



Т.В. МИРОНЕНКО, М.О. МИРОНЕНКО,  
М.П. СМІРНОВА, І.Ю. ЖУКОВА

ГУ «Луганський державний медичний  
університет»

## Транзиторна глобальна амнезія

На основі аналізу літературних джерел авторами обобщені дані про етіологію та патофізіологію транзиторної глобальної амнезії. Визначені основні клінічні критерії даного захворювання і представлений його діагностичний алгоритм. Проведена диференціація транзиторної глобальної амнезії з іншими коморбідними захворюваннями ЦНС. Оцінена діагностична інформативність параклінічних і нейровізуалізаційних методів лікування. Патогенетично обґрунтовано лікування і профілактика транзиторної глобальної амнезії.

**Ключові слова:** транзиторна глобальна амнезія.

Транзиторна глобальна амнезія представляє собою раптове виникнення порушень всіх видів пам'яті з втратою можливості запам'ятовування, ретроградної амнезії та виробленням подій, що відбулися, при збереженні свідомості.

Транзиторні амнестическі стани описані Ribot (1882) та Benon (1909). В середині 1950-х Bender, Youtat та Courjon описали особливі транзиторні порушення пам'яті, які в подальшому стали називати транзиторною глобальною амнезією (ТГА). Цей термін вперше був введений Fisher та Adams (1964). Тривалість ТГА може бути різною, при цьому свідомість та вищі пізнавальні функції ніколи не страждають. Більшість авторів транзиторної вважають амнезію тривалістю від декількох хвилин до 48 год, разом з тим окремі дослідники навіть втрату пам'яті з повним її відновленням впродовж місяця пропонують вважати транзиторною [1, 5, 8, 16].

За майже 50-річний період вивчення даного клінічного синдрому в світовій літературі описано понад 3000 його спостережень. Розповсюдженість ТГА становить 3—8 випадків на 100 тис. населення (G. Crowel та соавт. 1984), частота транзиторних амнезій після хірургічних операцій по поводу аневризми передньої зв'язуючої артерії становить близько 18 % (M. Alexander та M. Freedman, 1984). Однак вважають,

що ТГА зустрічається частіше, ніж описується, так як через транзиторний характер лікарі спостерігають її достатньо рідко.

ТГА частіше виникає у осіб середнього та старшого віку. За даними літератури, епізоди ТГА переважають у жінок (відношення жінок до чоловіків становить 4:1), у чоловіків ТГА спостерігається в більш молодому віці. Існують окремі описи цього синдрому у дітей.

Триггерні фактори, що викликають ТГА, поліморфні. До них відносять: раптове занурення в холодну або гарячу воду (12 %), фізичне напруження (30 %), емоційний або психічний стрес (30 %), біль (4 %), медичні процедури (коронарографія, аортокоронарне шунтування), статевий акт (10 %), проведення функціональних проб при кардіоінтервалографії з затримкою дихання, проби Вальсальви (14 %), наявність мігрені в анамнезі, артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, дисліпідемії, гіперкоагуляції, еритроцитоза, що викликають підвищення коагуляційного потенціалу крові, патології кардіоваскулярної системи (відкрите овальне отвір'я, порушення провідності, пролапс мітрального клапана), нейросифіліса, хронічних персистируючих вірусних інфекцій [9, 10, 12, 18, 33].

До факторів, що провокують розвиток епізодів ТГА, також відносять передозування дигіталіса, Обзидана, пухлики головного мозку, дебют су-

барахноидального кровоизлияния, склеродермию, остановку сердечной деятельности.

Патофизиологические механизмы ТГА сложны, связаны с фокальным вазоспазмом, возможной микроэмболией интракраниальных сосудов и гипоперфузией участков мозга, контролирующей мнестические функции, с последующим развитием в них ишемических, гипоксических изменений, формированием расстройств, застойными явлениями в венах мозга и затруднением венозного оттока из полости черепа. Несомненно, указанные гемодинамические сдвиги приводят к пароксизмальным нарушениям в функциональной системе памяти [14, 17, 21].

