. Classical diseases revisited: transient global amnesia. *Postgrad. Med. J.* 2007; 83: 236-9.
7. Hunter G. Transient global amnesia. *Neurol. Clin.* 2011; 29(4): 1045—54.
8. Stracciari A., Rebutti G.G. Transient global amnesia, migraine: familial incidence. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1986; 49: 716.
9. Hodges J. R., Warlow C.P. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1990; 53(10): 834—43.
10. Yang Y., Kim S., Kim J.H. Ischemic evidence of transient global amnesia: location of the lesion in the hippocampus. *J. Clin. Neurol.* 2008; 4(2): 59—66.
11. Choi B.S., Kim J.H., Jung C., Kim S.Y. High-resolution diffusion-weighted imaging increases lesion detectability in patients with transient global amnesia. *Am. J. Neuroradiol.* 2012; 33(9): 1771—4.
12. Park Y.H., Jang J.W., Yang Y., Kim J.E., Kim S. Reflections of two parallel pathways between the hippocampus and neocortex in transient global amnesia: a cross-sectional study using DWI and SPECT. *PLoS One.* 2013; 8(7): e67447.
13. Fisher C.M. Transient global amnesia: Precipitating activities and other observations. *Arch. Neurol.* 1982; 39 (10): 605—8.
14. Quinette P., Guillery-Girard B., Dayan J., de la Sayette V., Marquis S., Viader F., Desgranges B., Eustache F. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. *Brain.* 2006; 129(7):1640-58.
15. Tosi L., Righetti C.A. Transient global amnesia and migraine in young people. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 1997; 99(1): 63—5.
16. Hinge H.H., Jensen T.S., Kjaer M., Marquardsen J., de Fine Olivarius B. The prognosis of transient global amnesia. Results of a multicenter study. *Arch. Neurol.* 1986; 43(7): 673—6.
17. Miller J.W., Petersen R.C., Metter E.J., Millikan C.H., Yanagihara T. Transient global amnesia: clinical characteristics and prognosis. *Neurology.* 1987; 37(5): 733-7.
18. Akkawi N.M., Agosti C., Rozzini L., Anzola G.P., Padovani A. Transient global amnesia and disturbance of venous flow patterns. *Lancet.* 2001; 357(9260): 957.
19. *Dementia: Guide for Physicians / Yakhno N.N., Zakharov V.V., Lokshina A.B., Koberskaya N.N., Mkhitarjan E.A.* Moscow: MEDpress-inform; 2010. (in Russian).
20. Tiganov A.S. *General Psychopathology: Lectures.* Moscow: ООО «Meditsinskoe informatsionnoe agenstvo»; 2008. (in Russian).
21. Butler C.R., Zeman A. The causes and consequences of transient epileptic amnesia. *Behav. Neurol.* 2011; 24(4): 299—305.
22. Zeman A., Butler C. Transient epileptic amnesia. *Curr. Opin. Neurol.* 2010; 23(6): 610—6.