

УДК 616.89-008.464:616.9:578.834.1:335.01

DOI: 10.26435/UC.V014(41).776

А.Г. Джоджуа, Р.А. Джоджуа

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

## К ВОПРОСУ О ТРАНЗИТОРНОЙ ГЛОБАЛЬНОЙ АМНЕЗИИ И КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 НА ТЕРРИТОРИИ ВОЕННОГО КОНФЛИКТА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В течение последних семи лет среди населения Донецкой Народной Республики участились социально-стрессовые расстройства. Причиной нервно – психических нарушений явились длительные невротизирующие переживания, выходящие за рамки обычного опыта, изменение социальных связей и жизненных планов, нестабильность и неопределенность будущего, а также большое количество неконструктивной тревожной информации. В последние два года они усугубились фактором, связанным с эпидемией коронавирусной инфекции COVID -19. На фоне стремительного распространения вируса люди испытывают повышенный страх, тревогу, волнение. У многих переболевших коронавирусом наблюдаются нервно-психические и когнитивные расстройства [1]. Многочисленные исследования показали, что стресс ухудшает функцию гиппокампа [5, 6], а гиппокамп играет ключевую роль не только в формировании памяти посредством длительного потенцирования, но и в нейроэндокринной регуляции стрессового ответа на эмоциональные вызовы, включая страх и тревожность [7].

**Целью** настоящей работы стал анализ клинического наблюдения больной с транзиторной глобальной амнезией, проживающей на территории военного конфликта в период пандемии коронавирусной инфекции COVID-19.

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА, transient global amnesia) представляет собой клинический синдром с внезапным развитием антероградной и ретроградной амнезии, не связанный с другим неврологическим дефицитом и регрессирующий в течение 24 часов. Долгое время ТГА оставалась загадкой для клиницистов. Только благодаря развитию таких методов диагностики, как магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно – эмиссионная томография (ПЭТ) и дуплексное сканирование сосудов, исследователям удалось продвинуться в по-

нимании причин преходящей амнезии. Незначительные изменения в виде гипо- или гиперперфузии, увеличения интенсивности сигнала были выявлены в гиппокампальной области. На основании этого выдвинуты 2 основные гипотезы. Согласно одной из них причины ТГА лежат в нарушении кровообращения гиппокампа и прилежащих к нему структур. Приверженцы этой гипотезы относят приступы ТГА к особому виду транзиторной ишемической атаки. Другая гипотеза говорит об эпилептической природе ТГА и объясняет возникновение приступов временной эпилептичностью очага, расположенного в глубинных структурах гиппокампа [3,4]. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра ТГА относится к разряду пароксизмальных состояний [2]. Обращает на себя внимание длительное существование в жизни больных с ТГА сильно волнующих их проблем, имевших непосредственное отношение и к эмоциональной перегрузке перед ТГА. Таким образом, нельзя исключить роль хронического эмоционального стресса как предрасполагающего к развитию ТГА фактора, что в определенной степени перекликается с точкой зрения Р. Quinette и соавт., согласно которой больные с ТГА могут отличаться личностными особенностями, делающими их более подверженными психическому стрессу [8].

Пациентка Ш., 65 лет, явилась в поликлинику на консультацию к кардиологу с жалобами на подъемы АД, не купирующиеся медикаментозными препаратами в последние 2 недели. Гипертензивной болезнью страдает в течение 12 лет. При расспросе больная дополнительно отметила, что неделю тому назад дома у нее произошло кратковременное, до 2-х часов, выпадение

памяти. Для уточнения диагноза по поводу приступа кратковременной потери памяти была направлена на консультацию к неврологу. На приеме у невролога жаловалась на головные боли, головокружение, чувство тревожности, подъемы АД. В течение последних дней перед приступом отмечала частые перепады АД, усиление головной боли. Из анамнеза стало известно, что приступ выпадения памяти возник сразу после неприятного для нее утреннего телефонного разговора. Свидетелем данной ситуации оказалась дочь больной, которая находилась в это время со своей дочкой в комнате. Пациентка рассказала ей, что не узнала свою внучку, неоднократно повторяла вопрос: «Кто это?» Выглядела растерянной и испуганной. При этом отметила, что правильно выполняла привычные действия, правильно ориентировалась в помещении. Сама больная отмечает, что во время приступа осознавала факт своего нездоровья и тревожилось по этому поводу, у нее появилось ощущение потерянности, непонимание ситуации, рассеянное внимание. Приступ длился 2 часа. Артериальное давление во время приступа не измерялось, сразу после приступа – 180/100 мм рт. ст. К врачам в связи с приступом больная не обращалась.

