

ISSN 2077-8333 (print)  
ISSN 2311-4088 (online)

# ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния



2024 Том 16 №2

EPILEPSY AND PAROXYSMAL CONDITIONS

2024 Vol. 16 №2

<https://epilepsia.su>

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта [epilepsia.su](https://epilepsia.su). Не предназначено для использования в коммерческих целях.  
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: [info@irbis-1.ru](mailto:info@irbis-1.ru).

## Транзиторная эпилептическая амнезия и транзиторная глобальная амнезия: аспекты дифференциальной диагностики

Л.В. Липатова, И.В. Саковский, М.Б.В. Гадаборшев

Частное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский медико-социальный институт» (Кондратьевский пр., д. 72, лит. А, Санкт-Петербург 195271, Россия)

Для контактов: Людмила Валентиновна Липатова, e-mail: [I\\_lipatova@mail.ru](mailto:I_lipatova@mail.ru)

### РЕЗЮМЕ

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) и транзиторная эпилептическая амнезия (ТЭА) – редко встречающиеся в клинической практике феномены, которые проявляются преходящими когнитивными амнестическими нарушениями. Несмотря на схожесть клинической картины, эти состояния патогенетически разнородны и требуют различных терапевтических подходов. ТГА – клинический синдром, характеризующийся внезапной антероградной амнезией события длительностью до 24 ч без очаговых неврологических симптомов, не склонный к рецидивированию. Под маской ТГА часто протекает ТЭА – эпилептические приступы с нарушением осознанности различной длительности, включая долгосрочные (более 24 ч), как вариант фокальной эпилепсии. Для ТЭА характерны повторяемость эпизодов, сочетание с другими проявлениями эпилепсии, коморбидность с нейродегенеративными заболеваниями (деменцией). Для дифференциальной диагностики необходимо использовать пролонгированный видеоэлектроэнцефалографический мониторинг с записью сна, методы нейровизуализации (магнитно-резонансную томографию, позитронно-эмиссионную томографию головного мозга), психологическое тестирование, биохимическое исследование маркеров нейродегенерации.

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Эпилепсия, транзиторная глобальная амнезия, ТГА, транзиторная эпилептическая амнезия, ТЭА, когнитивные нарушения, деменция.

### ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ

Поступила: 02.04.2024. В доработанном виде: 14.05.2024. Принята к печати: 10.06.2024. Опубликовано: 30.06.2024.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия конфликта интересов в отношении данной публикации.

### Вклад авторов

Авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

### Для цитирования

Липатова Л.В., Саковский И.В., Гадаборшев М.Б.В. Транзиторная эпилептическая амнезия и транзиторная глобальная амнезия: аспекты дифференциальной диагностики. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2024; 16 (2): 137–144. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2024.185>.

## Transient epileptic amnesia versus transient global amnesia: aspects of differential diagnosis

L.V. Lipatova, I.V. Sakovsky, M.B.V. Gadaborshev

Saint-Peterburg Medical and Social Institute (72 lit. A Kondratievsky Ave., Saint Petersburg 195271, Russia)

Corresponding author: Lyudmila V. Lipatova, e-mail: [I\\_lipatova@mail.ru](mailto:I_lipatova@mail.ru)

**SUMMARY**

Transient global amnesia (TGA) and transient epileptic amnesia (TEA) are rare phenomena in clinical practice that manifest as transient cognitive amnesic impairments. Despite the similarity in clinical picture, such conditions are pathogenetically heterogeneous and require different therapeutic approaches. TGA is a clinical syndrome characterized by sudden anterograde amnesia of the event lasting up to 24 hours, lacking focal neurological symptoms, and not prone to recurrence. Mimicking TGA, TEA often occurs manifested as epileptic seizures with impaired awareness of varying duration, including long-term (more than 24 hours), as a variant of focal epilepsy. TEA is characterized by recurrent episodes, combination with other manifestations of epilepsy, and comorbidity with neurodegenerative diseases (dementia). For differential diagnosis, it is necessary to use prolonged video-electroencephalographic monitoring with sleep recording, neuroimaging methods (brain magnetic resonance imaging, positron emission tomography), psychological testing, biochemical examination for markers of neurodegeneration.

**KEYWORDS**

Epilepsy, transient global amnesia, TGA, transient epileptic amnesia, TEA, cognitive impairment, dementia.

**ARTICLE INFORMATION**

**Received:** 02.04.2024. **Revision received:** 14.05.2024. **Accepted:** 10.06.2024. **Published:** 30.06.2024.

**Conflict of interests**

The authors declare no conflict of interest regarding this publication.

**Authors' contribution**

All authors contributed equally to this article.

**For citation**

Lipatova L.V., Sakovsky I.V., Gadaborshev M.B.V. Transient epileptic amnesia versus transient global amnesia: aspects of differential diagnosis. *Epilepsia i paroksizmal'nye sostoania / Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2024; 16 (2): 137–144 (in Russ.). <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2024.185>.

**ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION**

Феномен транзиторной глобальной амнезии (ТГА) хорошо известен клиницистам и подробно описан в литературе. Он характеризуется внезапной антероградной амнезией, которая обычно длится от 4 до 6 ч, реже до 24 ч, при этом остальные неврологические функции, как правило, остаются сохраненными [1–3].

Однако под маской ТГА часто протекает транзиторная эпилептическая амнезия (ТЭА) – эпилептические приступы с нарушением осознанности различной длительности, включая долгосрочные, так называемые сумеречные расстройства сознания или трансы, которые по сути являются проявлением фокальной височной лимбической эпилепсии, возникающей в позднем возрасте.

Схожесть клинической симптоматики ТГА и ТЭА обуславливает значительные трудности дифференциальной диагностики этих патогенетически неоднородных состояний, учитывая их эпизодичность, высокую коморбидность с цереброваскулярными и нейродегенеративными заболеваниями, а также взаимосвязь с физическими и эмоциональными эксцессами.

**ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ  
АМНЕЗИЯ / TRANSIENT GLOBAL AMNESIA**

Распространенность ТГА составляет 3,4–10,4 случая на 100 тыс. населения в год, достигая 23,5 случая на 100 тыс. населения в год у пациентов старше 50 лет [4]. Гендерных различий в частоте возникновения ТГА

обычно не выявляется, однако есть отдельные сообщения о большей распространенности у женщин среднего и пожилого возраста, соотношение женщин и мужчин при этом достигает 4:1 [5].

Чаще всего ТГА является единичным событием, которое редко повторяется: частота рецидивов при средней продолжительности наблюдения не менее 3 лет составляет от 2,9% до 23,8%. Широкий диапазон частоты рецидивов, вероятно, отражает различные критерии определения ТГА и относительно низкое число пациентов с повторными эпизодами [6, 7].

Приступы ТГА, как правило, имеют определенный триггер. Развитию ТГА могут предшествовать физическое напряжение, эмоциональный стресс, воздействие чрезмерно выраженного температурного фактора, боль, физическое перенапряжение, проба Вальсальвы [8]. Предполагается, что ТГА может быть вызвана транзиторной внутричерепной венозной гипертензией [1], проходящим ишемическим повреждением мозга (в бассейне задней мозговой артерии), гипертоническим кризом, ишемическим церебральным инсультом [9, 10]. В группу риска входят пациенты, перенесшие коронарную ангиографию. Описана взаимосвязь ТГА с мигренью, что не исключает наличия общих генетических или патофизиологических механизмов этих заболеваний [11–13].

Диагноз ТГА является клиническим диагнозом, основанным на следующих критериях [4, 5]:

– верифицированная антероградная амнезия, подтвержденная информацией от надежного свидетеля приступа;

- отсутствие у пациента измененного уровня сознания или ориентации в собственной личности;
- когнитивный дефицит, характеризующийся только амнезией события ТГА;
- отсутствие очаговых неврологических симптомов (афазии, апраксии, гомонимной гемианопсии и т.д.) или судорожных припадков и их последствий (паралича Тодда и т.д.);
- отсутствие в анамнезе указаний на наличие черепно-мозговой травмы или эпилепсии (прием противосудорожных препаратов или эпилептические припадки в течение последних 2 лет);
- регресс симптомов в течение 24 ч;
- возможны легкие вегетативные симптомы, головная боль, тошнота и/или головокружение в течение 1 сут (острой фазы ТГА).

На электроэнцефалографии (ЭЭГ) у больных с ТГА, как правило, не выявляется специфических паттернов, и это помогает исключить эпилептические припадки, постиктальное состояние и бессудорожный эпилептический статус [2, 14, 15].

Примерно у 12% пациентов выявляются различные варианты нормальной ЭЭГ (ритмическая или волновая активность), которые ошибочно интерпретируются неврологами как эпилептиформные разряды примерно в 30% случаев [16]. Среди таких феноменов ЭЭГ следует особо отметить субклинические эпилептиформные ритмические разряды у взрослых (англ. *subclinical rhythmic electroencephalographic discharges in adults*, SREDA) – очень редкий (распространенность 0,04–0,07%) доброкачественный вариант, который имитирует иктальные эпилептиформные разряды и может привести к ошибочному диагнозу эпилепсии. SREDA состоит из дельта/тета-ритма частотой 2–6 Гц (обычно тета-ритм частотой 5–6 Гц) со спайковой морфологией, генерализованным распределением (с максимумом в задних отделах), который, как правило, проявляется у пожилых людей (средний возраст 52 года) во время бодрствования или в состоянии поверхностного сна (стадия 1 NREM-сна<sup>1</sup>), а также во время гипервентиляции, длящейся 40–80 с, с внезапным началом и окончанием, что может имитировать эпилептические припадки, затрудняя диагностику. Патофизиология этого феномена неизвестна, но существует предположение, что он может быть обусловлен локальной гипоксией головного мозга на границе теменных, затылочных и височных областей. Могут встречаться также атипичные варианты (например, SREDA фронтальной области), при этом замедления в задних отделах или подавления фонового альфа-ритма не наблюдается [5, 17, 18].

Нейровизуализационное исследование, главным образом магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (последовательности T2-диффузии), способно верифицировать этиологию и топографию изменений мозга у пациентов с ТГА. Диффузионная МРТ может подтвердить диагноз ТГА у 70,6% больных (у 69,1% – при низкой диагностической достоверности в случае отсутствия свидетеля события, у 93% – при высокой диагно-

стической достоверности в случае наличия надежного свидетеля ТГА) при условии, что она выполняется в течение первых 20 ч от начала клинического проявления события [19]. Выявление феномена SREDA на ЭЭГ у пациентов с ТГА может играть ключевую диагностическую роль у МР-негативных больных (без патологических изменений головного мозга).

Дифференциальный диагноз ТГА следует проводить с острым нарушением мозгового кровообращения (транзиторной ишемической атакой или инсультом в бассейне задних мозговых артерий), нарушением толерантности к глюкозе (гипогликемией), токсико-метаболической энцефалопатией вследствие интоксикации психоактивными веществами (алкоголем, симпатомиметиками (кокаином и др.)), нежелательными побочными эффектами фармакотерапии бензодиазепинами, трициклическими антидепрессантами, нейролептиками и т.д., ТЭА, психогенной амнезией (нарушением личностной идентичности при конверсионных расстройствах), посттравматической ретроградной амнезией, синдромом Вернике–Корсакова, когнитивными нарушениями при нейроинфекциях (герпетический энцефалит и др.) и аутоиммунных лимбических энцефалитах.

