

## Ретроспективный анализ случаев транзиторной глобальной амнезии поступивших в стационар

Александр Юрьевич Рябченко✉, Александр Михайлович Долгов

Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия  
✉ [nevrolog2007@inbox.ru](mailto:nevrolog2007@inbox.ru)

### Аннотация

**Введение.** Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) представляет собой клинический синдром, основным клиническим проявлением которого является внезапное развитие антероградной и ретроградной амнезии, продолжительностью не более 24 часов, без другой общемозговой или очаговой неврологической симптоматики. **Цель работы** – выявить особенности клинических проявлений и данных дополнительных методов обследования пациентов с синдромом ТГА, направленных в первичное сосудистое отделение с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). **Методы исследования.** В исследование были включены 16 пациентов с транзиторной глобальной амнезией, выставленной согласно диагностическим критериям Hodges and Warlow, 1990. Всем пациентам проведен детальный неврологический и общесоматический осмотр. Выполнены: электрокардиография, мультиспиральная компьютерная томография головы, эхокардиография, ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных артерий головы и шеи, лабораторное обследование (липидный спектр). Для оценки когнитивных нарушений использовалась шкала оценки краткого психического статуса. **Результаты.** У большинства пациентов отмечалось повышенное артериальное давление (АД). Ведущим триггерным фактором транзиторной глобальной амнезии был стресс. Длительность амнезии составила от 1,5 до 5 часов. Отмечалось значительное нарушение кратковременной памяти. У пациентов на первые–вторые сутки госпитализации когнитивные функции по краткой шкале оценки психического статуса были в норме у 50 %, но уже на 5–7 сутки отклонения наблюдались только у 12,5 % пациентов. У 6 пациентов были обнаружены ультразвуковые маркеры атеросклероза в виде утолщения комплекса интима-медиа и дислипидемии. У большинства пациентов были обнаружены признаки гипертрофии левого желудочка. **Обсуждение.** ТГА является относительно редким состоянием и малоизученным синдромом. В связи с внезапностью клинических проявлений ТГА требует дифференциальной диагностики с острыми нарушениями мозгового кровообращения, эпилепсией, острой гипертонической энцефалопатией, психогенной амнезией. **Заключение.** Клиническими особенностями ТГА, выявленными у пациентов, было наличие артериальной гипертензии в анамнезе, повышенное АД во время эпизода ТГА. Ведущим провоцирующим фактором был стресс. Эпизод ТГА возникал преимущественно в первой половине дня. У большинства пациентов при поступлении фиксировали жалобы на головную боль. Когнитивные нарушения, выявленные у пациентов на первые–вторые сутки заболевания, быстро регрессировали до нормы. У большинства пациентов была определена гипертрофия левого желудочка.

**Ключевые слова:** транзиторная глобальная амнезия, нарушение памяти, острое нарушение мозгового кровообращения

**Для цитирования:** Рябченко А.Ю., Долгов А.М. Ретроспективный анализ случаев транзиторной глобальной амнезии поступивших в стационар. *Уральский медицинский журнал.* 2023;22(4):5–10. <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-4-5-10>

