

<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00188>

<https://elibrary.ru/CQOBKK>

Обзор | Review

Обзор транзиторных амнестических синдромов: фокус на транзиторную глобальную амнезию

Яна Андреевна Шукшина , Вадим Венальевич Гусев

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

 shukshina.2003@mail.ru

Аннотация. *Введение.* Транзиторный амнестический синдром (ТАС) — кратковременное нарушение памяти, при котором у человека временно снижается способность к запоминанию и воспроизведению информации. Диагностика такого состояния может представлять сложности в связи с неспецифичностью клинической картины и разнообразием этиологических факторов. *Цель* — на основе данных литературных источников выявить методы и особенности дифференциальной диагностики состояний, сопровождающихся ТАС, определить особенности клинических проявлений и данных дополнительных методов обследования у пациентов с транзиторной глобальной амнезией (ТГА), являющейся наиболее частым проявлением ТАС, установить причины, провоцирующие факторы, и факторы риска развития ТГА. *Материалы и методы.* Проведен поиск и анализ публикаций мировых литературных источников на платформах eLibrary.ru, Google Scholar, PubMed, «КиберЛенинка». *Результаты.* Обобщены литературные данные по истории появления и введения в клиническую практику понятия ТГА, которая является наиболее частым проявлением ТАС, клиническим особенностям, теориям о причинах возникновения и механизмах развития ТГА, методам дифференциальной диагностики и прогнозам ТГА. *Выводы.* ТАС является распространенным клиническим синдромом, который наблюдается при различных заболеваниях и вторичной дисфункции головного мозга. ТГА относится к одной из наиболее распространенных причин и проявлений ТАС. ТГА представляет собой остро возникающий неврологический синдром, ключевым признаком которого служит внезапная преходящая дисфункция памяти. Она характеризуется сочетанным развитием антероградной и ретроградной амнезии, при этом продолжительность эпизода, как правило, не превышает 24 ч. Важным диагностическим критерием является отсутствие иной очаговой неврологической симптоматики. Несмотря на четкую клиническую картину, вопросы этиологии и патогенеза ТГА остаются предметом научных дискуссий, а имеющиеся данные противоречивы. Несмотря на доброкачественный характер, ТГА продолжает оставаться сложной диагностической задачей в неврологии. Ее диагностика требует исключения серьез-

ных неврологических патологий, проявляющихся аналогичным ТАС. В круг дифференциальной диагностики входят цереброваскулярные заболевания (транзиторная ишемическая атака, инсульт), острая гипертоническая энцефалопатия, эпилептическая и психогенная амнезия.

Ключевые слова: транзиторный амнестический синдром, транзиторная глобальная амнезия, преходящие нарушения памяти, острое нарушение мозгового кровообращения, дифференциальная диагностика, прогноз

Для цитирования: Шукшина ЯА, Гусев ВВ. Обзор транзиторных амнестических синдромов: фокус на транзиторную глобальную амнезию. *Вестник УГМУ*. 2025;10(4):e00188. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00188>. EDN: <https://elibrary.ru/CQOVKK>.

Авторские права и лицензия. © Шукшина Я. А., Гусев В. В., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

Review of Transient Amnestic Syndromes: Focus on Transient Global Amnesia

Yana A. Shukshina ✉, Vadim V. Gusev

Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

✉ shukshina.2003@mail.ru

Abstract. Introduction. Transient amnestic syndrome (TAS) is a short-term memory disorder characterized by a temporary reduction in the ability to memorize and recall information. Diagnosis of this condition can be challenging due to the nonspecific clinical presentation and the variety of etiologic factors. **Objective** is to use literature data to identify methods and features of differential diagnosis for conditions associated with TAS, determine the clinical manifestations and additional examination data in patients with transient global amnesia (TGA), the most common manifestation of TAS, and establish the causes, precipitating factors, and risk factors for the development of TGA. **Materials and methods.** A search and analysis of global literature was conducted using the following platforms: eLibrary.ru, Google Scholar, PubMed, and CyberLeninka. **Results.** This paper summarizes literature data on the history of the emergence and introduction into clinical practice of the concept of TGA, which is the most common manifestation of TGA, its clinical manifestations, theories regarding the causes and mechanisms of TGA development, and methods of differential diagnosis and prognosis. **Conclusions.** TAS is a very common clinical syndrome observed in various diseases and secondary brain dysfunction. TGA is one of the most common causes and manifestations of TAS. TGA is an acutely emerging neurological syndrome, the key manifestation of which is sudden, transient memory dysfunction. It is characterized by the combined development of anterograde and retrograde amnesia, with the episode duration typically not exceeding 24 hours. An important diagnostic criterion is the absence of other focal

neurological symptoms. Despite the clear clinical picture, the etiology and pathogenesis of TGA remain a subject of scientific debate, and the available data are highly contradictory. Despite its benign nature, TGA remains a challenging diagnostic task in neurology. Its diagnosis requires the exclusion of serious neurological pathologies that present with a similar TAS. Differential diagnosis includes cerebrovascular diseases (transient ischemic attack, stroke), acute hypertensive encephalopathy, epileptic and psychogenic amnesia.