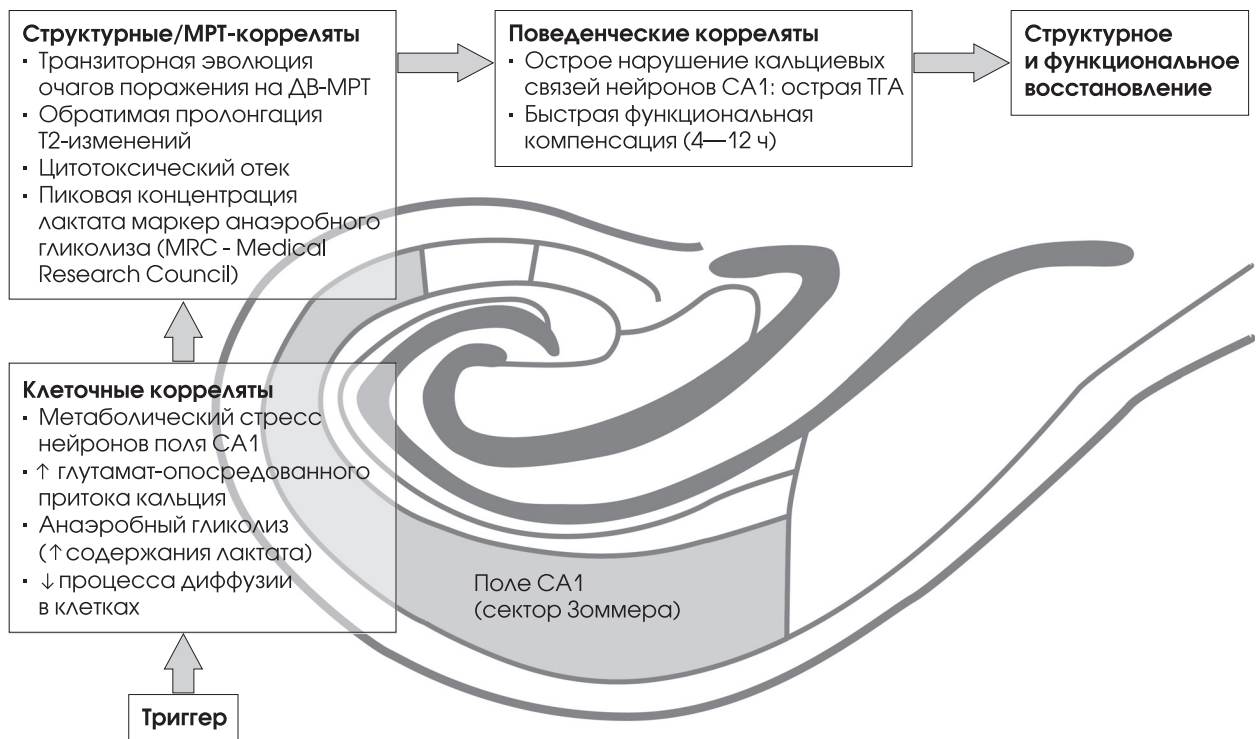
По мнению других исследователей, ТГА является естественной моделью поражения гиппокампальных CA-1-нейронов, которые играют важную роль в процессе консолидации памяти. При этом сектор CA1 аммонова рога гиппокампа имеет селективную уязвимость к метаболическому и оксидативному стрессу, вызванному гипоксией, избытком глутамата, избыточным поступлением ионов кальция, ишемией нейрональной ткани (рис. 1).

Длительный эмоциональный и поведенческий стресс усиливает длительную депрессию в нейронах CA1, при этом нарушаются процессы памяти и запускается каскад глутамат-индуцированных изменений. При таких условиях развивается нарушение функционирования путей памяти и возник-

ает эпизод транзиторной ишемической атаки (ТИА) [13, 22, 32].