**Retrospective analysis of cases of transient global amnesia admitted to the hospital**

Alexander Yu. Ryabchenko✉, Alexander M. Dolgov

Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

✉nevrolog2007@inbox.ru

**Abstract**

**Introduction** Transient global amnesia (TGA) is a clinical syndrome, the main clinical manifestation of which is sudden development of anterograde and retrograde amnesia, lasting not more than 24 hours, without other general cerebral or focal neurological symptoms. **The aim of the work** was to reveal the peculiarities of clinical manifestations and data of additional methods of examination of patients with TGA syndrome referred to the primary vascular department with suspected acute cerebral circulation disorder (ACCD). **Materials and methods** The study included 16 patients with transient global amnesia diagnosed according to the diagnostic criteria of Hodges and Warlow (1990). All patients underwent a detailed neurological and general medical examination. Electrocardiography, multispiral computer tomography of the head, echocardiography, ultrasound duplex scanning of the main arteries of the head and neck, laboratory examination (lipid spectrum) were performed. The Brief Mental Status Rating Scale was used to assess cognitive impairment. **Results** The majority of patients had elevated blood pressure (BP). The leading trigger factor of transient global amnesia was stress. The duration of amnesia ranged from 1.5 to 5 hours. There was a significant impairment of short-term memory. On the first and second days of hospitalization, 50 % of patients had normal cognitive functions on a brief mental status assessment scale, but by the 5th–7th day only 12.5 % of patients had abnormalities. Ultrasound markers of atherosclerosis in the form of intima-media complex thickening and dyslipidemia were found in 6 patients. Signs of left ventricular hypertrophy were found in the majority of patients. **Discussion** TGA is a relatively rare condition and an understudied syndrome. Due to its suddenness of clinical manifestation, TGA requires differential diagnostics with acute cerebral circulatory disorders, epilepsy, acute hypertensive encephalopathy and psychogenic amnesia. **Conclusion** The clinical features of TGA identified in the patients were a history of arterial hypertension, elevated BP during an episode of TGA. The leading provoking factor was stress. TGA episode occurred predominantly in the first half of the day. The majority of patients had complaints of headache on admission. Cognitive disorders detected in patients on the first and second days of the disease quickly regressed to normal. Left ventricular hypertrophy was detected in most patients.

**Keywords:** transient global amnesia, memory impairment, acute cerebral circulation disorder

**For citation:**

Ryabchenko AYu, Dolgov AM. Retrospective analysis of cases of transient global amnesia admitted to the hospital. *Ural Medical Journal*. 2023;22(4):5-10. (In Russ.). <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-4-5-10>

**ВВЕДЕНИЕ**

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) – клинический синдром, характеризующийся внезапным развитием антероградной, а также в ряде случаев ретроградной амнезией, продолжительностью до 24 часов и отсутствием других неврологических нарушений [1]. Одно из первых упоминаний внезапного развития ретро- и антероградной амнезии связано с работой R. Venon 1909 года, в которой было описано расстройство *ictus amnésique*, развившееся на фоне органического расстройства головного мозга [2]. Это отличалось от концепции развития нарушений памяти конца 19 века, связывающих амнезию, прежде всего, с истерическими нарушениями [3]. В 1959 г. M.V. Bender представил описание 12 пожилых пациентов с «синдромом изолированного эпизода спутанности сознания с амнезией» [4]. В 1964 г. C. Miller Fisher and R.D. Adams впервые использовали термин ТГА в описании группы па-

циентов [5]. Распространенность ТГА в популяции по данным различных исследований составляет от 3 до 11 случаев на 100 тыс. населения [6]. Этиология ТГА остается до сих пор не ясной. Существует несколько теорий возникновения ТГА [7]. Отмечается связь ТГА и мигрени, считается, что в патогенезе ТГА имеет значение распространяющаяся корковая депрессия, проходящая через структуры гиппокампа, которая может вызвать транзиторную дисфункцию гиппокампальной области с развитием клиники ТГА [8]. Ишемическое поражение височной доли и гиппокампа также считается одним из механизмов развития ТГА. Это подтверждается обнаружением у пациентов с ТГА признаков цитотоксического отека и гиперинтенсивных очагов в области СА1 аммонова рога гиппокампа при диффузионно-взвешенной (ДВИ) магнитно-резонансной томографии (МРТ) [9, 10, 11]. Наиболее информативным является проведение МРТ в режиме ДВИ

через 24–48 часов после эпизода ТГА [12]. Несмотря на наличие фактов, подтверждающих ишемический механизм развития ТГА, отсутствуют доказательства причинно-следственных отношений между экстра- и интракраниальным атеросклерозом, вазоконстрикторными реакциями и развитием ТГА [13]. Верификация сосудистой теории патогенеза развития ТГА основывается также на работах, изучающих расстройство церебральной венозной циркуляции [14, 15]. Ряд исследований подтверждает наличие нарушений интрацеребрального венозного кровообращения в виде ослабления клапана внутренней яремной вены [16], тем не менее, некоторые научные исследования не подтверждают патогенетической связи венозной недостаточности, как в покое, так и при проведении пробы Вальсальвы [17]. Для ТГА характерно наличие предрасполагающих факторов, прежде всего, стресса, развитие которого может быть связано как с физическими факторами, такими как воздействие горячей или холодной воды, физической нагрузки, так и с психоэмоциональным воздействием и наличием в анамнезе мигрени [18, 19]. Редкие случаи семейных форм ТГА могут свидетельствовать о генетических детерминантах заболевания, что требует дальнейшего изучения [20]. В настоящее время отсутствует единая схема патогенеза ТГА, следовательно, изучение клинических проявлений, факторов риска, особенностей патофизиологии ТГА является современной актуальной задачей для неврологов и смежных специалистов.