Keywords: transient amnesic syndrome, transient global amnesia, transient memory impairment, acute cerebrovascular accident, differential diagnosis, prognosis

For citation: Shukshina YaA, Gusev VV. Review of transient amnesic syndromes: focus on transient global amnesia. *USMU Medical Bulletin*. 2025;10(4):e00188. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00188>. EDN: <https://elibrary.ru/CQOBKK>.

Copyright and license. © Shukshina Ya.A., Gusev V.V., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

Введение

Транзиторный амнестический синдром (ТАС) — кратковременное нарушение памяти, при котором у человека временно снижается способность к запоминанию и воспроизведению информации. Проведение дифференциальной диагностики при ТАС требует особого внимания ввиду сходства его клинической картины с рядом других неврологических и психиатрических состояний [1–4].

Центральную роль в патофизиологии ТАС играют структурные или функциональные повреждения гиппокампа, миндалевидного тела и других структур мозга [5].

Особый интерес в комплексе преходящих мнестических расстройств представляет транзиторная глобальная амнезия (ТГА). ТГА является одной из наиболее распространенных причин ТАС [6]. К другим острым и преходящим расстройствам памяти относится транзиторная эпилептическая амнезия. Инсульты в вертебробазилярном бассейне с поражением гиппокампа также могут проявляться в виде внезапных эпизодов амнезии. Помимо неврологических причин амнезия может быть симптомом психического расстройства (диссоциативная амнезия). Травматические повреждения головного мозга, острые дисметаболические нарушения, острая гипертоническая энцефалопатия, метаболическая или инфекционная энцефалопатия, делирий, интоксикация бензодиазепинами или алкоголем, лимбический энцефалит также могут вызывать амнезию и должны быть включены в список дифференциальных диагнозов [5, 7–9].

Цель исследования — на основе данных литературных источников выявить методы и особенности дифференциальной диагностики состояний, сопровождающихся ТАС, проанализировать эволюцию взглядов относительно ТГА, являющейся одной из наиболее распространенных причин ТАС,

определить особенности клинических проявлений и данных дополнительных методов обследования пациентов с ТГА, установить причины, провоцирующие факторы, факторы риска развития ТГА, оценить прогноз, тактику лечения и профилактики.

Материалы и методы

Осуществлен анализ публикаций, представленных на платформах eLibrary.ru, Google Scholar, PubMed, «КиберЛенинка», по истории развития, клинко-патофизиологическим особенностям ТГА, особенностям ее дифференциальной диагностики. Поиск осуществлялся по следующим ключевым словам: «транзиторный амнестический синдром», «транзиторная глобальная амнезия», «преходящие нарушения памяти», «острое нарушение мозгового кровообращения», «дифференциальная диагностика».

Результаты и обсуждение

Наиболее частым проявлением и причиной ТАС является ТГА — клинический синдром, который характеризуется внезапным развитием выраженной антероградной амнезии (нарушение способности запоминать новую информацию после приступа) и менее значимой ретроградной амнезии (нарушение способности вспомнить, что происходило незадолго до начала приступа), сопровождается дезориентацией пациента во времени при сохранении сознания и ориентации в собственной личности и отсутствием других очаговых неврологических нарушений, продолжается до 24 ч. [8, 10–12].

По Международной классификации болезней 10-го пересмотра ТГА относится к проходящим нарушениям мозгового кровообращения и кодируется как G45.4 [12].

В 1909 г. Р. Бенон (*фр.* R. Benon) описал расстройство под названием *ictus amnésique*, клиническая картина которого напоминает современную ТГА и ассоциирована с органическим поражением головного мозга [8, 13]. Это описание противоречило теориям конца XIX в., объяснявшим нарушения памяти преимущественно в рамках истерии [14]. В 1959 г. М. Б. Бендер (*англ.* M. B. Bender) [15] представил описание 12 пожилых пациентов с «синдромом изолированного эпизода спутанности сознания с амнезией» [8, 11]. В 1964 г. С. М. Фишер и Р. Д. Адамс (*англ.* C. M. Fisher et R. D. Adams) [16] использовали термин «транзиторная глобальная амнезия» в описании группы из 17 пациентов [11, 17, 18].