Прогноз при ТГА благоприятный, не требует специфического лечения. Частота рецидивов составляет 2,9–23,8%, более высокий риск повторных эпизодов ТГА описан у пациентов с мигренью. Несмотря на доброкачественное течение этого заболевания, эпизоды ТГА могут вызывать тревогу как у пациентов, так и у членов семьи. ТГА может имитировать или маскировать различные психоневрологические заболевания, что имеет отрицательные последствия для определенных профессий [20–23].

### ТРАНЗИТОРНАЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ АМНЕЗИЯ / TRANSIENT EPILEPTIC AMNESIA

ТЭА – это проявление эпилепсии с поздним началом, в структуре которой отмечаются приступы транзиторной амнезии и межприступные когнитивные нарушения, которые могут быть признаком нейродегенеративных заболеваний по типу деменции.

J. Hughlings-Jackson, вероятно, является первым автором, который в 1888 г. предположил, что переходящая амнезия может быть единственным или наиболее заметным проявлением эпилептического припадка, назвав его «интеллектуальной аурой» в описании заболевания своего пациента [24]. Термин «транзиторная эпилептическая амнезия» был введен в 1990 г., чтобы подчеркнуть существование особой формы эпилепсии, вызывающей транзиторные амнестические приступы, внешне схожие с приступами ТГА [25–27]. Последующие описания акцентируют связь ТЭА с «нетипичными» формами нарушения памяти, включая быстрое ухудшение долговременной памяти, непропорциональность автобиографической и топографической амнезии [28].

<sup>1</sup> NREM-сон (англ. non-rapid eye movement sleep) – фаза сна без быстрых движений глаз.



ЭЭГ является важнейшим исследованием для диагностики ТЭА. Эпилептиформные изменения при ТЭА выявляются в 35% случаев: интериктальные изменения, включающие одно- или двусторонние острые волны (1/3 случаев), неспецифические фокальные медленные волны (1/3), диффузную низкоамплитудную быструю активность в височной области с повторяющимся ритмом, распространяющимся с одной гемисферы на другую. Эпилептиформные паттерны на ЭЭГ регистрируются в лобно-височных областях, могут носить билатеральный характер. При выполнении долгосрочного видео-ЭЭГ-мониторинга с записью сна выявляемость эпилептиформной активности увеличивается до 50% [12]. Доказано, что сон имеет важное значение для консолидации памяти, а патологическая активность нейронов во сне и ночные субклинические припадки являются патогенетической основой мнестических нарушений как при ТЭА, так и в интериктальном периоде. Кроме того, сопутствующая патология сна, в частности обструктивное апноэ во сне, может увеличивать частоту приступов.

Таким образом, длительная запись ЭЭГ, включая достаточную регистрацию сна, может иметь решающее значение как для постановки диагноза ТЭА, особенно когда краткосрочные ЭЭГ-исследования являются неинформативными, так и для верификации неконтролируемых субклинических припадков с когнитивными и поведенческими нарушениями в случае неэффективности назначенной антиэпилептической терапии [29]. Сложность постановки правильного диагноза и несвоевременность начала терапии антиэпилептическими препаратами (АЭП) увеличивают риски ухудшения качества жизни пациентов и расходы на здравоохранение, поэтому больным с мнестическими нарушениями и нормальной картиной рутинной ЭЭГ при подозрении на ТЭА важно как можно раньше выполнять длительный видео-ЭЭГ-мониторинг.

Результаты нейровизуализации при ТЭА обычно малоинформативны, клинически значимые аномалии при МРТ головного мозга были выявлены только в 5% случаев. Однако исследования с включением постобработки МРТ, проведением автоматизированной МР-волюметрии с последующим режимом «ручного» просмотра выявляли в отдельных случаях наличие двусторонней атрофии медиальной височной доли, в основном ограниченной гиппокампом.

Функциональные методы исследования головного мозга, в частности позитронно-эмиссионная томография с  $^{18}\text{F}$ -фтордезоксиглюкозой ( $^{18}\text{F}$ -ФДГ-ПЭТ), могут быть полезным дополнением к МРТ головного мозга для дифференциальной диагностики ТЭА с нейродегенеративными заболеваниями или выявления коморбидности. У пациентов с ТЭА при проведении  $^{18}\text{F}$ -ФДГ-ПЭТ можно обнаружить гипометаболизм радиофармпрепарата в лобных и/или височных областях мозга, который не соответствует известным закономерностям, указывающим на основное нейродегенеративное заболевание, а потенциальная обратимость этих результатов визуализации при терапии АЭП может быть дополнительным дискриминатором при дифференциальной диагностике лобно-височной деменции. Описан случай динамических изменений функции мозга

в течение эпизода ТЭА: во время амнестического периода отмечался гиперметаболизм  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в области левого гиппокампа с последующим восстановлением нормального метаболизма через 1 мес на фоне терапии АЭП [30].

Эпилепсия относится к нейродегенеративным заболеваниям, основными патогенетическими механизмами которых является гипервозбудимость нейронов и глутаматная эксайтотоксичность, сопряженная с когнитивным ухудшением, что определяет двустороннюю коморбидность эпилепсии и деменции. При болезни Альцгеймера отмечаются нарушение метаболизма белка – предшественника амилоида (англ. amyloid precursor protein, APP) с формированием сенильных бляшек, а также гиперфосфорилирование  $\tau$ -белка (позиции p181, p231) с образованием нейрофибриллярных сплетений («клубков») в центральной нервной системе. Ключевыми биохимическими маркерами болезни Альцгеймера являются амилоиды A $\beta$ 40, A $\beta$ 42 и различные эпитопы фосфорилированного  $\tau$ -белка (ph-Tau). Изменение количественных показателей ряда биомаркеров ( $\beta$ -амилоидов, прионного белка 27-30,  $\alpha$ -синуклеина, хантингтина) в плазме крови может усиливать проницаемость сосудов, реактивный астроглиоз, окислительный стресс и т.д., отражая прогрессивность патологического процесса [31].