При осмотре в неврологическом статусе выявлена рассеянная очаговая неврологическая симптоматика. Выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга с МР – ангиографией сосудов, на которой обнаружены мелкоочаговые изменения сосудистого генеза в головном мозге и перивентрикулярной зоне, расширение боковых, третьего желудочков и субарахноидальных пространств, признаки нарушения венозного оттока по поверхностным венам головного мозга. При ультразвуковом дуплексном сканировании сосудов шеи выявлены эхографические признаки атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий, умеренной непрямолинейности хода позвоночных артерий, больше выраженных слева, снижения скорости кровотока по позвоночной артерии слева с нарушением венозного оттока. Реоэнцефалография (РЭГ) показала на фоновой РЭГ гипертонический тип (нормоволемический тип РЭГ справа, гипертонический тип РЭГ слева) с затруднением венозного оттока, со снижением сосудистой реактивности при функционально – нагрузочной пробе. На МРТ шейного отдела позвоночника выявлен остеохондроз шейного отдела позвоночника с наличием протрузии диска С5-С6, нестабильностью С5-С6. На мультирезонансной компьютерной томографии (МКТ) брюшной полости, забрюшинного пространства с контрастированием выявлена грыжа пищевода от верстия диафрагмы, единичные мелкие дивер-

тикулы сигмовидного отдела ободочной кишки. Печень, почки, надпочечники, поджелудочная железа – без изменений. Компьютерно – топографический анализ ЭЭГ покоя определил десинхронно-дезорганизованный тип, представленный полиморфной активностью, сглаженными зональными различиями, усиленным бета-ритмом, без эпилептиформной активности, очагов патологической активности. На ЭхоКГ: уплотнение стенок аорты; уплотнение, фиброз створок митрального клапана; минимальная недостаточность митрального клапана и аортального; относительная недостаточность на трикуспидальном и пульмональном клапанах.; расширение полости левого и правого предсердий; гипертрофия миокарда левого желудочка; начальная гипертрофия миокарда правого желудочка. На ЭКГ – ритм синусовый, с частотой 78 уд. в минуту, с нормальным расположением электрической оси сердца, гипертрофией левого желудочка. По данным офтальмоскопии, диск зрительного нерва бледно-розовый, артерии умеренно сужены, вены расширены. По данным госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) у больной выявлена субклинически выраженная тревога и депрессия. По данным краткой шкалы оценки психического статуса (Mini Mental State Examination, MMSE) выявлены легкие когнитивные нарушения. За полгода до развития данного приступа, со слов больной, она переносила ОРЗ с повышением температуры до 38°C, болью и першением в горле, головной болью, общей слабостью, которые без обращения к врачу прошли в течение 3 дней на фоне приема парацетамола. С целью диагностики перенесенного COVID-19 больной было проведено исследование на наличие антител Ig A, IgM, IgG. Были получены антитела IgG и обнаружено отсутствие антител к Ig A, IgM, что подтвердило наши подозрения о перенесенной в прошлом инфекции COVID-19. Общеклинический анализ крови (ОАК) – норма, общеклинический анализ мочи (ОАМ) – норма. Биохимические исследования крови: билирубин общий – 16,3 мкмоль/л (норма – 5-21), билирубин прямой – 2,9 мкмоль/л (норма 0-3,4), АЛТ 17,5 Е/л (норма 1-50), АСТ – 16,9 Е/л (норма 1-50), ГГТ – (норма 1-55). Триглицериды (ТГ) – 1,44 ммоль/л (норма 0-1,7), общий холестерин – 7,3 ммоль/л (норма 0-5,2), альфа – холестерин (ХС – ЛПВП) – 1,49 ммоль/л (норма – ≥1,03), бета – холестерин (ХС – ЛПНП) – 5,5 ммоль/л (норма – ≤3,3), индекс атерогенности – 3,9 (норма – ≤4). Глюкоза – 6,41 ммоль/л (норма 4,1-5,9). Коагуляционный гемостаз: активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ) – 28,7 с (норма – 23-35), протромбиновое время (ПВ) – 14,7 с (норма- 12-18), процент протромбина по Кви-

ку – 102% (норма – 80-120), международное нормализованное отношение (МНО) – 0,98 (норма – 0,8 – 1,2), тромбиновое время (ТВ) – 16,2 с (норма – 14-17), фибриноген – 3,06 г/л (норма – 1,8 – 4). С-реактивный белок – отрицательный (норма – до 6 мг/мл). Гормоны щитовидной железы: ТТГ – 1,24 мкМЕ/мл (норма – 0,23-3,4), свободный – 8,0 пмоль/л (норма – 2,5-7,5), свободный тироксин – 14 пмоль/л (норма – 10,3-24,5), АТ ТПО – 9,0 Ед/мл (до 30).