Распространенность ТГА составляет от 3,4 до 10,4 случаев на 100 тыс. населения в год. Однако точная частота является неизвестной, поскольку нарушения памяти часто имеют проходящий характер и пациентам не всегда

удается обратиться за медицинской помощью в момент начала амнезии [7, 17–19]. Обычно ТГА встречается у лиц среднего и пожилого возраста в диапазоне 50–70 лет, при этом средний возраст пациентов составляет около 65 лет [20]. По данным литературы, женщины страдают в 4 раза чаще мужчин [3, 12, 21–22], однако некоторые исследователи сообщают об отсутствии явного гендерного преобладания и одинаковой распространенности заболевания среди представителей обоих полов [23].

Этиология и патогенез ТГА в настоящее время изучены недостаточно, отсутствует единая теория возникновения этого синдрома [24]. Одни авторы предполагают о взаимосвязи ТГА с тромбоэмболическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями, другие — эпилепсией [25] и опухолями головного мозга [26]. За последние 20 лет нейровизуализация и другие методы исследования позволили рассмотреть возможные причины, но разногласия между исследователями сохраняются из-за ограниченных и противоречивых данных [27].

Патогенез ТГА остается предметом дискуссий, однако в настоящее время обсуждается несколько ключевых механизмов. Согласно современным представлениям, развитие синдрома может быть связано с преходящим локальным вазоспазмом, микроэмболией интракраниальных сосудов, снижением кровоснабжения областей мозга, отвечающих за память, а также нарушением венозного оттока из полости черепа [17].

Среди ведущих гипотез патогенеза ТГА рассматриваются эпилептические механизмы, нейрохимические нарушения и ассоциация с мигренью. Наиболее признанной является теория распространяющейся корковой депрессии, которая, затрагивая гиппокампальные структуры, способна индуцировать их транзиторную дисфункцию, что и обуславливает развитие характерной клинической картины ТГА [8].

Развитие ТГА может быть связано с повышенной чувствительностью нейронов области СА-1 гиппокампа к эффектам метаболического и окислительного стресса, таким как гипоксемия и ишемия. Гипоксия вызывает глутамат- и кальций-зависимый апоптоз нейронов в течение 1–3 дней. В клинических и экспериментальных исследованиях демонстрируется, что нейроны СА-1 играют важнейшую роль в процессах консолидации памяти и их повреждение приводит к ее нарушениям [17, 18].

Дебаты относительно патогенеза ТГА в основном сосредоточены на 3 различных механизмах: сосудистом (из-за нарушений венозного оттока или очаговой артериальной ишемии), эпилептическом и мигрень-ассоциированном. Однако все больше данных появляется в пользу ишемического генеза этого расстройства [18, 19].

Несмотря на то что причины развития ТГА остаются предметом дискуссий, хорошо изучены факторы, провоцирующие ее приступы. К ним относятся такие триггеры, как эмоциональный или психологический стресс, физическая

нагрузка, воздействие экстремальных температур (например, внезапное погружение в холодную или горячую воду), острая боль, медицинские процедуры, половой акт, а также деятельность, сопровождающаяся пробой Вальсальвы. Механизм последнего заключается в преходящем нарушении венозного врат через верхнюю полую вену, что приводит к кратковременному ретроградному повышению венозного давления в церебральной системе, транзиторному венозному застою в области гиппокампа и его последующей ишемии, что рассматривается в качестве одного из потенциальных патогенетических механизмов ТГА [12, 18]. Вместе с тем следует отметить, что у многих пациентов развитие эпизода ТГА происходит без явных провоцирующих факторов [28].

Развитие транзиторных амнестических эпизодов зафиксировано в рамках проведения инвазивных медицинских вмешательств, в частности после операции аортокоронарного шунтирования, а также в процессе выполнения церебральной и коронарной ангиографии [11, 24].

В ходе анализа факторов риска развития преходящих мнестических расстройств выявлена ассоциация эпизодов ТГА с наличием в анамнезе артериальной гипертензии, дислипидемии, мигрени, гиперкоагуляции, сахарного диабета, кардиоваскулярной патологии (включая нарушения атриовентрикулярной проводимости), а также перенесенных инфекций (вирус Эпштейна — Барр, нейросифилис) [12, 24, 29]. Кроме того, случаи ТГА описаны в контексте церебральных кровоизлияний (внутри мозговых и субарахноидальных), полицитемии, хирургических вмешательств по поводу аневризма сосудов головного мозга и новообразований ЦНС различной локализации. Отдельно следует отметить возможность провокации эпизода приемом некоторых лекарственных средств, таких как дигиталис и антиаритмические препараты, в частности пропранолол [24, 30].