Группа ученых в Республике Беларусь исследовала уровни  $\beta$ -амилоидов (A $\beta$ 1-40 и A $\beta$ 1-42), ph-Tau в образцах крови больных фармакорезистентной эпилепсией и здоровых контрольных лиц методом твердофазного иммуноферментного анализа (англ. enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA). Средние значения количественных показателей амилоидов A $\beta$ 1-40, A $\beta$ 1-42 в образцах крови пациентов с эпилепсией не отличались от контрольной группы, сравнимой по возрасту и полу, и находились в пределах 0–10 пг/мл для A $\beta$ 1-40 и 30–40 пг/мл для A $\beta$ 1-42. При этом значения ph-Tau у больных эпилепсией почти в 3 раза превышали показатели нормы (0–10 пг/мл) и составили 28,64 пг/мл. Авторы сделали вывод, что наличие гиперфосфорилированного  $\tau$ -белка может быть сопряжено с последующим образованием нейрофибриллярных сплетений («клубков») в головном мозге и развитием когнитивных нарушений [32, 33].

В ретроспективном исследовании B. Cretin et al. (2023 г.) [34] проводилось наблюдение за 127 пациентами с ТЭА в течение 13 мес. У всех больных изучался когнитивный статус в динамике, а у 71 пациента исследован ликвор на содержание амилоида A $\beta$ -42, ph-Tau и общего  $\tau$ -белка. Анализ ликвора выявил наличие ph-Tau и амилоида у 27 пациентов (38%), включая белки, характерные для болезни Альцгеймера, у 17 (24%). У этих больных достоверно чаще ( $p < 0,01$ ) выявлялись различные неврологические нарушения: паркинсонизм (42,9% против 20%), гипосмия (34,3% против 9,4%), а также когнитивные расстройства (31% против 10,7%). В данной группе отмечались более низкие значения исходного балла по краткой шкале оценки психического статуса (англ. Mini-Mental State Examination, MMSE) – 27% против 28,9%, умеренные когнитивные нарушения – 69% против 42,6%, более выраженные атрофические изменения гиппокампа. При последующем наблюдении пациенты

с верифицированными изменениями ликвора имели достоверно более низкие ( $p < 0,01$ ) показатели когнитивных функций по шкале MMSE – 27,8% против 28,9% [34]. Таким образом, биохимическое исследование маркеров нейродегенерации может помочь в диагностическом поиске и определить прогноз заболевания.

Ключевым исследованием для верификации эпилепсии является длительный видео-ЭЭГ-мониторинг с записью сна. В публикации K.J. Werhahn et al (2015 г.) [29] убедительно показано, что процент выявляемости интериктальных эпилептиформных разрядов у больных эпилепсией зависит от продолжительности видео-ЭЭГ-мониторинга: при записи ЭЭГ в течение 20 мин они определены у 7,3% пациентов, 30 мин – у 9,7%, 24 ч – у 74,6%, 48 ч – у 87,9%, 72 ч – у 96,4% [29].

В качестве иллюстрации приводим собственное клиническое наблюдение.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ / CASE REPORT

Пациент В. 1957 г.р. (65 лет) 26.10.2022 г. был доставлен родственниками в г. Санкт-Петербург из г. Череповца, где проживает больной, в многопрофильную клинику для обследования. Со слов дочери, 3,5 года назад у пациента появилось ухудшение памяти, а несколько месяцев назад – повторяющиеся эпизоды долговременных сумеречных расстройств сознания длительностью до 8 ч (при этом он уезжал из города, в котором постоянно жил, в другие поселки, совершал внешне осмысленные действия, а затем не мог вспомнить произошедшее). 20.10.2022 г. у больного развился приступ нарушения сознания с дезориентацией во времени и пространстве длительностью более 5 сут.

#### Этические аспекты / Ethical aspects

Примененные подходы диагностики и терапии соответствовали этическим стандартам Хельсинкской декларации 1975 г. и ее редакции 2000 г. Пациент был осведомлен о целях и основных задачах лечения и подписал письменное информированное согласие.

#### Анамнез заболевания / History of disease

В 1997 г. пациент перенес закрытую черепно-мозговую травму. С 2005 г. отмечает периодическое повышение артериального давления до 140–160/100 мм рт. ст., гипотензивные препараты не принимает. В 2022 г. был обследован по поводу ухудшения памяти, назначен препарат мемантина гидрохлорид (мемантин) в дозе 20 мг/сут, который пациент принимает постоянно. Наследственность отягощена болезнью Альцгеймера у родных сестер.

#### Анамнез жизни / History of life

Работал водителем. В настоящее время – пенсионер, не работает. Живет один.

#### Нейропсихологическое обследование / Neuropsychological examination

Пациент был обследован психологом 26.10.2022 г. с целью анализа уровня и характера протекания основ-

ных психических процессов для уточнения диагноза. Проведено нейропсихологическое обследование: проба запоминания 10 слов, пиктограммы, оценка по шкале MMSE, Монреальской когнитивной шкалы (англ. Montreal Cognitive Assessment, MoCA), методике «память на числа», методике Шульте, гериатрической шкалы депрессии (англ. Geriatric Depression Scale, GDS).

Особенности контакта: при проведении психологического исследования пациент идет на сотрудничество. Контакт носит продуктивный, достаточно доверительный оттенок. От выполнения заданий и методик не отказывается. Опрятен, ухожен. На обследовании в сопровождении дочери. Деадаптирован в социуме (по рассказам дочери, с трудом актуализирует события прошлого, забывает даты, рассеян, может забыть, как вышел из квартиры и пришел в другое место).