**Цель работы** – выявить особенности клинических проявлений и данных дополнительных методов обследования пациентов с синдромом ТГА, направленных в первичное сосудистое отделение с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

В исследование включены 16 пациентов, поступивших в первичное сосудистое отделение больницы им. Н.И. Пирогова г. Оренбурга в 2020–2021 гг. Исследуемая группа представлена 4 мужчинами (25 %) и 12 женщинами (75 %). Средний возраст – (65,6±0,2) лет (от 50 до 78 лет). Всем пациентам проводили неврологический и общесоматический осмотры. При поступлении в стационар выполняли электрокардиографию, мультиспиральную компьютерную томографию, которую при необходимости повторяли на вторые сутки госпитализации. В первый час госпитализации проводили лабораторную диагностику, включавшую клинический развернутый анализ крови, коагулограмму, уровень глюкозы. На вторые сутки госпитализации проводили эхокардиоскопию, ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов головы и шеи, консультацию кардиолога, биохимический анализ крови с оценкой липидного спектра, консультацию клинического психолога. Всем пациентам проводили исследование по шкале оценки краткого психического статуса (MMSE) и при необходимости полное нейропсихологическое обследование.

Диагноз ТГА устанавливали согласно диагностическим критериям Hodges and Warlow, 1990 [21]. Согласно этим критериям проводили интервью со свидетелем остро возникших нарушений памяти больного. Фиксировали отсутствие признаков спутанности и помрачения сознания во время эпизода амнезии. Определяли отсутствие других когнитивных нарушений, сохранность личностной идентификации, отсутствие очаговой неврологической симптоматики, признаков эпилептического приступа, отсутствие в недавнем прошлом черепно-мозговой травмы, отсутствие амнестических нарушений длительностью более 24 часов. Статистическую обработку полученных данных выполняли на персональном компьютере с использованием прикладных программ Microsoft Excel 2019.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ**

В исследуемой группе у 14 пациентов эпизод ТГА отмечался впервые, у двух пациентов ТГА отмечалась два и пять лет назад. У двух пациентов (12,5 %) на момент возникновения ТГА был нормальный уровень АД, у 14 пациентов (87,5 %) отмечался подъем АД. У 13 пациентов (81,2 %) ранее был выставлен диагноз артериальной гипертензии, из них 9 (56,2 %) имели артериальную гипертензию 1 степени, три (18,7 %) – артериальную гипертензию 2 степени, один (6,2%) – артериальную гипертензию 3 степени. Подъем АД свыше 200/100 мм рт.ст. отмечался у двух пациентов (12,5 %). Кроме артериальной гипертензии у одного пациента (6,2 %) был сахарный диабет 2 типа, а у двух (12,5 %) наблюдалось нарушение сердечного ритма в виде пароксизмальной фибрилляции предсердий, и два пациента (12,5 %) из исследуемой группы имели анамнестические данные о перенесенном ранее ишемическом инсульте.

Были проанализированы провоцирующие факторы. Так, у пяти пациентов (31,3 %) развитию ТГА предшествовала стрессовая ситуация. У двух пациентов (12,5 %) симптоматика развилась после приема горячего душа. У одного пациента (6,2 %) возникли симптомы после приема большого количества кофе. У двух пациентов (12,5 %) развитию ТГА предшествовали диагностические процедуры: в одном случае фиброгастроуденоскопия, в другом случае – колоноскопия. У четырех пациентов (25 %) не было очевидных провоцирующих факторов.