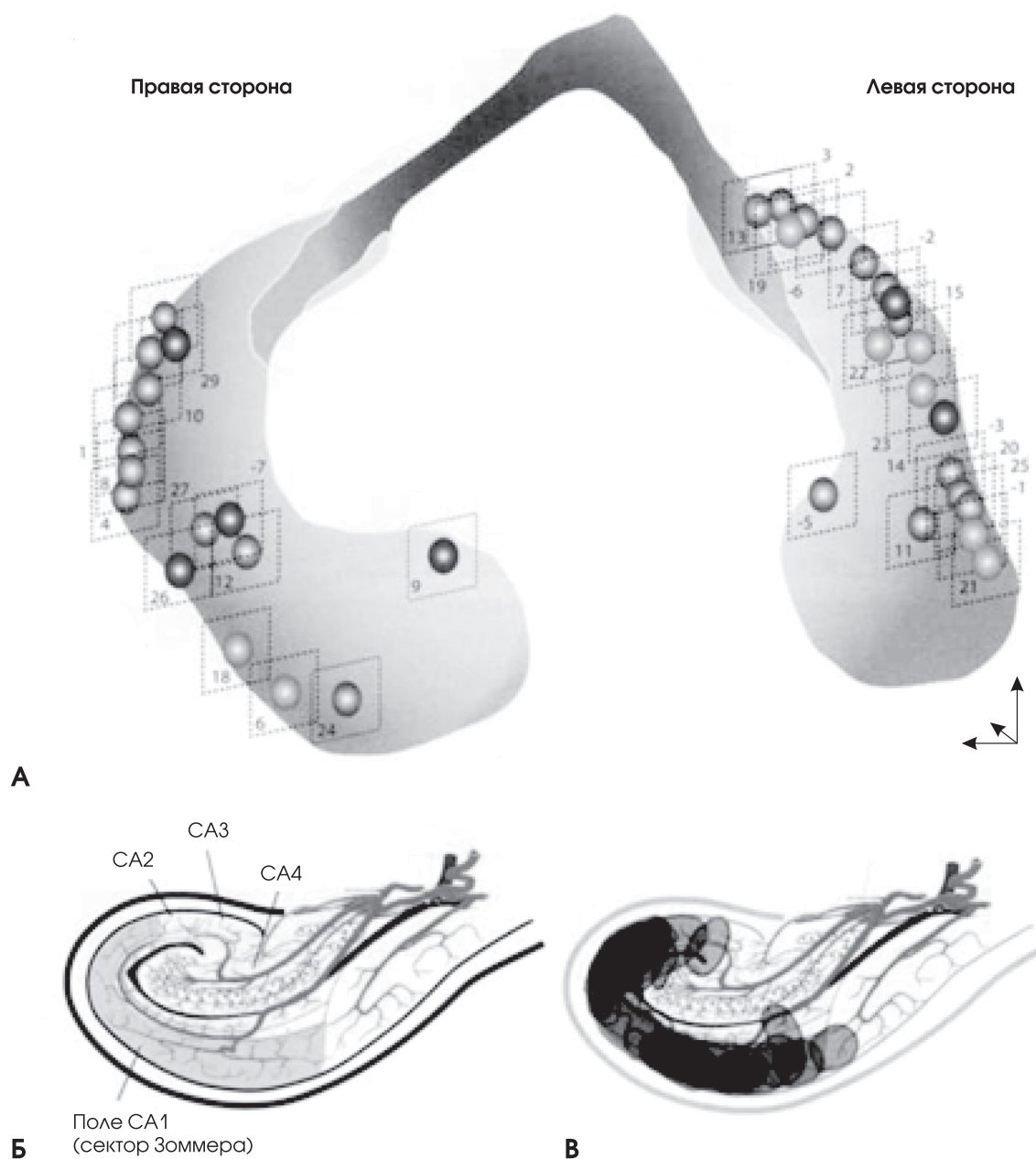
Патоморфологический паттерн ТГА представлен комплексом функциональных и морфоструктурных изменений, обусловленных воздействием гипоксии, парциальной ишемией мезотемпоральных проводящих путей и непосредственно самого гиппокампа, развитием очаговой ишемии зрительного бугра или медиальных паравентрикулярных ядер гипоталамуса (рис. 2).

Чаще всего преходящие мнестические расстройства связывают с развивающимися в результате вазоспазма или микроэмболии цереброваскулярными нарушениями в различных сосудистых бассейнах. Это подтверждается результатами исследования мозгового кровотока радионуклидными методами, выявляющими наличие зон гипоперфузии или гиперперфузии мозга, а также данными ультразвуковой доплерографии и церебральной ангиографии. Так, у 45 % больных определяются разной степени выраженности стенозы тех или иных мозговых сосудов, чаще — вертебробазиллярной системы (задняя мозговая артерия). Исходя из сосудистой теории развития ТГА, изучали факторы риска возникновения преходящих мнестических нарушений, при этом установлена связь между развитием эпизодов ТГА и повышением артериального давления, дислипидемией, гиперкоагуляцией, эритроцитозом. При ТГА реже, чем при



**Рис. 1.** Патофизиологическая основа ТГА (по [23])

Схематическая модель, иллюстрирующая клеточные механизмы и патофизиологические каскады на уровне нейронов поля CA1 аммонова рога при поражении гиппокампа на фоне ТГА



**Рис. 2.** Модель гиппокампа, иллюстрирующая распределение очагов поражения на магнитно-резонансной томограмме у пациентов с ТГА (по [30]): А — зоны вербальной и невербальной памяти; Б — кальциевые каналы в гиппокампе; В — скопление нейромедиаторов

ТИА, встречаются сахарный диабет, гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия, но чаще — артериальная гипертензия и мигрень [3, 7, 20, 25].

В Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ-X) ТГА отнесена к преходящим транзиторным церебральным приступам (атакам) и родственным синдромам (G45) [2].

Клиническая картина ТГА включает внезапное нарушение всех видов памяти (слуховой, зрительной, вкусовой, обонятельной) при полной сохранности сознания. Больные перестают усваивать новую информацию, не могут повторить предложенную фразу, не способны образовывать новые впе-

чатления, появляется ретроградная амнезия на период от нескольких часов до нескольких лет, в связи с тяжелыми расстройствами памяти возникает амнестическая дезориентировка во времени, месте, иногда — нарушения узнавания окружающего. Больные обычно растеряны, беспокойны, осознают появившуюся у них проблему с запоминанием, постоянно задают одни и те же вопросы, тут же забывая ответы на них, при этом критическое отношение к своему состоянию у них сохраняется. В большинстве наблюдений перечисленные расстройства возникают внезапно, без каких-либо предвестников, однако у 1/3 пациентов они

развиваются в экстремальных условиях при эмоциональном и физическом перенапряжении, сильных болевых раздражениях, при погружении в холодную воду и на глубину, описаны случаи ТГА после полового акта [4, 19, 24].

Как правило, расстройства памяти при ТГА доминируют среди клинических проявлений церебрального поражения и не сопровождаются изменениями неврологического статуса. Вместе с тем, отдельные авторы описывают различную очаговую неврологическую симптоматику не только на период развернутых мнестических расстройств, но и вне их. В 10 % наблюдений у больных с ТГА выявляют и другие признаки церебрального поражения. По данным ряда исследователей, это слуховые и зрительные обманы восприятия (галлюцинации, агнозии), умеренные речевые нарушения, расстройства праксиса, двигательные автоматизмы, которые регрессируют по мере восстановления мнестических функций [6, 26, 30].

По мнению Halpan, Hodges, 2009, к обязательным клиническим критериям ТГА относятся нарушения всех видов памяти (слуховой, зрительной, вкусовой, обонятельной) при полной сохранности сознания, ретроградная амнезия, амнестическая дезориентация в месте и времени, всегда критическое отношение пациентов к своему заболеванию, отсутствие эпилепсии, черепно-мозговой травмы (ЧМТ) в анамнезе и очаговых неврологических дефицитарных расстройств.

Сопутствующими клиническими критериями заболевания являются ограниченная во времени ретроградная, антеградная амнезия, легкая вегетативная дисфункция (цефалгия, артериальная гипертензия) и легкие субклинические нейропсихологические нарушения (тревога, фобии, ипохондрия).

Дифференциальную диагностику ТГА обычно проводят с рядом заболеваний, такими как ТИА в бассейне задней мозговой артерии, мозговым инфарктом в бассейне передней ворсинчатой артерии, височной или лимбической эпилепсией, острым периодом ЧМТ, лимбическим или герпетическим энцефалитом, интоксикациями ЦНС гипнотиками, бензодиазепинами, опиоидами, антидепрессантами, психическими нарушениями (диссоциативные эпизоды, психогенные фуги), антихолинергическим и серотонинергическим синдромом, с другими видами амнезии (функциональная, биографическая), гипогликемическими состояниями.

Дифференциация ТГА и мозгового инсульта базируется на отсутствии характерных для мозгового инсульта типичных изменений на магнитно-резонансной томограмме (МРТ), наличии нормальной толщины комплекса интима — медиа в общих сонных артериях и отсутствии атеросклеротических бляшек, низких МРТ-коррелятах поражения мелких сосудов мозга.

Сочетание эпизодов ТГА и мигрени наблюдается у 3,6—29 % больных, наличие при этих клинических состояниях общих провоцирующих факторов предполагает их возможную этиопатогенетическую связь. Мнестические расстройства также могут предшествовать развитию головных болей, входя в структуру мигренозной ауры, появляться на высоте болевого пароксизма или во время мигренозного статуса, хотя возможно возникновение пароксизмов амнезии вне связи с приступами мигрени. Полагают, что ведущую роль в сочетании развитии ТГА и мигрени играют нарушения церебрального кровотока спастического характера в зонах смежного кровоснабжения с фокальной ишемией в глубинных отделах височной доли. В то же время развитие мнестических расстройств у лиц молодого возраста заставляет отказать от васкулярной тромбоэмболической теории их происхождения и обуславливает необходимость поиска новых, возможно нейрональных патогенетических механизмов их развития, мнестической дисфункции, отличных от таковых при ТИА и мозговых инсультах.