По результатам применения методик на исследование когнитивных процессов были получены следующие данные: 10 слов – не смог выполнить, методика Шульте – не смог выполнить, путал цифры, пиктограммы – не смог подобрать образы к понятиям. Шкала MoCA – 4 балла из 30, шкала MMSE – 7 баллов, что соответствует тяжелой деменции. Гериатрическая шкала депрессии – 14 баллов, что соответствует легкой депрессии. Счет – прямой, обратный счет недоступен. В поведении, речи проявляет явную заторможенность, медлительность. Речь невнятная, но без явных нарушений произношения, замедленная по темпу. Письмо в замедленном темпе, почерк явно не страдает. Инструкции усваивает не сразу. Отмечается амнестическая дезориентировка (говорит, что находится у себя дома в Череповце), неспособность оценки, анализа, осмысления окружающего. Таким образом, выявлен комплекс когнитивных расстройств, снижение высших психических функций до уровня тяжелой деменции.

#### Неврологический статус / Neurological status

В момент осмотра пациент дезориентирован в пространстве и времени, сознание нарушено по типу оглушения. Черепно-мозговые нервы интактны. Сухожильные рефлексы равновеликие, D=S, парезов нет, патологические знаки отсутствуют. Мышечный тонус нормальный. Чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Походка не нарушена. Функции тазовых органов сохранены.

#### Электрокардиография / Electrocardiography

На ЭКГ ритм синусовый, правильный с частотой сердечных сокращений 69 в минуту. Нормальное расположение электрической оси сердца. Признаки увеличения левого предсердия. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Желудочковая экстрасистола.

#### MPT головного мозга / Brain MRI

По результатам MPT головного мозга, проведенной на аппарате Discovery MR750W (General Electric, США) с индукцией магнитного поля 3 Тл, мозолистое тело сформировано, обычной формы и размера. Гиппокам-

пы характеризуются гиперинтенсивным сигналом на T2-взвешенных изображениях, FLAIR, размеры уменьшены, структура их нарушена, гомогенная, дигитация головок гиппокампов сохранена. Выявляется атрофия обоих мамиллярных тел. Боковые желудочки умеренно расширены, симметричны (индекс передних рогов боковых желудочков – 31, индекс тел – 30), III желудочек расширен (диаметр 8,5 мм), IV желудочек без особенностей. Борозды, субарахноидальное пространство конвекса полушарий большого мозга расширено. Структуры ствола мозга, хиазмально-селлярной области не изменены. Околоносовые пазухи пневматизированы.

Заключение: «Двусторонний гиппокампальный склероз. Атрофия мамиллярных тел. Атрофия головного мозга. Расширение наружных и внутренних ликворных пространств заместительного характера».

### Видео-ЭЭГ-мониторинг / Video-EEG monitoring

Исследование проведено с помощью анализатора электрической активности мозга «Нейрон-Спектр-СМ» (ООО «Нейрософт», Россия) с 19 точек поверхности головы (по международной системе наложения электродов «10–20»).

Видео-ЭЭГ-мониторинг выполнялся в течение 12 ч в состоянии активного и пассивного бодрствования, при проведении функциональных проб (открытие и закрытие глаз, гипервентиляция в течение 3 мин, фотостимуляция), во время ночного сна, с окончательным форсированным пробуждением.

Выявлено наличие диффузных изменений биоэлектрической активности мозга средней степени выраженности (в виде снижения индекса альфа-ритма, субдоминирования медленноволновой активности в тета-ритме частотой 6–7 Гц). На этом фоне зарегистрировано периодическое региональное замедление в виде тета-активности до 5–7 Гц в лобно-височных отделах билатерально-синхронно или изолированно, чаще слева. Безусловная эпилептиформная активность в бодрствовании не регистрировалась. Сон модулирован по фазам и стадиям неотчетливо, физиологические паттерны NREM-сна выражены неотчетливо. Наблюдалась эпилептиформная активность в виде острых волн и групп острых волн в лобно-височно-теменных отделах билатерально-синхронно и изолированно в левом полушарии. Иctalные события и паттерны не выявлены.

### Лабораторное обследование / Laboratory examination

По данным лабораторного обследования (клинический и биохимический анализы крови, общий анализ

мочи) получены результаты в пределах референтных значений.

### Диагноз / Diagnosis

В результате обследования установлен диагноз: «Фокальная эпилепсия с фокальными моторными приступами с нарушением осознанности – эпизодами ТЭА. Энцефалопатия смешанного генеза (дисциркуляторного, травматического) со смешанной заместительной гидроцефалией и атрофией головного мозга, двусторонним гиппокампальным склерозом, атрофией мамиллярных тел, выраженными когнитивными нарушениями».

### Терапия / Therapy

Пациенту назначен левитирацетам в дозе 1000 мг/сут, мемантин в дозе 20 мг/сут. На фоне терапии отмечено значительное улучшение состояния: восстановление уровня сознания до ясного, достигнут контроль фокальных эпилептических приступов (ТЭА), улучшилась социализация. Больной проживает в пансионе, находится под наблюдением медицинского персонала, участвует в общественной жизни, посещает школу танцев, общается с соседями.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION

ТГА – клинический синдром, характеризующийся внезапной антероградной амнезией события длительно – до 24 ч без очаговых неврологических симптомов, не склонный к рецидивированию. Под маской ТГА часто протекает ТЭА – эпилептические приступы с нарушением осознанности различной длительности, включая долгосрочные. Согласно новой классификации эпилепсии и эпилептических припадков Международной противоэпилептической лиги (2017 г.) ТЭА относится к фокальным приступам с нарушением осознанности.

Для ТЭА характерна повторяемость эпизодов, сочетание с другими проявлениями эпилепсии, коморбидность с нейродегенеративными заболеваниями (деменцией). Методы нейровизуализации (МРТ, ПЭТ головного мозга), психологическое тестирование, биохимическое исследование маркеров нейродегенерации важно использовать с целью дифференциальной диагностики ТЭА и ТГА.