Диагностика ТГА основывается на критериях Л. Каплана (*англ.* L. Caplan) [31], а также Дж. Р. Ходжеса и Ч. П. Варлоу (*англ.* J. R. Hodges, C. P. Warlow) [32]. Диагностический алгоритм включает в себя тщательный сбор анамнеза со свидетелем эпизода с оценкой следующих аспектов: сохранность сознания (отсутствие его помрачения или спутанности); поведенческие характеристики (способность поддерживать контакт, адекватность поведения); когнитивный статус (сохранность внимания, связность речи, ориентация в личности, месте и времени). В ходе обследования подтверждают ключевые диагностические критерии ТГА: острое развитие изолированной антероградной амнезии; отсутствие очаговой неврологической симптоматики; сохранность сознания и ориентации в собственной личности; продолжительность эпизода от 1 до 24 ч.; полный регресс симптоматики в течение суток; отсутствие в анамнезе черепно-мозговой травмы и эпилепсии [7, 8].

В остром периоде ТГА у пациента наблюдается сочетанное нарушение памяти: ретроградная амнезия, затрагивающая события последних часов или дней, и антероградная амнезия, проявляющаяся невозможностью усвоения

новой информации. Характерным клиническим маркером является стереотипное повторение вопросов (например, «Где я?», «Как я здесь оказался?») с интервалом в несколько минут. Отмечается дезориентация во времени и пространстве, часто сопровождающаяся растерянностью и тревогой, что может ошибочно интерпретироваться окружающими как выраженная спутанность сознания. Важными дифференциально-диагностическими критериями служат сохранность речевого контакта, ориентации в собственной личности, узнавания близких людей, ранее приобретенных практических навыков [18, 20, 29].

Наличие клинической симптоматики, выходящей за рамки изолированных мнестических нарушений (антеро- и ретроградной амнезии), требует проведения расширенной дифференциальной диагностики. К признакам, исключаящим ТГА, относятся сопутствующая очаговая неврологическая симптоматика, соматические проявления (такие как выраженная цефалгия, рвота, сонливость, спутанность сознания, лихорадка), неполный регресс амнезии по истечении 24 ч. Такая клиническая картина свидетельствует в пользу альтернативных диагнозов, среди которых рассматриваются транзиторная ишемическая атака, ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне с вовлечением гиппокампальной области, транзиторная эпилептическая амнезия, другие состояния, способные имитировать ТГА [7, 8].

Дифференциальная диагностика

Ишемический инсульт может манифестировать острым амнестическим синдромом, сходным по темпу развития с ТГА. Ключевыми дифференциально-диагностическими критериями служат наличие сопутствующей очаговой неврологической симптоматики, верификация очага ишемии при нейровизуализации, а также характерное для цереброваскулярных повреждений постепенное и неполное восстановление мнестических функций [4].

Острый амнестический синдром может манифестировать в рамках ишемического инсульта, развиваясь столь же внезапно, как и при ТГА. Ключевое диагностическое отличие заключается в наличии при инсульте сопутствующей очаговой неврологической симптоматики, а также выявлении соответствующего ишемического очага при нейровизуализации. Кроме того, в отличие от ТГА восстановление мнестических функций после инсульта часто носит постепенный и неполный характер.

Некоторые случаи транзиторной амнезии связаны с фокальной эпилептической активностью и называются транзиторной эпилептической амнезией, которая клинически похожа на ТГА, но отличаются краткостью приступов (обычно от 30 до 60 мин.), наличием частых повторяющихся случаев кратковременной потери памяти при сохранности иных когнитивных функций эпилептического генеза и хорошим эффектом от приема противосудорожных препаратов [33]. У пациентов с транзиторной эпилептической амнезией редко

выявляются провоцирующие факторы, однако перед началом амнестического эпизода могут появляться необычные ощущения и чувства. Во время приступа на электроэнцефалограмме наблюдается эпилептическая активность. В анамнезе часто можно обнаружить другие признаки эпилепсии [4, 8, 34].

В случае развития эпилептического статуса сложных парциальных приступов или межиктального психоза нарушения сознания могут персистировать на протяжении нескольких суток. В таком состоянии наблюдается невозможность установления продуктивного контакта с пациентом, речь становится бессвязной и лишенной смысла, а поведение дезорганизованным и неадекватным [35].

Острая гипертоническая энцефалопатия также может сопровождаться амнестическим синдромом, но не ограничивается им. Появляется общемозговая и очаговая симптоматики в виде зрительных расстройств [8].

