

**Е.В. Яковлева\*<sup>1</sup>, О.В. Мысовская<sup>2</sup>, О.С. Лобанова<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>— ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета, Саратов, Россия

<sup>2</sup>— ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница № 9», Саратов, Россия

## ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ У БОЛЬНОЙ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ

**E.V. Yakovleva\*<sup>1</sup>, O.V. Mysovskaya<sup>2</sup>, O.S. Lobanova<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>— Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation State Educational Institution Of Higher Professional Education Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

<sup>2</sup>— SIH «Saratov City Clinical Hospital № 9», Saratov, Russia

## TRANSIENT GLOBAL AMNESIA IN A PATIENT WITH HYPERTENSIVE CRISIS

### Резюме

Термин транзиторная глобальная амнезия был введен в клиническую практику Fisher и Adams в 1964 году для обозначения внезапного развития преходящих нарушений всех видов памяти с утратой возможности запоминания, ретроградной амнезией и воспроизведением происходящих событий при сохранности сознания. Распространенность транзиторной глобальной амнезии составляет 5-10 случаев на 100000 населения в год, однако истинная частота ее развития неизвестна, так как нарушения памяти носят преходящий характер, больные не всегда обращаются к врачу в момент развития амнезии. Развитию амнезии может предшествовать физическое напряжение, эмоциональный стресс, воздействие чрезмерно выраженного температурного фактора, боль, половой акт, проба Вальсальвы. Транзиторная глобальная амнезия представляет интерес не только для неврологической, но и для терапевтической практики, поскольку ее развитие возможно при наличии артериальной гипертонии, открытого овального окна, нарушениях проводимости, пролапсе митрального клапана. В статье приводится клиническое наблюдение транзиторной глобальной амнезии у пациентки 57 лет, госпитализированной в связи с гипертоническим кризом и утратой способности запоминать новую информацию. Развитию гипертонического криза и амнезии предшествовала чрезмерная для больной физическая нагрузка в фитнес клубе. Диагностика транзиторной глобальной амнезии основывалась на наличии информации от свидетелей приступа, остром начале антероградной амнезии, сохранности сознания и личностной идентичности, исключении острого нарушения мозгового кровообращения, острой гипертонической энцефалопатии, черепно-мозговой травмы, эпилепсии, а также кратковременности эпизода амнезии. Отмечены типичные черты развития транзиторной глобальной амнезии: развитие у женщины пожилого возраста после чрезмерного физического напряжения, купирование расстройства мнестических функций в течение суток без восстановления памяти на период амнезии, благоприятный исход, подтвержденный в ходе двухлетнего периода наблюдения. Данное клиническое наблюдение представляется интересным, так как расширяет терапевтические представления о церебральных проявлениях гипертонических кризов.

**Ключевые слова:** транзиторная глобальная амнезия, гипертонический криз

**Для цитирования:** Яковлева Е.В., Мысовская О.В., Лобанова О.С. ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ У БОЛЬНОЙ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ. Архивъ внутренней медицины. 2018; 8(1): 77-80. DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-1-77-80

### Abstract

Transient global amnesia was established by Fisher et Adams in 1964 for phenomena characterized by the sudden onset of all types memory loss, retrograde amnesia and the inability to form new memories and to recall the recent past. The incidence of TGA is 5 to 10 people per 100,000 worldwide but the real incidence is unknown because the episodes of memory loss are temporary and many patients don't go to see a doctor at the time of attack. The triggers of TAG are physical activity, sexual intercourse, pain, Valsalva maneuver etc. In routine clinical practice TAG is more important for neurologists. But this problem is also interesting for therapists because TAG could be developed in patients with arterial hypertension, foramen ovale, mitral valve prolapse and heart blocks. We present a 57-year-old female with TAG. She was admitted to the hospital due to hypertensive crisis and an impaired ability to retain new information that started after physical activity. The diagnosis of TAG was based on information from attack witnesses, the sudden onset of anterograde amnesia, normal cognition of the patient and short duration of attack. Also, the patient had no features of stroke, acute hypertensive encephalopathy, epilepsy and alcohol blackout. TAG is more typical for females over 50 years, all symptoms start after physical activity and resolve within 24 hours. It is characterized by reversibility of all symptoms and good prognosis of 2 years of follow-up.