Таким образом, ТГА и ТЭА – редко встречающиеся в клинической практике феномены, которые манифестируют преходящими когнитивными амнестическими нарушениями. Несмотря на схожесть клинической картины, эти состояния патогенетически разнородны, отличаются прогнозом и требуют различных терапевтических подходов.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Arena J.E., Rabinstein A.A. Transient global amnesia. *Mayo Clin Proc.* 2015; 90 (2): 264–72. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.12.001>.
2. Bartsch T., Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol.* 2010; 9 (2): 205–14. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70344-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70344-8).
3. Spiegel D.R., Smith J., Wade R.R., et al. Transient global amnesia: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017; 13: 2691–703. <https://doi.org/10.2147/NDT.S130710>.
4. Alessandro L., Ricciardi M., Chaves H., Allegrì R.F. Acute amnesic syndromes. *J Neurol Sci.* 2020; 413: 116781. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116781>.
5. Williamson J., Larner A.J. Transient global amnesia. *Br J Hosp Med.*



- 2015; 76 (12): C186–8. <https://doi.org/10.12968/hmed.2015.76.12.C186>.
6. Melo T.P., Ferro J.M., Ferro H. Transient global amnesia: a case control study. *Brain*. 1992; 115 (Pt. 1): 261–70. <https://doi.org/10.1093/brain/115.1.261>.
7. Arena J.E., Brown R.D., Mandrekar J., Rabinstein A.A. Long-term outcome in patients with transient global amnesia: a population-based study. *Mayo Clin Proc*. 2017; 92 (3): 399–405. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.11.015>.
8. Fisher C.M. Transient global amnesia: precipitating activities and other observations. *Arch Neurol*. 1982; 39 (10): 605–8. <https://doi.org/10.1001/archneur.1982.00510220003001>.
9. Яковлева Е.В., Мысовская О.В., Лобанова О.С. Транзиторная глобальная амнезия у больной с гипертоническим кризом. *Архив внутренней медицины*. 2018; 8 (1): 77–80. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-1-77-80>.
10. Мартынова О.О., Захаров В.В. Транзиторная глобальная амнезия как клиническое проявление одностороннего инфаркта гиппокампа. Описание клинического случая. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023; 15 (6): 95–100. <https://doi.org/10.14412/20742711-2023-6-95-100>.
11. Caplan L., Chedru F., Lhermitte F., Mayman C. Transient global amnesia and migraine. *Neurology*. 1981; 31 (9): 1167–70. <https://doi.org/10.1212/WNL.31.9.1167>.
12. Olesen J., Jørgensen M.B. Leao's spreading depression in the hippocampus explains transient global amnesia: a hypothesis. *Acta Neurol Scand*. 1986; 73 (2): 219–20. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1986.tb03267.x>.
13. Lin K.H., Chen Y.T., Fuh J.L., et al. Migraine is associated with a higher risk of transient global amnesia: a nationwide cohort study. *Eur J Neurol*. 2014; 21 (5): 718–24. <https://doi.org/10.1111/ene.12346>.
14. Mahler M.E. Transient global amnesia. URL: <https://www.uptodate.com/contents/transient-global-amnesia> (дата обращения 15.03.2024).
15. Zeman A.Z., Boniface S.J., Hodges J.R. Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 64 (4): 435–43. <https://doi.org/10.1136/jnnp.64.4.435>.
16. Rathore C., Prakash S., Rana K., Makwana P. Prevalence of benign epileptiform variants from an EEG laboratory in India and frequency of their misinterpretation. *Epilepsy Res*. 2021; 170: 106539. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2020.106539>.
17. Edwards J.C., Kutluay E. Patterns of unclear significance. In: Schomer D.L., Lopes da Silva F.H. (Eds.) *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields*. 7th ed. New York: Oxford University Press; 2018: 319–30.
18. Azman Iste F., Tezer Filik F.I., Saygi S. SREDA: a rare but confusing benign EEG variant. *J Clin Neurophysiol*. 2020; 37 (3): 225–30. <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000623>.
19. Szabo K., Hoyer C., Caplan L.R., et al. Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia and its diagnostic implications. *Neurology*. 2020; 95 (2): e206–12. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000009783>.
20. Gandolfo C., Caponnetto C., Conti M., et al. Prognosis of transient

## REFERENCES:

1. Arena J.E., Rabinstein A.A. Transient global amnesia. *Mayo Clin Proc*. 2015; 90 (2): 264–72. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.12.001>.
2. Bartsch T., Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol*. 2010; 9 (2): 205–14. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70344-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70344-8).
3. Spiegel D.R., Smith J., Wade R.R., et al. Transient global amnesia: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017; 13: 2691–703. <https://doi.org/10.2147/NDT.S130710>.
4. Alessandro L., Ricciardi M., Chaves H., Allegri R.F. Acute amnesic syndromes. *J Neurol Sci*. 2020; 413: 116781. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116781>.
5. Williamson J., Larner A.J. Transient global amnesia. *Br J Hosp Med*. 2015; 76 (12): C186–8. <https://doi.org/10.12968/hmed.2015.76.12.C186>.
6. Melo T.P., Ferro J.M., Ferro H. Transient global amnesia: a case control