При контрастной магнитно-резонансной томографии (МРТ) может визуализироваться картина обратимой задней лейкоэнцефалопатии — редкого синдрома, в основе которого лежит острая энцефалопатия [8, 17]. Для него патогномично острое начало с прогрессированием симптомов за 12–48 ч. В клинической картине доминируют судорожный синдром, нарушения сознания, головная боль, зрительные расстройства (вплоть до корковой слепоты), а также артериальная гипертензия и другие очаговые неврологические симптомы [36–38].

Для диссоциативной амнезии, возникающей после психической травмы или экстремального стресса, характерны утрата данных о событиях личной жизни и фактах биографии, но сохранность общих знаний. Продолжительность такой амнезии — от нескольких часов до многих лет [39].

К другим расстройствам, сопровождающимся ТАС, с которыми дифференцируют ТГА, относятся недиагностированное сотрясение мозга, метаболическая или инфекционная энцефалопатия, делирий, интоксикация бензодиазепинами или алкоголем, лимбический энцефалит. Большинство этих диагнозов можно исключить при тщательном изучении анамнеза и проведении полного физического и неврологического обследования [29].

Диагностика

Никакие лабораторные исследования в настоящее время не могут подтвердить диагноз ТГА. Таким образом, диагноз основывается на подробной клинической картине, когнитивной оценке и физическом осмотре [19]. Несмотря на это, всех пациентов, госпитализированных в стационар, изначально следует рассматривать как больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Это означает необходимость проведения комплексного диагностического обследования, которое включает методы нейровизуализации (например, компьютерную томографию (КТ) или МРТ), а также визуализацию сосудистой системы мозга с помощью КТ- или МРТ-ангиографии. Помимо этого, рекомендуются ультразвуковое исследование сонных арте-

рий (дуплексное сканирование), регистрация электрической деятельности сердца (электрокардиограмма), ультразвуковая оценка структуры и функций сердца (эхокардиография), а также другие необходимые диагностические процедуры [11].

Проведение КТ головного мозга у пациентов с ТГА, как правило, не выявляет специфических патологических изменений. В отличие от КТ МРТ обладает большей диагностической ценностью: на диффузионно-взвешенных изображениях (*англ.* diffusion weighted images) визуализируются типичные точечные гиппокампальные поражения, которые могут быть одно- или двусторонними, а в ряде случаев определяются и на T2-или FLAIR-изображениях*. Особое значение при ТГА принадлежит области CA-1 аммонова рога гиппокампа — именно она наиболее активно участвует в патогенезе этого синдрома [34]. Дополнительным преимуществом МРТ является возможность установить или исключить другие причины транзиторной амнезии, в т. ч. корковый или вертебробазилярный инсульт. Также необходимо собрать подробный анамнез, провести медицинский осмотр, выполнить общий анализ крови с дифференциальной диагностикой и полный метаболический анализ, включая функциональные пробы печени, анализ на С-реактивный белок, уровень аммиака, скорость оседания эритроцитов, токсикологический анализ мочи, уровень этанола в сыворотке крови и тиреотропный гормон, чтобы исключить другие причины [29].

Прогноз

Прогноз при ТГА в большинстве случаев благоприятный. Хотя острая амнезия обычно регрессирует в течение 24 ч., некоторые пациенты иногда чувствуют себя субъективно ослабленными и раздраженными в течение нескольких дней после приступа [20].

Частота рецидивов в течение жизни составляет от 2,9 % до 23,8 %. У пациентов, перенесших ТГА, не наблюдается явного повышения риска цереброваскулярных заболеваний [29]. В крупнейшем ретроспективном исследовании ТГА показано, что частота рецидивов выше у пациентов с мигренью в анамнезе, молодого возраста (дебют заболевания до 50 лет), женского пола [11]. В некоторых ретроспективных исследованиях указывается на повышенный риск развития деменции и судорог в дальнейшем, но авторы более ранних исследований с этим не согласны [29].

Лечение

Специального лечения ТГА не существует. Эпизоды проходят сами по себе, и улучшение отмечается в течение 24 ч. без какого-либо вмешательства [20, 29].

* FLAIR — последовательность МРТ «инверсия — восстановление с ослаблением сигнала» (*англ.* fluid-attenuated inversion recovery).

Профилактика

От 12 % до 27 % пациентов впоследствии переносят хотя бы один повторный приступ ТГА, который воспринимается как значимое событие как самими пациентами, так и их близкими, несмотря на благоприятный исход синдрома.

Поскольку патогенез и этиология ТГА до сих пор окончательно не выяснены, нельзя дать достаточно обоснованные рекомендации по профилактике. Кроме того, принимая во внимание невысокий уровень рецидивов, можно сказать, что профилактическая терапия может оказаться необязательной [20].