**Key words:** transient global amnesia, hypertensive crisis

**For citation:** Yakovleva E.V., Mysovskaya O.V., Lobanova O.S. TRANSIENT GLOBAL AMNESIA IN A PATIENT WITH HYPERTENSIVE CRISIS. The Russian Archives of Internal Medicine. 2018; 8(1): 77-80. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-1-77-80

DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-1-77-80

АД — артериальное давление, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ТГА — транзиторная глобальная амнезия, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма

Гипертонический криз может сопровождаться развитием такой цереброваскулярной патологии, как гипертоническая энцефалопатия, транзиторная ишемическая атака, мозговой инсульт, субарахноидальное кровоизлияние. В литературе имеются данные о возможности развития при артериальной гипертонии транзиторной глобальной амнезии (ТГА) [1, 3, 12]. Термин ТГА был введен в клиническую практику Fisher и Adams в 1964 году для обозначения внезапного развития преходящих нарушений всех видов памяти с утратой возможности запоминания, ретроградной амнезией и воспроизведением происшедших событий при сохранности сознания [2]. Распространенность ТГА составляет 5-10 случаев на 100000 населения в год [8], однако истинная частота неизвестна, так как нарушения памяти носят преходящий характер, больные не всегда обращаются к врачу в момент развития амнезии. ТГА чаще развивается у женщин среднего и пожилого возраста, соотношение женщин и мужчин составляет 4:1 [2, 8]. Развитию амнезии может предшествовать физическое напряжение, эмоциональный стресс, воздействие чрезмерно выраженного температурного фактора, боль, половой акт, проба Вальсальвы [1, 3, 11, 15]. Длительность эпизода амнезии составляет от нескольких часов до суток [1, 4, 8]. Обсуждается связь патофизиологических механизмов ТГА с развитием локального вазоспазма, возможной микроэмболией интракраниальных сосудов и гипоперфузией участков мозга, контролирующей мнестические функции, затруднением венозного оттока из полости черепа [3, 4, 9, 16]. Развитие ТГА может быть обусловлено особой селективной уязвимостью к метаболическому и оксидативному стрессу сектора Са1 аммонова рога гиппокампа, играющего важную роль в процессе консолидации памяти [2]. Исход ТГА в большинстве случаев благоприятный, реже наблюдаются повторные приступы амнезии или мозговой инсульт [1, 10, 14]. Несмотря на доброкачественное течение, ТГА остается одним из самых интригующих синдромов в клинической неврологии в связи с его внезапным началом и не вполне ясным патогенезом [7]. ТГА представляет интерес не только для неврологической, но и для терапевтической практики, поскольку случаи ее развития описаны при наличии артериальной гипертонии, открытого овального окна, нарушениях проводимости, пролапсе митрального клапана [5, 6, 15].

Представляем клиническое наблюдение развития ТГА у больной с гипертоническим кризом. Пациентка М., 57 лет, поступила в неврологическое отделение с жалобами на умеренно выраженную головную боль

диффузного характера. При сборе анамнеза удалось выяснить, что последние 3 года у пациентки наблюдались эпизодические (не чаще 3 раз в год) подъемы АД до 140 и 90 мм рт.ст., возникающие на фоне стресса и переутомления. Антигипертензивные препараты (эналаприл 10 мг) больная принимала только в периоды ухудшения, регулярного приема не было. Пациентка по профессии врач, стремилась вести здоровый образ жизни, два раза в неделю на протяжении трех лет занималась калланетикой; вредных привычек не имела. Наличие эпилепсии в анамнезе больная и родственники отрицали. В день госпитализации пациентка после занятия калланетикой решила остаться на занятие аэробикой и силовую тренировку, при выполнении которой неоднократно отмечала появление чувства жара, проходящего во время отдыха. Когда пациентка вернулась домой, родственники обратили внимание на ее необычное поведение: она была растерянна, не могла ответить на вопрос о причине прихода на 3 часа позже обычного времени, не помнила о событиях, произошедших в конце спортивных занятий и после них (как переоделась после занятий, как пришла домой). При повторном телефонном звонке одного и того же человека пациентка не помнила, что разговаривала с ним несколько минут назад; задавала родственникам одни и те же вопросы, при этом была неспособна запомнить ответы на них. Родственники позвонили тренеру и убедились, что она действительно находилась на нескольких занятиях в фитнес клубе. По рекомендации знакомого врача было измерено АД, оно оказалось повышенным до 200 и 140 мм рт.ст., что послужило поводом для вызова скорой помощи. Врачом бригады скорой помощи на догоспитальном этапе внутривенно введен эналаприлат. С подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) больная была госпитализирована в неврологическое отделение городской больницы. При осмотре: пациентка нормального телосложения, ИМТ 22 кг/м<sup>2</sup>, кожный покров (в том числе головы) без повреждений, обычной окраски и влажности, тоны сердца ритмичные, ЧСС 68 в минуту, АД 170 и 100 мм рт. ст. Пациентка верно называла свое имя, возраст, место работы, узнавала родственников, но не могла описать событий после окончания тренировки, не ориентировалась во времени, не могла назвать год, месяц, дату. Проявлениями ретроградной амнезии явились частичные нарушения автобиографической эпизодической памяти на некоторые события личной жизни. Обращало внимание наличие нарушений словесно-логической памяти, образной зрительной памяти. Пациентка переспра-