- global amnesia: a long-term follow-up study. *Eur Neurol*. 1992; 32 (1): 52–7. <https://doi.org/10.1159/000116787>.
21. Alessandro L., Calandri I.L., Suarez M.F., et al. Transient global amnesia: clinical features and prognostic factors suggesting recurrence. *Arg Neuropsychiatr*. 2019; 77 (1): 3–9. <https://doi.org/10.1590/0004-282x20180157>.
22. Miller J.W., Petersen R.C., Metter E.J., et al. Transient global amnesia: clinical characteristics and prognosis. *Neurology*. 1987; 37 (5): 733–7. <https://doi.org/10.1590/0004-282x20180157>.
23. Agosti C., Akkawi N.M., Borroni B., Padovani A. Recurrence in transient global amnesia: a retrospective study. *Eur J Neurol*. 2006; 13 (9): 986–9. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01408.x>.
24. Hughlings-Jackson J. On a particular variety of epilepsy ("intellectual aura"), one case with symptoms of organic brain disease. *Brain*. 1888; 11 (2): 179–207.
25. Butler C.R., Zeman A.Z. Recent insights into the impairment of memory in epilepsy: transient epileptic amnesia, accelerated long-term forgetting and remote memory impairment. *Brain*. 2008; 131 (Pt. 9): 2243–63. <https://doi.org/10.1093/brain/awn127>.
26. Butler C.R., Graham K.S., Hodges J.R., et al. The syndrome of transient epileptic amnesia. *Ann Neurol*. 2007; 61 (6): 587–98. <https://doi.org/10.1002/ana.21111>.
27. Mosbah A., Tramoni E., Guedj E., et al. Clinical, neuropsychological, and metabolic characteristics of transient epileptic amnesia syndrome. *Epilepsia*. 2014; 55 (5): 699–706. <https://doi.org/10.1111/epi.12565>.
28. Baker J., Savage S., Milton F., et al. The syndrome of transient epileptic amnesia: a combined series of 115 cases and literature review. *Brain Commun*. 2021; 3 (2): fcab038. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcab038>.
29. Werhahn K.J., Hartl E., Hamann K., et al. Latency of interictal epileptiform discharges in long-term EEG recordings in epilepsy patients. *Seizure*. 2015; 29: 20–5. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.03.012>.
30. Butler C.R., Zeman A. A case of transient epileptic amnesia with radiological localization. *Nat Clin Pract Neurol*. 2008; 4 (9): 516–21. <https://doi.org/10.1038/ncpneu0857>.
31. Romoli M., Sen A., Parnetti L., et al. Amyloid-β: a potential link between epilepsy and cognitive decline. *Nat Rev Neurol*. 2021; 17 (8): 469–85. <https://doi.org/10.1038/s41582-021-00505-9>.
32. Асташинок А.Н., Полещук Н.Н., Докукина Т.В., Липатова Л.В. Качественный и количественный анализ маркеров (амилоидов Аβ40, Аβ42, PRP27-30) при болезни Альцгеймера и других заболеваниях ЦНС. В кн.: XXII Давиденковские чтения: сборник тезисов конференции. СПб.: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье»; 2020: 97–9.
33. Докукина Т.В., Асташинок А.Н., Липатова Л.В. Биомаркеры деменции при эпилепсии. В кн.: Незнанов Н.Г., Крупицкий Е.М., Михайлов В.А. (ред.) *Современные технологии в диагностике и терапии психических и неврологических расстройств: материалы Международного конгресса*. СПб.: НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева; 2019: 72.
34. Cretin B., Philippin N., Bousiges O., Blanc F. Transient epileptic amnesia: a retrospective cohort study of 127 cases, including CSF amyloid and tau features. *J Neurol*. 2023; 270 (4): 2256–70. <https://doi.org/10.1007/s00415-023-11576-7>.

- study. *Brain*. 1992; 115 (Pt. 1): 261–70. <https://doi.org/10.1093/brain/115.1.261>.
7. Arena J.E., Brown R.D., Mandrekar J., Rabinstein A.A. Long-term outcome in patients with transient global amnesia: a population-based study. *Mayo Clin Proc*. 2017; 92 (3): 399–405. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.11.015>.
8. Fisher C.M. Transient global amnesia: precipitating activities and other observations. *Arch Neurol*. 1982; 39 (10): 605–8. <https://doi.org/10.1001/archneur.1982.00510220003001>.
9. 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 Russ.). <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-1-77-80>.
10. Martynova O.O., Zakharov V.V. Transient global amnesia as a clinical