У 11 пациентов (68,8 %) ТГА возникла в утренние часы или в первой половине дня, у двух пациентов (12,5 %) симптомы возникли после обеда, у трех пациентов (18,7%) – вечером. Головная боль присутствовала при поступлении в стационар у 12 пациентов (75 %), из них 11 женщин и один мужчина, у четырех пациентов (25 %) головная боль не отмечалась. Длительность амнезии варьировала от 1,5 до 5 часов, однако у всех пациентов сохранялись нарушения памяти на период ТГА и событий, предшествующих симптомам заболевания. У пациентов сохранялась ориентация в собственной личности

(все называли свое имя), но 12 (75 %) затруднялись в ответах о дате рождения и возрасте. Отмечалось нарушение ориентировки в месте, пациенты часто спрашивали, где они находятся, и не могли запомнить имя врача, который их осматривал. Семантическая память не нарушалась, однако у трех пациентов (18,7 %) отмечались нарушения эпизодической памяти на события, предшествующие в ближайшие несколько дней до начала ТГА, однако они могли с высокой точностью рассказать о событиях их жизни тридцатилетней давности. При неврологическом осмотре пациентов не было выявлено очаговой неврологической симптоматики. У пациентов не выявлялось расстройство праксиса. Пациенты свободно выполняли инструкции врача, не отмечалось проблем с одеванием, застегиванием пуговиц, не было проявлений конструктивной апраксии. Речевых расстройств также не выявлялось, пациенты полностью понимали обращенную речь и могли правильно говорить сложными предложениями, свободно оперируя словами. У пациентов не фиксировалось расстройств зрительного гнозиса, они могли назвать представленные им предметы и описать их функцию. Нейропсихологическое обследование в первые часы госпитализации было выполнено четырем пациентам. Было обнаружено выраженное расстройство кратковременной памяти, пациенты не могли запомнить и воспроизвести через две минуты три слова, предложенных для запоминания. При проведении исследования по шкале MMSE на первые и вторые сутки госпитализации у двух пациентов (12,5 %) балл по шкале соответствовал легкой деменции, у четырех (25 %) – умеренным когнитивным нарушениям, у двух (12,5 %) – легким когнитивным нарушениям, а у восьми пациентов (50 %) баллы соответствовали нормальным значениям. Повторное исследование, проводившееся на пятые–седьмые сутки, выявило умеренные когнитивные нарушения только у двух пациентов (12,5 %), у остальных пациентов показатели соответствовали норме. При оценке липидного спектра у пяти пациентов (31,3 %) выявлена гиперхолестеринемия с повышением уровня общего холестерина свыше 6,2 ммоль/л, у шести пациентов (37,5 %) отмечалось повышение уровня липопротеидов низкой плотности свыше 2,7 ммоль/л, у трех пациентов (18,8 %) уровень триглицеридов превышал значение 1,7 ммоль/л. При проведении дуплексного сканирования экстракраниальных артерий головы и шеи у всех пациентов выявлен атеросклероз с формированием бляшек и гемодинамически незначимого стеноза общей или внутренней сонной артерий с одной или с обеих сторон. У шести пациентов (37,5 %) отмечалось утолщение комплекса интима-медиа на задней стенке общей сонной артерии более 0,9 мм. При эхокардиоскопии обнаружены признаки ремоделирования сердца с развитием гипертрофии левого желудочка у 10 пациентов (62,5%). При МСКТ при поступлении и при необходимости проведенного контрольного исследования на

вторые сутки госпитализации не было обнаружено признаков очагового поражения головного мозга.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