шивала, что с ней случилось, неоднократно задавала вопросы о своем здоровье, не запоминая ответы на них, не узнавала дежурного врача при повторных осмотрах. При этом она правильно выполняла привычные действия, команды врача при обследовании, правильно ориентировалась в помещении. Пациентка критически относилась к своему заболеванию, отчетливо осознавала появившуюся проблему с запоминанием, что сопровождалось выраженной растерянностью и тревожностью. При осмотре врачом очаговых неврологических расстройств, нарушений речи не выявлено, исключена черепно-мозговая травма. С целью исключения развития ОНМК выполнена спиральная компьютерная томография головного мозга, установлено наличие умеренно выраженной субатрофии вещества головного мозга, признаки нарушения венозного оттока по поверхностным венам головного мозга. При триплексном сканировании магистральных артерий головы на экстракраниальном уровне найдены признаки диффузных атеросклеротических изменений в стенках сосудов брахиоцефального ствола с показателями кровотока в пределах возрастной нормы, признаки экстравазального влияния на позвоночные артерии с нарушениями венозного оттока, эктазия правой яремной вены. Результаты электроэнцефалографии показали наличие биоэлектрической активности головного мозга дезорганизованного типа, при этом эпилептиформной активности, очагов патологической активности не зарегистрировано. При рентгенографии шейного отдела позвоночника выявлены признаки остеохондроза межпозвоночного диска С4-5. На ЭКГ, снятой при поступлении, синусовый ритм с частотой 75 в минуту, электрическая ось сердца расположена нормально. При суточном мониторинге ЭКГ, проведенном на третий день пребывания в стационаре, зарегистрированы редкие политопные наджелудочковые экстрасистолы, нарушений проводимости не зафиксировано. Суточное мониторирование АД проведено на 5 суток на фоне антигипертензивной терапии. По результатам исследования средние показатели систолического и диастолического АД, вариабельность АД в дневное и ночное время, суточный индекс для систолического АД соответствовали норме (диппер), суточный индекс для диастолического АД изменен по типу овердиппер. Эхокардиография показала наличие диастолической функции левого желудочка по релаксационному типу, что может объясняться наличием артериальной гипертензии. По данным офтальмоскопии диск зрительного нерва бледно-розовый, артерии умеренно сужены, установлено наличие миопии средней степени обоих глаз. При УЗИ почек патологии не выявлено. Результаты лабораторных исследований, выполненных в полном соответствии со стандартами обследования, соответствовали нормальным значениям. На фоне лечения сульфатом магния 25% 10 мл внутривенно, церебролизин 10 мл внутривенно, мексидолом 5% 6 мл внутривенно, эналаприлом 10 мг, арифоном

2,5 мг в сутки, курантилом 75 мг, кардиомагнилом 75 мг наблюдалась положительная динамика. Через 24 часа отмечено достижение целевых значений АД с последующей стойкой нормализацией. В этот же временной период наблюдался регресс ретроградной амнезии, полностью восстановилась способность к запоминанию текущих событий, а также слуховой, зрительной, вкусовой памяти. Память на события в период заболевания не восстановилась.

Проведенное обследование позволило исключить ОНМК, транзиторную эпилептическую амнезию, черепно-мозговую травму. Не было оснований и для заключения о развитии острой гипертонической энцефалопатии, так как отсутствовали характерные клинические проявления (интенсивная головная боль, тошнота и рвота), не было признаков отека вещества головного мозга. Диагностическое заключение о развитии ТГА основывалось на общепринятых критериях [13]: наличии информации от свидетелей приступа, остром начале антероградной амнезии (нарушение способности запоминать новую информацию и отсутствие воспоминания о событиях, происходивших после развития церебральной дисфункции), ретроградной амнезии (нарушение способности вспоминать информацию до болезни), отсутствии других когнитивных нарушений, сохранности сознания и личностной идентичности, отсутствии очаговой неврологической симптоматики, исключении других причин амнезии, кратковременности эпизода амнезии. Гипертонический криз был расценен как осложненный на основании того, что в международной классификации болезнью X пересмотра ТГА классифицируется как транзиторный церебральный приступ и родственные синдромы (G45).

После выписки пациентка в течение 2 лет амбулаторно наблюдается у кардиолога и невролога. В течение первых 2 месяцев отмечалась тревожность из-за страха повторения амнезии. Через 2 месяца пациентка преодолела страх, возобновила занятия калланетикой, но интенсивных физических нагрузок избегает. На фоне регулярного приема лозартана в суточной дозе 50 мг достигнуто целевое АД, отмечается хорошее самочувствие. За время наблюдения повторных эпизодов ТГА не наблюдалось.