Эпизоды ТГА могут возникать также в дебюте субарахноидальных кровоизлияний и после удаления аневризм сосудов головного мозга, что связывают с артериальным вазоспазмом, приводящим к дисциркуляторным нарушениям, а также с кровоизлияниями в вещество головного мозга.

Имеются сообщения о возможности развития ТГА при опухолях мозга различной локализации, нейросифилисе, острой соматической патологии (нарушения атриовентрикулярной проводимости, остановка сердечной деятельности, пролапс митрального клапана, тяжелые формы сахарного диабета, склеродермия, некоторые вирусные заболевания и др.). В единичных наблюдениях отмечена семейная предрасположенность к ТГА.

Имеются наблюдения преходящих мнестических нарушений в результате передозировки препаратов дигиталиса, после операции аортокоронарного шунтирования, на фоне приема антиаритмического препарата (пропранолола), а также во время проведения церебральной и коронарной ангиографии, что связывают с вазоспазмом и ишемией отдельных участков мозга [11, 31].

Кратковременный, преходящий характер мнестических нарушений, возможность сочетания их с височными пароксизмами делают обоснованным предположение о возможном эпилептическом генезе эпизодов ТГА. Однако пока его нельзя считать неоспоримо доказанным, так как эпизоды мнестических расстройств, как правило, однократные, повторяются, продолжаются несколько часов и даже суток, не сочетаются в большинстве наблюдений с другими эпилептическими феноменами и не сопровождаются соответствующими изменениями на электроэнцефалограмме (ЭЭГ).

ТГА и транзиторная эпилептическая амнезия обычно характеризуются наличием в анамнезе засвидетельствованных рецидивирующих эпизодов транзиторной амнезии. При этом сохранены другие когнитивные функции (кроме памяти) во время типичных эпизодов, имеются доказательства диагноза эпилепсии и эпилептиформные аномалии на ЭЭГ. Наряду с эпизодом амнезии имеют место другие клинические составляющие эпилептического приступа (причмокивание губами, обонятельные галлюцинации) и выражен отчетливый терапевтический эффект на антиконвульсанты [15, 23].

ТГА следует дифференцировать с парциальными пароксизмами височной и лимбической эпилепсии — дисмнестическими припадками. В отличие от ТГА парциальные пароксизмы возникают в молодом возрасте, продолжаются несколько минут, проявляются более или менее значительными нарушениями памяти не только в виде амнезий (собственно дисмнестический пароксизм), но и в виде насильственных воспоминаний событий прежней жизни, состояний «уже виденного», «никогда не виденного», «уже слышанного», «никогда не слышанного», «уже пережитого», «никогда не пережитого» и т. д. При этой форме эпилепсии источник пароксизмальной активности располагается в гиппокампе; пароксизмам обычно соответствуют фоновый тетраритм ЭЭГ с частотой 5—7 Гц и амплитудой до 60 мкВ, пароксизмальная активность в виде отдельных острых и медленных волн и комплексы острая-медленная волна в передневисочных и задневисочных отведениях. Известны также амнестические эпилептические припадки с невозможностью запомнить происходящее, несмотря на сохранение сознания, при фокальных пароксизмах, возникающих в результате нейронных разрядов в коре лобной доли.

Развитие ТГА иногда как единственного, изолированного синдрома церебральной патологии дает основание для обсуждения вопроса о локализации поражения мозга при ТГА. Предполагают, что морфологическим субстратом нарушений памяти являются изменения в лимбической системе. Описано развитие ТГА при очаговом поражении зрительного бугра, одностороннем или двустороннем поражении гиппокампа, медиальных ядер перегородки, паравентрикулярных ядер передних отделов гипоталамуса и медиальных связей переднего мозга. Однако компьютерная томография у 51,1 % больных с ТГА не выявляет морфологической патологии, в 39 % наблюдений визуализируются атрофия и инфаркты мозга различной локализации, в единичных наблюдениях — липомы, кисты (арахноидальные и прозрачной перегородки), кальцификаты и внутримозговые опухоли. Возможность развития ТГА при отсутствии макроскопически выявляемого повреждения церебральных структур указывает на необходимость поиска биохимического субстрата мнестических нарушений [28, 29].

Диагностика ТГА основывается, в первую очередь, на клинических данных и результатах нейропсихологического обследования. В то же время использование дополнительных методов обследования позволяет уточнить причины развития мнестических нарушений, их динамику, эффективность проводимой терапии [27].