Выводы

ТАС является очень распространенным клиническим синдромом, который наблюдается при различных заболеваниях и вторичной дисфункции головного мозга. ТГА является одной из наиболее распространенных причин и проявлений ТАС. ТГА характеризуется доброкачественным течением, но тем не менее относится к числу диагностически сложных синдромов. Основная трудность заключается в проведении дифференциальной диагностики с заболеваниями, которые манифестируют идентичным ТАС, но могут иметь неблагоприятный прогноз [40].

Список источников | References

1. Rappaport BI, Barch DM. Brain responses to social feedback in internalizing disorders: A comprehensive review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2020;118:784–808. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.09.012>.
2. Bartsch T, Butler C. Transient amnesic syndromes. *Nature Reviews Neurology*. 2013;9(2):86–97. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2012.264>.
3. Кирьянов ЮМ, Тотолян НА. Транзиторная глобальная амнезия у пациента с церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ). *Учёные записки Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова*. 2023;30 (3):84–91. [Kyriyanov YuM, Totolyan NA. Transient global amnesia in patients with cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts, and leukoencephalopathy (CADASIL). *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2023;30(3):84–91. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2023-30-3-84-91>.
4. Григорьева ВН, Нестерова ВН, Сорокина ТА. Транзиторная глобальная амнезия в практике невролога приемно-диагностического отделения

- сосудистого центра. *Неврологический журнал*. 2014;19(3):13–20. [Grigoryeva VN, Nesterova VN, Sorokina TA. Transient global amnesia in the practice of a neurologist in emergency room of stroke center. *Neurological Journal*. 2014;19(3):13–20. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/SQJUHJ>.
5. Alessandro L, Ricciardi M, Chaves H, Allegri RF. Acute amnesic syndromes. *Journal of the Neurological Sciences*. 2020;413:116781. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116781>.
 6. Захаров ВВ. Виды памяти и клинические синдромы амнестических расстройств. *Поведенческая неврология*. 2022;(1):18–26. [Zakharov VV. Memory types and clinical syndromes of amnesic disorders. *Behavioral Neurology*. 2022;(1):18–26. (In Russ.)]. DOI: https://doi.org/10.46393/27129675_2022_1_18.
 7. Мартынова ОО, Захаров ВВ. Транзиторная глобальная амнезия как клиническое проявление одностороннего инфаркта гиппокампа. Описание клинического случая. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(6):95–100. [Martynova OO, Zakharov VV. Transient global amnesia as a clinical manifestation of unilateral hippocampal infarction. Case report. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psichosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(6):95–100. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/OJVCXL>.
 8. Рябченко АЮ, Долгов АМ. Ретроспективный анализ случаев транзиторной глобальной амнезии поступивших в стационар. *Уральский медицинский журнал*. 2023;22(4):5–10. [Ryabchenko AY, Dolgov AM. Retrospective analysis of cases of transient global amnesia admitted to the hospital. *Ural Medical Journal*. 2023;22(4):5–10. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-4-5-10>.
 9. Соболевская ВЮ. Дифференциальная диагностика транзиторных глобальных амнезий и других заболеваний с транзиторными неврологическими нарушениями. В: *XIX Международная (XXVIII Всероссийская) Пироговская научная медицинская конференция студентов и молодых ученых: Сборник тезисов*. Москва: РНИМУ им. Н. И. Пирогова; 2024. С. 95. [Sobolevskaya VYu. Differential diagnosis of transient global amnesia and other diseases with transient neurological disorders. In: *XIX International Pirogov scientific medical conference of students and young scientists: Book of abstracts*. Moscow: Pirogov Russian National Research Medical University; 2024. P. 95. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/RYFUOE>.
 10. Карпов ДЮ, Зязин ЕП, Пархоменко ЕВ. Транзиторная глобальная амнезия. *Российский журнал боли*. 2019;17(S1):43–44. [Karpov DU, Zyazin EP, Parkhomenko EV. Transient global amnesia. *Russian Journal of Pain*. 2019;17(S1):43–44. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/HHKMZX>.
 11. Кулеш АА, Дёмин ДА, Кайлева НА, Мехряков СА, Крапивин СВ. Транзиторная глобальная амнезия. *Неврология, нейропсихиа-*