ТГА относится к относительно редким состояниям, в связи с этим отмечается недостаточная осведомленность врачей первичного звена и специалистов об этом синдроме. ТГА в целом рассматривается как доброкачественный патологический процесс, однако требует проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, имеющими относительно неблагоприятные исходы. Так, наличие клинических проявлений в виде внезапно возникающих расстройств памяти, часто на фоне триггерных факторов, таких как стресс, а также преобладание лиц пожилого возраста и сопутствующей сердечнососудистой патологии, вызывают необходимость дифференцировать ТГА с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) и инсультом. Тем не менее, наличие изолированного транзиторного расстройства, главным образом кратковременной памяти, отсутствие других нарушений высших корковых функций, исключение очаговой неврологической симптоматики позволяют предполагать наличие у пациентов ТГА. МСКТ исследование, проведенное на первые и вторые сутки госпитализации, не определило очаговых изменений в веществе головного мозга. Учитывая пароксизмальность симптоматики и ограниченность по времени амнестического синдрома в дифференциальном ряду рассматривалась транзиторная эпилептическая амнезия (ТЭА). ТЭА относится к подтипам фокальной эпилепсии. Эпизоды ТЭА чаще возникают во время пробуждения и характеризуются более коротким периодом амнезии, чем ТГА, который составляет обычно от 30 до 60 минут [22]. Антероградная амнезия при ТЭА, как правило, неполная, и пациенты могут вспомнить некоторые события, которые происходили с ними во время приступа. У пациентов с ТЭА имеют место другие эпилептические приступы, характерные для височной эпилепсии и специфические провоцирующие факторы [23]. В нашей группе пациентов не было характерных клиничко-anamnestических характеристик для ТЭА. Синдром ТГА может быть связан с развитием острой сердечнососудистой патологии, например с кардиомиопатией Такоцубо [24]. Пациенты с ТГА должны быть кардиологически обследованы, включая проведение электрокардиографии, эхокардиографии и, при необходимости, тропонинового теста [25]. Амнестические расстройства могут возникать при резком повышении уровня АД, которое может привести к развитию острой гипертонической энцефалопатии. Однако клинические проявления острой гипертонической энцефалопатии не ограничиваются лишь амнестическим синдромом [26]. В связи с тем, что патогенез данного состояния связан со срывом ауторегуляции мозгового кровотока, с развитием отека головного мозга, сопровождающимся появлением общемозговой симптоматики в виде спутанности сознания, головной боли, тошноты, рво-

ты, очаговой симптоматикой в виде зрительных расстройств, таких как фотопсии, скотомы, гемианопсии и зрительная агнозия, а также речевых расстройств и психомоторного возбуждения. При исследовании на МРТ с контрастным усилением у этой группы пациентов может быть обнаружен рентгенологический феномен задней обратимой лейкоэнцефалопатии [27]. У пациентов исследуемой группы отсутствовали клинические проявления острой гипертонической энцефалопатии, так как у них не было интенсивной головной боли, зрительных нарушений, речь была правильная, они полностью понимали обращенную речь. Пациенты критически относились к собственному состоянию.

Внезапное нарушение памяти характерно для диссоциативной или психогенной амнезии, развитие которой обычно связано с эмоциональным стрессом, конфликтными ситуациями и проявляется преимущественным развитием ретроградной автобиографической памяти, пациенты, как правило, не могут вспомнить события предшествующие триггерной ситуации, вплоть до нарушения личностной идентификации [28]. Длительность амнезии может варьировать от нескольких часов до десятилетий [29]. В исследуемой группе у 5 пациентов стресс рассматривался, как провокатор, что соответствует современ-

ным представлениям о факторах риска ТГА [30, 31]. Однако у наших пациентов не отмечалось наличие автобиографической амнезии, характерной для диссоциативного расстройства [32].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клиническими особенностями ТГА, выявленными у пациентов, было наличие артериальной гипертензии в анамнезе, повышенное АД во время эпизода ТГА. Ведущим провоцирующим фактором был стресс. Эпизод ТГА возникал преимущественно в первой половине дня. У большинства пациентов при поступлении фиксировалась жалоба на головную боль. Когнитивные нарушения, выявленные у пациентов на первые-вторые сутки заболевания, быстро регрессировали до нормы. У большинства пациентов была определена гипертрофия левого желудочка.

Таким образом, ТГА – это синдром, который необходимо диагностировать у пациентов с внезапно возникшей антероретроградной амнезией, сопровождающейся нарушением кратковременной памяти и требующей проведения тщательной дифференциальной диагностики для исключения потенциально неблагоприятных состояний, связанных с ТИА, острой гипертонической энцефалопатией, эпилептической и психогенной амнезией.

#### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### Источник финансирования

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

#### Этическая экспертиза

Исследование получило одобрение локального этического комитета Оренбургского ГМУ.

#### Информированное согласие

От всех включенных в исследование пациентов получено добровольное информированное согласие.

#### Conflicts of interests

The authors declare no conflicts of interests.

#### Funding source

The authors state that there is no external funding for the study.