Нейрофизиологическое обследование (ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы Р300) позволяет, с одной стороны, исключить у большинства пациентов эпилептическую природу нарушений, с другой — доказать их обратимый функциональный характер, сохранность основных параметров ЭЭГ и вызванных потенциалов. Наиболее информативными показателями ЭЭГ при ТГА являются нарастание активности  $\beta$ -1 и снижение  $\beta$ -2, а также снижение мощности  $\alpha$ -диапазона ЭЭГ в передних отделах полушарий большого мозга. Наиболее информативный диагностический признак ТГА при исследовании когнитивных вызванных потенциалов — снижение амплитуды пика Р300 при относительной сохранности его формы и латентного периода [14, 24].

УЗИ экстра- и интракраниальных сосудов позволяет выявить сосудистые нарушения как возможную первопричину развития преходящих мнестических расстройств и определить тактику терапии.

По данным УЗДГ, у пациентов с ТГА диагностируются стенозы магистральных артерий головы в 45 % наблюдений, преимущественно в вертебробазилярном бассейне, венозная дисциркуляция в 51 % случаев, измененная линейная скорость кровотока [7, 8].

Ангиографию при ТГА можно рекомендовать только в случае наличия других симптомов неврологического дефицита и сомнительных данных неинвазивных методов обследования.

По возможности, комплексное исследование больных с ТГА должно включать компьютерную и магнитно-резонансную томографию, так как эти методы позволяют выявить структурные изменения головного мозга (опухоль, кисты, очаги ишемии и др.), которые не исключаются как причина развития мнестических расстройств.

Кратковременные амнезии с внезапным началом и полным восстановлением памяти развиваются у больных с сотрясением головного мозга. Амнезия может быть полной у больных, перенесших мозговую кому или сопор (чаще — при поражении левого полушария), и частичной (больной может воспроизвести часть событий) — после оглушения (чаще — при поражении правого полушария). Помимо конградной амнезии, при сотрясении головного мозга возможно развитие антеро-, ретроградной и смешанной амнезии. Антероградная амнезия касается событий, происходивших вокруг больного после того, как он вышел из состояния нарушенного сознания, ретроградная — его воспоминаний о

себе и событиях, происходивших до момента выключения сознания вследствие ЧМТ.

Большинство исследователей считают ТГА благоприятным редко повторяющимся клиническим синдромом. Однако отдельные авторы указывают на возможность развития повторных пароксизмальных нарушений памяти у 5,6—14,0 % больных с интервалом в 3—4 года. Поскольку цереброваскулярная патология является ведущим этиологическим фактором развития ТГА, то полагают, что эпизоды преходящих мнестических расстройств могут быть предвестниками мозгового инсульта, приводить к развитию сосудистой деменции в результате прогрессирующего атеросклеротического поражения церебральных сосудов. Однако показано, что только у 3,6 % больных, перенесших ТГА, имеются другие варианты ТИА, и только в 1,8 % случаях развиваются кровоизлияния в мозг с летальным исходом. В большинстве наблюдений в последующие 1—5 лет сосудистая патология мозга не возникает [1, 3, 11, 20].

По данным литературы, у 10,7 % больных в течение года после 1-го эпизода ТГА развились ишемические инсульты в вертебробазиллярной системе с благоприятным исходом. При анализе факторов риска их возникновения, значимыми оказались пожилой возраст и преимущественно женский пол пациентов, наличие артериальной гипертензии и инфаркта миокарда в анамнезе, выраженность атеросклеротических изменений при ультразвуковой доплерографии, повышение агрегации тромбоцитов и концентрации внутриклеточного кальция. Вероятность развития мозгового инсульта не зависит от числа перенесенных эпизодов ТГА, выраженности структурных изменений мозга, выявляемых при МРТ, титра аутоантител к нейроспецифическим белкам. У 14,5 % больных в первые 1—2 года после возникновения мнестических расстройств развились повторные эпизоды ТГА, в 5,33 % случаях регистрировали кратковременные парциальные мнестические нарушения (на имена, фамилии, номера телефонов, сценическую роль и др.), что расценивали как ТИА; в 29,3 % наблюдений имело место нарастание клинических проявлений дисциркуляторной энцефалопатии. Около 40 % пациентов считали себя практически здоровыми [23, 29].

В диагностике ТГА информативна позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Нередко, по данным ПЭТ, регистрируют изменение кровотока в медиальных отделах височной доли, крайне редко визуализируются точечные очаги поражения гиппокампа, снижение или отсутствие активации в структурах височной доли во время кодирования или воспроизведения зрительной информации. По данным МРТ, в 85 % наблюдений визуализируются гиперинтенсивные очаги в латеральных отделах гиппокампа.