В представленном клиническом наблюдении можно выделить типичные черты развития ТГА: развитие у женщины пожилого возраста после чрезмерного физического напряжения, купирование расстройства мнестических функций в течение суток без восстановления памяти на период амнезии, благоприятный исход. Наличие у больной эктазии правой внутренней яремной вены также довольно типично для ТГА, поскольку клапанная недостаточность внутренней яремной вены наиболее четко ассоциируется с ТГА [5, 6]. С учетом того, что ТГА может развиваться как после чрезмерного физического усилия, так

и на фоне подъема АД без предшествующей физической нагрузки, остается не вполне ясным, связано ли развитие ТГА исключительно с гипертоническим кризом или то и другое было спровоцировано чрезмерным физическим усилием и совпало по времени. Однако в любом случае данное клиническое наблюдение представляется интересным, так как расширяет терапевтические представления о церебральных проявлениях гипертонических кризов.

### Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов / The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

### Список литературы/References:

1. Григорьева В.Н., Нестерова В.Н., Сорокина Т.А. Транзиторная глобальная амнезия в практике невролога приемно-диагностического отделения сосудистого центра. Неврологический журнал. 2014; 3:13-20.  
Grigoryeva V.N., Nesterova V.N., Sorokina T.A. Transitory global amnesia in the practice of a neurologist in emergency room of stroke center. Neurological Journal. 2014; 3: 13-20 [In Russian]
2. Мироненко Т.В., Мироненко М.О., Смирнова М.П., Жукова И.Ю. Транзиторная глобальная амнезия. Украинский неврологический журнал. 2012; 4: 9-15.  
Myronenko T.V., Myronenko M.O., Smirnova M.P., Zhukova I.Yu. Transient global amnesia Ukrainian Neurological Journal. 2012; 4: 9-15.
3. Akkawi K., Agosti C., Anzola G. et al. Transient global amnesia a clinical and sonographic study. Eur. Neurol. 2003; 5: 67-71.
4. Akkawi K., Agosti C., Rozzini L. et al. Transient global amnesia and disturbance of venous flow patterns. Lancet. 2001; 357: 957-959.
5. Baracchini C., Tonello S., Fanina F et al. Jugular venus in transient global amnesia:innocent bystanders. Stroke. 2012; 43: 2289-2292.
6. Bartsh I., Affre K., Deuschl G., Evolution of transient global amnesia. Ann. Neurol. 2007; 62: 475-480.
7. Bartsch T., Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. Lancet Neurol. 2010; 9: 205-214.
8. Hunter G. Transient global amnesia. Neurol. Clin. 2011; 29(4): 1045-54.
9. Jager I., Slabo K., Griebel M. Selective disruption of hippocampus-mediated recognitionmemory processes after episodes of transient global amnesia. Neuropsychologia. 2009; 47: 70-76.
10. Lee H.G., Kim J.N., Weon G.C. Diffusion-Weighted imaging in transient global amnesia exposes the CA 1 region of the hippocampus. Neuroradiology. 2007; 48: 481-487.
11. 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; 64: 435-443.
12. Lewis S.L. Actiology of transient global amnesia. Lancet. 1998; 352: 397-399.
13. Owen D., Paranandi B., Sivakumar R., Seevaratnam M. Classical diseases revisited: transient global amnesia. Postgrad. Med.J. 2007; 83: 236-239.
14. Sedlaczek O., Hirsch J.G., Grips E. Detection of delayed focal MR changes in the lateral hippocampus in transient global amnesia. Neurology 2004; 62: 2165-2170.
15. 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; 18: 317-325.
16. Yang Y., Kim S., Kim J.N., Ischemic evidence of transient global amnesia: location of the lesion in the hippocampus. J. Clin. Neurol. 2008; 4(2): 59-66.

A

Статья получена/Article received 19.12.2017 г.  
Принята к публикации/ Adopted for publication  
09.01.2018 г.

## РЕКОМЕНДАЦИИ АМЕРИКАНСКОГО КОЛЛЕДЖА КАРДИОЛОГОВ (АСС)/АМЕРИКАНСКОЙ АССОЦИАЦИИ СЕРДЦА (АНА) (опубликованы в 2017 г.)

### КЛАССИФИКАЦИЯ УРОВНЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Согласно обновленным рекомендациям уровень «нормального» систолического АД не должен превышать 120 мм рт.ст., при этом АД от 130/80 до 139/89 мм рт.ст. должно рассматриваться как артериальная гипертензия (АГ) 1 стадии, а величина А/Д  $\geq$  140/90 мм рт.ст. является АГ 2 стадии (таблица 1).

**Таблица 1.** Категории артериального давления у взрослых

Категория АД	Систолическое АД, мм рт.ст.		Диастолическое АД, мм рт.ст.
Нормальное	<120	и	<80
Повышенное	120-129	и	<80
Артериальная гипертензия			
Стадия 1	130-139	или	80-89
Стадия 2	$\geq$ 140	или	$\geq$ 90