- трия, психосоматика. 2024;16(2):4–13. [Kulesh AA, Demin DA, Kayleva NA, Mekhryakov SA, Krapivin SV. Transient global amnesia. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2024;16(2):4–13. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2024-2-4-13>.
12. Михайлова НВ, Шмырев ВИ, Резков ГИ, Струк МА, Селезнев ФА. Транзиторная глобальная амнезия в практике врача-невролога. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2018;(3):28–34. [Mikhailova NV, Shmyrev VI, Rezkov GI, Struk MA, Seleznev FA. Transient global amnesia in the practice of a neurologist. *Kremlin Medicine Journal*. 2018;(3):28–34. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/YMMJRJ>.
 13. Benon R. Les ictus amnésiques dans les démences ‘organiques’. *Annales Médico-psychologiques*. 1909;67:207–219.
 14. Szabo K. Transient global amnesia. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*. 2014;34:143–149. DOI: <https://doi.org/10.1159/000356431>.
 15. Bender MB. Syndrome of isolated episode of confusion with amnesia. *Journal of the Hillside Hospital*. 1956;5:212–215.
 16. Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Acta neurologica Scandinavica. Supplementum*. 1964;40:Suppl 9:1–83. PMID: <https://pubmed.gov/14198929>.
 17. Яковлева ЕВ, Мысовская ОВ, Лобанова ОС. Транзиторная глобальная амнезия у больной с гипертоническим кризом. *Архивъ внутренней медицины*. 2018;8(1):77–80. [Yakovleva EV, Mysovskaya OV, Lobanova OS. Transient global amnesia in a patient with hypertensive crisis. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2018;8(1):77–80. (In Russ., Eng.)]. DOI: <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-1-77-80>.
 18. Мамытова ЭМ. Транзиторная глобальная амнезия: современный взгляд на проблему. *Вестник медицины и образования*. 2022;(4):166–176. [Mamytova EM. Transient global amnesia: A modern view of the problem. *Bulletin of Medicine and Education*. 2022;(4):166–176. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/YAMNJI>.
 19. Arena JE, Rabinstein AA. Transient global amnesia. *Mayo Clinic Proceedings*. 2015;90(2):264–272. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.12.001>. PMID: 25659242.
 20. Sander D, Bartsch T, Connolly F, Enzinger C, Fischer U, Nellessen N, et al. Guideline “Transient Global Amnesia (TGA)” of the German Society of Neurology (Deutsche Gesellschaft für Neurologie): S1-guideline. *Neurological Research and Practice*. 2023;5(1):15. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42466-023-00240-0>. Erratum in: *Neurological Research and Practice*. 2023;5(1):64. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42466-023-00296-y>.
 21. Waliszewska-Prosoł M, Nowakowska-Kotas M, Bładowska J, Papier P, Budrewicz S, Pokryszko-Dragan A. Transient global amnesia — risk fac-


- tors and putative background. *Neurology India*. 2020;68(3):624–629. DOI: <https://doi.org/10.4103/0028-3886.288979>.
22. Гладкова ЕБ, Святкина ЕВ, Кузнецов АГ, Богданов АА. Кризовое повышение артериального давления, как один из возможных триггерных факторов развития синдрома транзиторной глобальной амнезии. *Многопрофильный стационар*. 2020;7(1):90–93. [Gladkova EB, Svyatkina EB, Kuznetsov AG, Bogdanov AA. A sudden increase in blood pressure as one of the possible trigger factors for the development of transient global amnesia syndrome. *Multidisciplinary hospital*. 2020;7(1):90–93. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/QTWVMH>.
 23. Hunter G. Transient global amnesia. *Neurologic Clinics*. 2011;29(4):1045–1054. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2011.07.004>.
 24. Смычек ВБ, Галиновская НВ, Цуканов АН, Усова НН, Лыщенко ОВ. Клинико-патофизиологические особенности транзиторной глобальной амнезии. *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности*. 2013;(2):86–95. [Smychek VB, Halinouskaya NV, Tsukanov AN, Usova NN, lyshchenko OV. Feature cliniko-patophiziologi of transient global amnesia. *Medical and Biological Problems of Life Activity*. 2013;(2):86–95. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/RTVUMP>.
 25. Fisher CM. Transient global amnesia. Precipitating activities and other observations. *Archives of Neurology*. 1982;39(10):605–608. DOI: <https://doi.org/10.1001/archneur.1982.00510220003001>.
 26. Lisak RP, Zimmerman RA. Transient global amnesia due to a dominant hemisphere tumor. *Archives of Neurology*. 1977;34(5):317–318. DOI: <https://doi.org/10.1001/archneur.1977.00500170071016>.
 27. Faust JS, Nemes A. Transient global amnesia: Emergency department evaluation and management. *Emergency Medicine Practice*. 2016;18(8):1–20. PMID: <https://pubmed.gov/27416582>.
 28. Cejas C, Cisneros LF, Lagos R, Zuk C, Ameriso SF. При транзиторной глобальной амнезии часто встречается недостаточность клапана внутренней яремной вены. *Журнал Национальной ассоциации по борьбе с инсультом/Stroke/Российское издание*. 2010;(2–3):73–78. [Cejas C, Cisneros LF, Lagos R, Zuk C, Ameriso SF. Internal jugular vein valve incompetence is highly prevalent in transient global amnesia. *Journal of the National Stroke Association/Stroke/Russian edition*. 2010;(2–3):73–78. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/OOIVFH>.
 29. Sealy D, Tiller RJ, Johnson K. Transient global amnesia. *American Family Physician*. 2022;105(1):50–54. PMID: <https://pubmed.gov/35029951>.
 30. 07.03–04 П2.50. Транзиторная глобальная амнезия. Скворцова В., Стаховская Л. Врач. 2004. № 6. С. 60–61. *Новости науки и техники. Серия: Медицина. Психиатрия*. 2007;(3):50. [07.03–04H2.50. Transient global amnesia. Skvortsova V., Stakhovskaya L. Doctor. 2004. No. 6. P. 60–61.