По данным МРТ-исследования головного мозга отмечено, что селективно страдают области головного мозга, соответствующие сектору СА1 (сектор Зоммера), аммоновы рога гиппокампа, при этом величина очагов поражения составляет 1—5 мм. В режиме T2 очаги поражения мозговой ткани визуализируются как очаги отеочной конфигурации уже через 48 ч [29].

Для получения большей информативности результатов МРТ головного мозга предпочтительно выполнять на сканере с 3 Тл. Временное окно для проведения нейровизуализации предпочтительно выбрать через 24—72 ч после дебюта заболевания с использованием толщины среза 2—3 мм.

Для коррекции мнестических расстройств в настоящее время используют различные комбинированные средства, оказывающие благоприятное влияние на микроциркуляцию, гемореологические свойства крови, метаболизм головного мозга.

Особое место среди средств коррекции мнестических нарушений занимают так называемые нейрорепептиды памяти (адреноректоротропный гормон и его фрагменты, вазопрессин и его структурные аналоги, соматотропный гормон и др.), относящиеся к группе нейрогуморальных регуляторов. Показана эффективность вазопрессина в лечении амнестических синдромов, вызванных недостаточностью кровообращения преимущественно в вертебробазиллярной системе, при невращении и начальных проявлениях церебрального ангиоатеросклероза. Имеются данные об эффективности Семакса (синтетического фрагмента адреноректоротропного гормона, лишённого гормональной активности) в коррекции нарушений высших психических функций, в том числе памяти.

Исход ТГА в целом благоприятный, в большинстве случаев эти эпизоды проходят бесследно, у части пострадавших возможны рецидивы через 3—4 года. В 10 % наблюдений после ТГА регистрируют мозговые инсульты преимущественно в вертебробазиллярном бассейне. У ряда пациентов нарастает когнитивный дефицит наряду с другими неврологическими проявлениями хронической ишемии мозга. Приведенные данные обосновывают целесообразность соблюдения мер профилактики прогрессирования недостаточности мозгового кровообращения.

Таким образом, ТГА как своеобразный неврологический синдром наблюдается при различных патологических процессах в головном мозге, в том числе при нарушениях общей церебральной гемодинамики. В ее развитии ведущую роль играют не столько нарушения кровообращения в определенном сосудистом бассейне, сколько общие расстройства церебральной гемодинамики с гипоксией и/или ишемией мозговых структур, входящих в круг Папеца. Эти расстройства ведут к нарушению функционирования системы памяти и проявляются одним и тем же клиническим синдромом при ТГА.