#### Ethical expertise

The study was approved by the local ethics committee of the Orenburg State Medical University.

#### Informed consent

Voluntary informed consent was obtained from all patients included in the study.

#### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Bartsch T, Butler C. Transient amnesic syndromes. *Nat Rev Neurol*. 2013;9(2):86–97. <https://doi.org/10.1038/nrneuro.2012.264>.
2. Benon R. Les ictus amnésiques dans les démences 'organiques'. *Ann Méd Psychol*. 1909;67:207–219.
3. Szabo K. Transient global amnesia. *Front Neurol Neurosci*. 2014;34:143–149. <https://doi.org/10.1159/000356431>.
4. Bender MB. Single episode of confusion with amnesia. *Bull N Y Acad Med*. 1960;36(3):197–207.
5. Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand*. 1964;40(suppl 9):1–83.
6. Lauria G, Gentile M, Fassetta G et al. Incidence of transient global amnesia in the Belluno province, Italy: 1985 through 1995. Results of a community-based study. *Acta Neurol Scand*. 1997;95(5):303–310. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1997.tb00215.x>.
7. Sparaco M, Pascarella R, Muccio CF, Zedde M. Forgetting the unforgettable: transient global amnesia. Part I: pathophysiology and etiology. *J Clin Med*. 2022;11(12):3373. <https://doi.org/10.3390/jcm11123373>.
8. Liampas I, Raptopoulou M, Mpourlios S et al. Migraine in transient global amnesia: a meta-analysis of observational studies. *J Neurol*. 2022;269(1):184–196. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10363-y>.
9. Перкович Р., Бульжан К., Владетич М. с соавт. Транзиторная глобальная амнезия с двусторонним ишемическим поражением гиппокампа, вызванная эмоциональным стрессом. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11(2):89–92. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-2-89-92>.  
Perkovic R., Buljan K., Vladetic M., Katich F., Mishevich S., Butkovich S.S. Emotional stress-induced transient global amnesia with bilateral hippocampal ischemic lesion. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics = Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2019;11(2):89–92. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-2-89-92>.
10. Paech D, Kuder TA, Roßmanith C et al. What remains after transient global amnesia (TGA)? An ultra-high field 7 T magnetic resonance imaging study of the hippocampus. *Eur J Neurol*. 2020;27:406–409. <https://doi.org/10.1111/en.14099>.