- Science and Technology News. Series: Medicine. Psychiatry.* 2007;(3):50. (In Russ.)). EDN: <https://elibrary.ru/IAMQBH>.
31. Caplan L. Transient global amnesia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL (eds.). *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: Elsevier; 1985. Vol. 45. P. 205–218.
 32. Hodges JR, Warlow CP. The aetiology of transient global amnesia. A case-control study of 114 cases with prospective follow-up. *Brain*. 1990;113(3):639–657. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/113.3.639>.
 33. Butler CR, Zeman AZ. Recent insights into the impairment of memory in epilepsy: Transient epileptic amnesia, accelerated long-term forgetting and remote memory impairment. *Brain*. 2008;131(9):2243–2263. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awn127>.
 34. Громова ДО, Волков СК, Захаров ВВ, Гассиева ДМ, Исайкин АИ. Описание клинического случая пациентки с транзиторной глобальной амнезией. *Поведенческая неврология*. 2021;(1):44–51. [Gromova DO, Volkov SK, Zakharov VV, Gassiyeva DM, Isaykin AI. Description of a clinical case of a patient with transient global amnesia. *Behavioral Neurology*. 2021;(1):44–51. (In Russ.)]. DOI: https://doi.org/10.46393/2712-9675_2021_1_44-51.
 35. Котов СВ, Рудакова ИГ, Котов АС. *Эпилепсия у взрослых*. Москва: Пульс; 2008. 332 с. [Kotov SV, Rudakova IG, Kotov AS. *Epilepsy in adults*. Moscow: Pulse; 2008. 332 p. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/YTCJTL>.
 36. Chelis L, Souftas V, Amarantidis K, Xenidis N, Chamalidou E, Dimopoulos P, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome induced by pazopanib. *BMC Cancer*. 2012;12:489. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2407-12-489>.
 37. Пизова НВ. Синдром обратимой задней лейкоэнцефалопатии при системной красной волчанке. *Неврологический журнал*. 2014;19(6):44–49. [Pizova NV. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus patients. *Neurological Journal*. 2014;19(6):44–49. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/TFPBSL>.
 38. Бобылова МЮ, Захарова АЮ, Хомякова СП. Электроэнцефалографические изменения и прогноз развития эпилепсии при синдроме обратимой задней лейкоэнцефалопатии (СОЗЛ): обзор литературы. *Русский журнал детской неврологии*. 2017;12(2):43–51. [Bobylova MYu, Zakharova AYu, Khomyakova SP. Electroencephalographic changes and prognosis for the development of epilepsy in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): Literature review. *Russian Journal of Child Neurology*. 2017;12(2):43–51. (In Russ.)]. DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2017-12-2-43-51>.
 39. Богданов ЭИ, Хасанов ИА. Синдром задней обратимой энцефалопатии и артериальная гипертензия. *Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. 2020;120(6):17–23. [Bogdanov EI, Khasanov IA. Posterior reversible encephalopathy syndrome and arterial hypertension. *S. S. Kor-*

sakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2020;120(6):17–23. (In Russ.)). DOI: <https://doi.org/10.17116/jnevro202012006117>.

40. Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: Functional anatomy and clinical implications. *The Lancet Neurology*. 2010;9(2):205–214. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70344-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70344-8).

Информация об авторах

Яна Андреевна Шукшина  — студент института клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8340-4012>

E-mail: shukshina.2003@mail.ru

Вадим Венадьевич Гусев — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2232-7074>

E-mail: gusev_vadim@inbox.ru

Information about the authors

Yana A. Shukshina  — Specialist's Degree Student of the Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8340-4012>

E-mail: shukshina.2003@mail.ru

Vadim V. Gusev — Doctor of Sciences (Medicine), Head of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2232-7074>

E-mail: gusev_vadim@inbox.ru