## Література

1. Зенков Л.Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства.— М.: МЕДпресс-информ, 2007.— 219 с.
2. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств.— СПб: Оверлайд, 1994.
3. Пятницкий Н.Ю. Номиналистические аспекты клинической психопатологии // Рос. психиатр. журн.— 2002.— № 5.— С. 19—22.
4. Снежевский А.В. Бред. Клиническая психопатология.— М.: Медицина, 1983.— С. 29—35.
5. Тиганов А.С. Психопатологические синдромы.— М.: Медицина, 1985.— 171 с.
6. Циркин С.Ю. Аналитическая психопатология.— М.: Фолиум, 2005.— 139 с.
7. Akkawi K., Agosti C., Anzola G. et al. Transient global amnesia a clinical and sonographic study // Eur. Neurol.— 2003.— Vol. 5.— P. 67—71.
8. Akkawi K., Agosti C., Rozzini L. et al. Transient global amnesia and disturbance of venous flow patterns // Lancet.— 2001.— Vol. 357.— P. 957—959.
9. Baeyer W. Situation, Jetztsein, Psychose.— Berlin Springer, 1966.
10. Bartsh I., Alfre K., Deuschl G. Evolution of transient global amnesia // Ann. Neurol.— 2007.— Vol. 62.— P. 475—480.
11. Bender M.B. Syndrome of isolated episode of confusion with amnesia // G. Hillside Hosp.— 1956.— Vol. 5.— P. 212—215.
12. Benon R. Les ictus amnesiques dans les demences organiques // Ann med. Psychol. 1909.— Vol. 67.— P. 207—219.
13. Caplan L. Transient global amnesia // Amsterdam Elsevier Science Publishers.— 1985.— Vol. 45.— P. 205—218.
14. Dugan T., Nordgren R., O' Leary P. Transient global amnesia associated with bradycardia and temporal lobe spikes // Cortex.— 1981.— Vol. 17.— P. 633—638.
15. Dupre E. Pathologie de l'imagination et de l'initiative.— Paris: Payot, 1925.— 78 p.
16. Fisher C., Adams K. Transient global amnesia // Transactions of the American Neurology Association.— 1958.— Vol. 8.— P. 143—146.
17. Fisser C.M., Adams R.D. Transient global amnesia // Acta Neurol. Scand. Suppl.— 1964.— Vol. 40 (suppl. 9).— P. 1—83.
18. Frederiks J. Transient global amnesia: an amnesic TIA.— Toronto: Hofgrete and Huber Publ, 1990.— 93 p.
19. Gelder M., Gath D., Mayou R. Oxford textbook of psychiatry.— Oxford ets: Oxford University press, 1993.— 68 p.
20. Guyotat M., Courjon J. Les ictus amnesiques // J. Med. Lyon.— 1956.— Vol. 152.— P. 697—701.
21. Jager I., Slabo K., Griebe M. Selective disruption of hippocampus — mediated recognition memory processes after episodes of transient global amnesia // Neuropsychologia.— 2009.— Vol. 47.— P. 70—76.
22. Kessler J., Markowitsch H.I., Rudolf W.D. Continuing cognitive impairment after isolated transient global amnesia // Int. J. Neurosci.— 2001.— Vol. 106.— P. 159—168.
23. Lee H.G., Kim J.H., Weon G.C. Diffusion — Weighted imaging in transient global amnesia exposes the CA 1 region of the hippocampus // Neuroradiology.— 2007.— Vol. 48.— P. 481—487.
24. Leman A.L., Boniface S.G., Hodges I.R. Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literatures // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.— 1998.— Vol. 64.— P. 435—443.
25. Lewis S.L. Actiology of transient global amnesia // Lancet.— 1998.— Vol. 352.— P. 397—399.
26. Pearce J.M., Bogousslavsky I. Les ictus amnesiques and transient global amnesia // Eur. Neurol.— 2009.— Vol. 62.— P. 188—192.
27. Ribot R. Diseases of memory.— N. Y.: Appleton, 1882.
28. Sander K., Sander D. New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings // Lancet.— Neurol.— 2005.— Vol. 4.— P. 437—444.
29. Sedlaczek O., Hirsch J.G., Grips E. Detection of delayed focal MR changes in the lateral hippocampus in transient global amnesia // Neurology.— 2004.— Vol. 62.— P. 2165—2170.
30. Thorsten B., Gunter D. Транзиторная глобальная амнезия: функциональная анатомия и клиническое значение // Lancet.— Neurology.— 2010.— Vol. 9.— P. 205—214.
31. Toledo M., Pujadas F., Grin E. Lack of evidence for arterial ischemia. in transient global amnesia // Stroke.— 2008.— Vol. 39.— P. 476—479.
32. Warren J. D., Chatterton B., Tompson P.D. ASPECT study of the anatomy of transient global amnesia // I. Clin. Neurosci.— 2000.— Vol. 7.— P. 57—59.
33. Westmacott R., Silter F.L., McAndrews M.P. Understanding medial temporal activation in memory tasks: evidence from fMRI of encoding and recognition in a case of transient global amnesia // Hippocampus.— 2008.— Vol. 18.— P. 317—325.

T.V. МИРОНЕНКО, М.О. МИРОНЕНКО, М.П. СМІРНОВА, І.Ю. ЖУКОВА

## Транзиторна глобальна амнезія

На підставі аналізу літературних джерел авторами узагальнено дані про етіологію та патофізіологію транзиторної глобальної амнезії. Визначено основні клінічні критерії захворювання і наведено його діагностичний алгоритм. Проведено диференціацію транзиторної глобальної амнезії з іншими коморбідними захворюваннями ЦНС. Оцінено діагностичну інформативність параклінічних і нейровізуалізаційних методів обстеження. Патогенетично обґрунтовано лікування і профілактику транзиторної глобальної амнезії.

**Ключові слова:** транзиторна глобальна амнезія.

T.V. MYRONENKO, M.O. MYRONENKO, M.P. SMIRNOVA, I.Yu. ZHUKOVA

## Transient global amnesia

The article presents the generalized information of the transient global amnesia etiology and pathophysiology compiled from original sources. The key clinical criteria have been defined. The diagnostic algorithm is considered. The transient global amnesia differentiation from other comorbid diseases of central nervous system has been performed. The diagnostic value of paraclinical and neuroimaging examination methods have been assessed. The therapy and prevention of transient global amnesia have been evidenced.

**Key words:** transient global amnesia.