11. Dandapat S, Bhargava P, Ala TA. Familial transient global amnesia. *Mayo Clin Proc.* 2015;90(5):696–697. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.03.006>.
12. Koksels Y, McKinney AM. Potentially reversible and recognizable acute encephalopathic syndromes: disease categorization and MRI appearances. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2020;41(8):1328–1338. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6634>.
13. Baracchini C, Farina F, Ballotta E et al. No signs of intracranial arterial vasoconstriction in transient global amnesia. *J Neuroimaging.* 2015;25(1):92–96. <https://doi.org/10.1111/jon.12090>.
14. Modabbernia A, Taslimi S, Ashrafi M et al. Internal jugular vein reflux in patients with transient global amnesia: a meta-analysis of case-control studies. *Acta Neurol Belg.* 2012;112(3):237–244. <https://doi.org/10.1007/s13760-012-0072-7>.
15. Lochner P, Nedelmann M, Kaps M, Stolz E. Jugular valve incompetence in transient global amnesia. A problem revisited. *J Neuroimaging.* 2014;24(5):479–483. <https://doi.org/10.1111/jon.12042>.
16. Baracchini C, Tonello S, Farina F et al. Jugular veins in transient global amnesia: innocent bystanders. *Stroke.* 2012;43(9):2289–2292. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.654087>.
17. Kang Y, Kim E, Kim JH et al. Time of flight MR angiography assessment casts doubt on the association between transient global amnesia and intracranial jugular venous reflux. *Eur Radiol.* 2015;25(3):703–709. <https://doi.org/10.1007/s00330-014-3448-7>.
18. Quinette P, Guillery-Girard B, Dayan J et al. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. *Brain.* 2006;129(7):1640–1658. <https://doi.org/10.1093/brain/awl105>.
19. Morris KA, Rabinstein AA, Young NP. Factors Associated With Risk of Recurrent Transient Global Amnesia. *JAMA Neurol.* 2020;77(12):1551–1558. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.2943>.
20. Dandapat S, Bhargava P, Ala TA. Familial transient global amnesia. *Mayo Clin Proc.* 2015;90(5):696–697. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.03.006>.
21. Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1990;53(10):834–843. <https://doi.org/10.1136/jnnp.53.10.834>.
22. Spiegel DR, Smith J, Wade RR et al. Transient global amnesia: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017;24(13):2691–2703. <https://doi.org/10.2147/NDT.S130710>.
23. Romoli M, Tuna MA, Li L et al. Time trends, frequency, characteristics and prognosis of short-duration transient global amnesia. *Eur J Neurol.* 2020;27(5):887–893. <https://doi.org/10.1111/ene.14163>.
24. Finsterer J, Stollberger C. Simultaneous transient global amnesia and Takotsubo syndrome after death of a relative: a case report. *J Med Case Rep.* 2019;13(1):22. <https://doi.org/10.1186/s13256-018-1928-0>.
25. Alessandro L, Ricciardi M, Chaves H, Allegrì RF. Acute amnesic syndromes. *J Neurol Sci.* 2020;413:116781. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116781>.
26. Eisele P, Baumann S, Noor L et al. Interaction between the heart and the brain in transient global amnesia. *J Neurol.* 2019;266(12):3048–3057. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09529-0>.
27. Яковлева Е.В., Мысовская О.В., Лобанова О.С. Транзиторная глобальная амнезия у больной с гипертоническим кризом. *Архивъ внутренней медицины.* 2018;1(39):77–80. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-1-77-80>.  
Yakovleva EV, Mysovskaya OV, Lobanova OS. Transient global amnesia in a patient with hypertensive crisis. *The Russian Archives of Internal Medicine. = Arhiv vnutrennej mediciny.* 2018;8(1):77–80. (In Russ.). <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-1-77-80>.
28. Богданов Э.И., Хасанов И.А. Синдром задней обратимой энцефалопатии и артериальная гипертензия. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2020;120(6):17–23. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012006117>.  
Bogdanov EI, Khasanov IA. Posterior reversible encephalopathy syndrome and arterial hypertension. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2020;120(6):17–23. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro202012006117>.
29. Максимова Т.Н., Прохорова С.В., Демидова В.А. К вопросу о диссоциативной амнезии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2018;10(1):65–69. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2018-1-65-69>.  
Maksimova TN, Prokhorova SV, Demidova VA. On dissociative amnesia. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics = Nevrologija, nejropsihiatrija, psihosomatika.* 2018;10(1):65–69. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2018-1-65-69>.
30. Marazzi C, Scoditti U, Ticinesi A et al. Transient global amnesia. *Acta Biomed.* 2014;85(3):229–235.
31. Oliveira R, Teodoro T, Marques IB. Risk factors predicting recurrence of transient global amnesia. *Neurol Sci.* 2021;42(5):2039–2043. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04788-6>.
32. Markowitsch HJ, Staniloiu A. Functional (dissociative) retrograde amnesia. *Handb Clin Neuro.* 2016;139:419–445. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801772-2.00036-9>.

**Сведения об авторах****А.Ю. Рябченко**

– кандидат медицинских наук, [nevrolog2007@inbox.ru](mailto:nevrolog2007@inbox.ru),  
<https://orcid.org/0000-0001-8731-2565>

**А.М. Долгов**

– доктор медицинских наук, профессор,  
[amdolgov@yandex.ru](mailto:amdolgov@yandex.ru)

**Information about the authors****A.Yu. Ryabchenko**

– Ph.D. in medicine, [nevrolog2007@inbox.ru](mailto:nevrolog2007@inbox.ru),  
<https://orcid.org/0000-0001-8731-2565>

**A.M. Dolgov**

– Doctor of Science (Medicine), Professor,  
[amdolgov@yandex.ru](mailto:amdolgov@yandex.ru)

Статья поступила в редакцию 18.01.2023; одобрена после рецензирования 01.03.2023; принята к публикации 03.07.2023.

The article was submitted 18.01.2023; approved after reviewing 01.03.2023; accepted for publication 03.07.2023.