- manifestation of unilateral hippocampal infarction. Case report. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023; 15 (6): 95–100 (in Russ.). <https://doi.org/10.14412/20742711-2023-6-95-100>.
11. Caplan L., Chedru F., Lhermitte F., Mayman C. Transient global amnesia and migraine. *Neurology*. 1981; 31 (9): 1167–70. <https://doi.org/10.1212/WNL.31.9.1167>.
  12. Olesen J., Jørgensen M.B. Leao's spreading depression in the hippocampus explains transient global amnesia: a hypothesis. *Acta Neurol Scand*. 1986; 73 (2): 219–20. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1986.tb03267.x>.
  13. Lin K.H., Chen Y.T., Fuh J.L., et al. Migraine is associated with a higher risk of transient global amnesia: a nationwide cohort study. *Eur J Neurol*. 2014; 21 (5): 718–24. <https://doi.org/10.1111/ene.12346>.
  14. Mahler M.E. Transient global amnesia. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/transient-global-amnesia> (accessed 15.03.2024).
  15. Zeman A.Z., Boniface S.J., Hodges J.R. Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 64 (4): 435–43. <https://doi.org/10.1136/jnnp.64.4.435>.
  16. Rathore C., Prakash S., Rana K., Makwana P. Prevalence of benign epileptiform variants from an EEG laboratory in India and frequency of their misinterpretation. *Epilepsy Res*. 2021; 170: 106539. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2020.106539>.
  17. Edwards J.C., Kutluay E. Patterns of unclear significance. In: Schomer D.L., Lopes da Silva F.H. (Eds.) *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields*. 7th ed. New York: Oxford University Press; 2018: 319–30.
  18. Azman Iste F., Tezer Filik F.I., Saygi S. SREDA: a rare but confusing benign EEG variant. *J Clin Neurophysiol*. 2020; 37 (3): 225–30. <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000623>.
  19. Szabo K., Hoyer C., Caplan L.R., et al. Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia and its diagnostic implications. *Neurology*. 2020; 95 (2): e206–12. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000009783>.
  20. Gandolfo C., Caponnetto C., Conti M., et al. Prognosis of transient global amnesia: a long-term follow-up study. *Eur Neurol*. 1992; 32 (1): 52–7. <https://doi.org/10.1159/000116787>.
  21. Alessandro L., Calandri I.L., Suarez M.F., et al. Transient global amnesia: clinical features and prognostic factors suggesting recurrence. *Arq Neuropsiquiatr*. 2019; 77 (1): 3–9. <https://doi.org/10.1590/0004-282x20180157>.
  22. Miller J.W., Petersen R.C., Metter E.J., et al. Transient global amnesia: clinical characteristics and prognosis. *Neurology*. 1987; 37 (5): 733–7. <https://doi.org/10.1212/WNL.37.5.733>.
  23. Agosti C., Akkawi N.M., Borroni B., Padovani A. Recurrency in transient global amnesia: a retrospective study. *Eur J Neurol*. 2006; 13 (9): 986–9. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01408.x>.
  24. Hughlings-Jackson J. On a particular variety of epilepsy ("intellectual aura"), one case with symptoms of organic brain disease. *Brain*. 1888; 11 (2): 179–207.
  25. Butler C.R., Zeman A.Z. Recent insights into the impairment of memory in epilepsy: transient epileptic amnesia, accelerated long-term forgetting and remote memory impairment. *Brain*. 2008; 131 (Pt. 9): 2243–63. <https://doi.org/10.1093/brain/awn127>.
  26. Baker J., Savage S., Milton F., et al. The syndrome of transient epileptic amnesia. *Ann Neurol*. 2007; 61 (6): 587–98. <https://doi.org/10.1002/ana.21111>.
  27. Mosbah A., Tramoni E., Guedj E., et al. Clinical, neuropsychological, and metabolic characteristics of transient epileptic amnesia syndrome. *Epilepsia*. 2014; 55 (5): 699–706. <https://doi.org/10.1111/epi.12565>.
  28. Baker J., Savage S., Milton F., et al. The syndrome of transient epileptic amnesia: a combined series of 115 cases and literature review. *Brain Commun*. 2021; 3 (2): fcab038. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcab038>.
  29. Werhahn K.J., Hartl E., Hamann K., et al. Latency of interictal epileptiform discharges in long-term EEG recordings in epilepsy patients. *Seizure*. 2015; 29: 20–5. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.03.012>.
  30. Butler C.R., Zeman A. A case of transient epileptic amnesia with radiological localization. *Nat Clin Pract Neurol*. 2008; 4 (9): 516–21. <https://doi.org/10.1038/ncpneuro0857>.
  31. Romoli M., Sen A., Parnetti L., et al. Amyloid- $\beta$ : a potential link between epilepsy and cognitive decline. *Nat Rev Neurol*. 2021; 17 (8): 469–85. <https://doi.org/10.1038/s41582-021-00505-9>.
  32. Astashonok A.N., Poleshchuk N.N., Dokukina T.V., Lipatova L.V. Qualitative and quantitative analysis of markers (amyloids AB40, AB42, PRP27-30) in Alzheimer's disease and other CNS diseases. In: 22nd Davidenkov Readings: collection of conference abstracts. Saint Petersburg: St. Petersburg public organization "Man and his health"; 2020: 97–9 (in Russ.).
  33. Dokukina T.V., Astashonok A.N., Lipatova L.V. Biomarkers of dementia in epilepsy. In: Neznakov N.G., Krupitsky E.M., Mikhailov V.A. (Eds.) *Modern technologies in the diagnosis and therapy of mental and neurological disorders: proceedings of the International Congress. Saint Petersburg: Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology*; 2019: 72 (in Russ.).
  34. Cretin B., Philippi N., Bousiges O., Blanc F. Transient epileptic amnesia: a retrospective cohort study of 127 cases, including CSF amyloid and tau features. *J Neurol*. 2023; 270 (4): 2256–70. <https://doi.org/10.1007/s00415-023-11576-7>.

### Сведения об авторах

**Липатова Людмила Валентиновна** – д.м.н., профессор кафедры клинической медицины и психологии ЧОУВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт» (Санкт-Петербург, Россия). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9988-3525>; WoS ResearcherID: M-5928-2018; Scopus Author ID: 36892509600; РИНЦ SPIN-код: 9760-1918. E-mail: [I\\_lipatova@mail.ru](mailto:I_lipatova@mail.ru).

**Саковский Игорь Всеволодович** – к.м.н., доцент кафедры клинической медицины и психологии ЧОУВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт» (Санкт-Петербург, Россия). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8947-1463>; РИНЦ SPIN-код: 1090-3333.

**Гадоборшев Магомед-Башир Вахаевич** – студент 4-го курса медицинского факультета ЧОУВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт» (Санкт-Петербург, Россия).

### About the authors

**Liudmila V. Lipatova** – Dr. Med. Sc., Professor, Chair of Clinical Medicine and Psychology, Saint-Peterburg Medical and Social Institute (Saint-Peterburg, Russia). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9988-3525>; WoS ResearcherID: M-5928-2018; Scopus Author ID: 36892509600; RSCI SPIN-code: 9760-1918. E-mail: [I\\_lipatova@mail.ru](mailto:I_lipatova@mail.ru).

**Igor V. Sakovskiy** – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Clinical Medicine and Psychology, Saint-Peterburg Medical and Social Institute (Saint-Peterburg, Russia). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8947-1463>; RSCI SPIN-code: 1090-3333.

**Magomed-Bashir V. Gadaborshev** – 4th Year Student, Faculty of Medicine, Saint-Peterburg Medical and Social Institute (Saint-Peterburg, Russia).