Диагностическое заключение о развитии ТГА основывалось на критерии диагностики ТГА по D.Owen 2007: информация от свидетеля приступа; острое начало антероградной амнезии; отсутствие признаков спутанности и помрачения сознания во время эпизода амнезии; отсутствие других когнитивных нарушений; сохранность личностной идентификации; отсутствие очаговой неврологической симптоматики или признаков эпилептического припадка во время атаки и после нее; отсутствие в недавнем прошлом черепно – мозговой травмы или эпилепсии; прекращение приступов в течение 24 часов; исключение других причин амнезии.

За время наблюдения повторные эпизоды ТГА не наблюдались. В этот же временной период наблюдался регресс ретроградной амнезии. Память на события в период заболевания полностью восстановилась. Проведенное обследование позволило исключить объемные образования головного мозга, острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), транзиторную эпилептическую амнезию, черепно-мозговую травму, заболевания щитовидной железы, заболевания внутренних органов. В представленном клиническом наблюдении можно выделить типичные черты развития ТГА: возникновение у женщины пожилого возраста на фоне повышения АД психоэмоционального напряжения, купирование расстройства мнестических функций в течение 2 -х часов, восстановления памяти на период амнезии, субклинически выраженная

тревога и депрессия, легкие когнитивные нарушения, благоприятный исход.

Рассматривая этот случай, мы столкнулись с той же проблемой, что и многие врачи, когда определить точную причину развития ТГА невозможно. Этиология и патогенез транзиторной глобальной амнезии на сегодняшний день изучены недостаточно, единой теории возникновения данного синдрома нет. В нашем случае можно связать возникновение ТГА с психоэмоциональными переживаниями. Также можно отметить взаимосвязь с гипертонической болезнью, церебральным атеросклерозом, венозной церебральной дисфункцией.

Учитывая, что социально-стрессовые расстройства приводят к стресс-уязвимости человека, немаловажную роль в развитии транзиторной глобальной амнезии у больной сыграло длительное психоэмоциональное напряжение, обусловленное как продолжающимся военным конфликтом, так и эпидемической обстановкой на территории Донецкой Народной Республики, а также перенесенной ранее коронавирусной инфекцией COVID-19. И здесь причинно-следственная связь развития транзиторной глобальной амнезии, вероятнее всего, сложилась таким образом, что длительное психоэмоциональное напряжение сформировало стресс-уязвимость больного, приведшую к краткосрочным изменениям в метаболизме головного мозга, развитию приступа транзиторной глобальной амнезии. Таким образом, тщательное выяснение анамнеза, внимательный клинический осмотр, изучение данных лабораторных исследований (нейровизуализация, электроэнцефалография, дуплексное сканирование сосудов головы и шеи, нейропсихологическое тестирование и др.), изучение влияния внешних факторов позволяют уточнить диагноз, расширить представление об этиопатогенетических механизмах развития ТГА

*А.Г. Джоджуа, Р.А. Джоджуа*

*ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк*

#### **К ВОПРОСУ О ТРАНЗИТОРНОЙ ГЛОБАЛЬНОЙ АМНЕЗИИ И КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 НА ТЕРРИТОРИИ ВОЕННОГО КОНФЛИКТА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**

В статье рассматривается клинический случай транзиторной глобальной амнезии у пациентки 65 лет. В представленном клиническом наблюдении выделены типичные черты развития ТГА: формирование у женщины пожилого возраста на фоне повышения АД психоэмоционального напряжения, купирование расстройства мнестических функций до су-

ток, восстановление памяти на период амнезии, субклинически выраженная тревога и депрессия, легкие когнитивные нарушения, благоприятный исход. В результате обследования были исключены объемное образование головного мозга, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), транзиторная эпилептическая амнезия, черепно-мозговая травма. В анам-

незе установлены гипертоническая болезнь, венозная церебральная дисфункция, продолжительное психоэмоциональное напряжение, перенесенная коронавирусная инфекция COVID-19. Длительное психоэмоциональное напряжение, обусловленное продолжающимся военным конфликтом, эпидемической обстановкой на территории Донецкой Народной Республики, перенесенная коронавирусная инфекция COVID-19

могли явиться факторами развития приступа транзиторной глобальной амнезии. Данное клиническое наблюдение представляется интересным, так как расширяет представление об этиопатогенетических механизмах развития ТГА.

**Ключевые слова:** транзиторная глобальная амнезия, психоэмоциональное напряжение, военный конфликт, коронавирусная инфекция COVID-19.

**A.G. Jojua, R.A. Jojua**

*SEI HPE «M. Gorky Donetsk National Medical University», Donetsk*

**TO THE QUESTION OF TRANSIENT GLOBAL AMNESIA AND CORONAVIRUSES INFECTIONS COVID-19 ON THE TERRITORY OF THE MILITARY CONFLICT. CLINICAL CASE**

The article deals with a clinical case of transient global amnesia in a 65-year-old female patient. In the presented clinical case, the typical features of the development of TGA are highlighted: the development of an elderly woman against the background of an increase in blood pressure, psychoemotional stress, relief of the disorder of mnemonic functions for up to a day, restoration of memory for the period of amnesia, subclinically expressed anxiety and depression, mild cognitive impairment, a favorable outcome. As a result of the examination, a volumetric brain mass, acute cerebrovascular accident (CVA), transient epileptic amnesia, and traumatic brain injury were excluded. A history of hypertension,

venous cerebral dysfunction, prolonged psychoemotional stress, coronavirus infection COVID-19 an attack of transient global amnesia. Prolonged psycho-emotional stress caused by the ongoing military conflict, the epidemic situation in the territory of the DPR, the transferred coronavirus infection COVID-19, could be factors in the development of an attack of transient global amnesia. This clinical case is interesting, since it expands the understanding of the etiopathogenetic mechanisms of TGA development.

**Key words:** transient global amnesia, psycho-emotional stress, military conflict, coronavirus infection COVID-19.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Соловьева Н.В., Макарова Е.В., Кичук И.В. «Коронавирусный синдром»: профилактика психотравмы, вызванной COVID-19. РМЖ. 2020; 9: 18-22.
2. Kim J.J., Diamond D.M. The stressed hippocampus, synaptic plasticity and lost memories. Nat Rev Neurosci. 2002; 3 (6): 453-462. doi: 10.1038/nrn849
3. McEwen B.S. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. Physiol Rev. 2007; 87 (3): 873-904. doi: 10.1152/physrev.00041.2006
4. Joels M., Krugers H., Karst H. Stress-induced changes in hippocampal function. Prog Brain Res. 2008; 167: 3-15. doi: 10.1016/S0079-6123(07)67001-0
5. 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.
6. Яковлева Е.В., Мысовская О.В., Лобанова О.С. Транзиторная глобальная амнезия у больной с гипертоническим кризом: разбор клинических случаев. Архивъ внутренней медицины. 2018; 1: 77-80.
7. International Statistical Classification of Diseases and Related Health problem. 1999. 328.
8. Quinette P., Guillery-Girard B., Dayan J, de la Sayette V., Marquis S, Viader F., Desgranges B., Eustache F. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. Brain. 2006; 129 (7): 1640-1658.

**REFERENCES**

1. Solov'eva N.V., Makarova E.V., Kichuk I.V. «Koronavirusnyi sindrom»: profilaktika psikhotravmy, vyzvannoi COVID-19. RMZh. 2020; 9: 18-22 (in Russian).
2. Kim J.J., Diamond D.M. The stressed hippocampus, synaptic plasticity and lost memories. Nat Rev Neurosci. 2002; 3 (6): 453-462. doi: 10.1038/nrn849
3. McEwen B.S. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. Physiol Rev. 2007; 87 (3): 873-904. doi: 10.1152/physrev.00041.2006
4. Joels M., Krugers H., Karst H. Stress-induced changes in hippocampal function. Prog Brain Res. 2008; 167: 3-15. doi: 10.1016/S0079-6123(07)67001-0
5. Grigor'eva V.N., Nesterova V.N., Sorokina T.A. Tranzitornaya global'naya amneziya v praktike nevrologa priemno-diagnosticheskogo otdeleniya sosudistogo tsentra. Nevrologicheskii zhurnal. 2014; 3: 13-20 (in Russian).
6. Yakovleva E.V., Mysovskaya O.V., Lobanova O.S. Tranzitornaya global'naya amneziya u bol'noi s gipertonicheskim krizom: razbor klinicheskikh sluchaev. Arkhivъ vnutrennei meditsiny. 2018; 1: 77-80 (in Russian).
7. International Statistical Classification of Diseases and Related Health problem. 1999. 328.
8. Quinette P., Guillery-Girard B., Dayan J, de la Sayette V., Marquis S, Viader F., Desgranges B., Eustache F. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. Brain. 2006; 129 (7): 1640-1658.