

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАНЗИТОРНОЙ ГЛОБАЛЬНОЙ АМНЕЗИИ

¹ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации», г. Минск, Беларусь

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь

³ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

В рамках поиска дополнительных диагностических критериев преходящих нарушений мозгового кровообращения был проведен сравнительный анализ показателей психовегетативного и общелабораторного статуса у пациентов с транзиторной глобальной амнезией.

В исследовании принимали участие 27 пациентов с транзиторной глобальной амнезией и 67 человек группы сравнения. Было показано, что при данной патологии имеет место снижение общего тонуса вегетативной нервной системы за счет относительного преобладания симпатического компонента, нарушение гуморальной регуляции вегетативной обеспеченности нагрузочной пробы в сочетании с отсутствием повышения уровня гликемии крови на стрессовое воздействие.

Ключевые слова: транзиторная глобальная амнезия, преходящие нарушения мозгового кровообращения, вегетативный тонус, вегетативная реактивность, воспалительный ответ

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) – синдром, характеризующийся внезапным развитием нарушений краткосрочной и долгосрочной памяти во всех ее модальностях при сохранении сознания, поведения и критики к своему состоянию [1, 2]. Выделяют два основных клинических варианта ТГА: внезапное нарушение краткосрочной и долговременной памяти, при сохранении сознания, поведения и критики к своему состоянию; ограниченное расстройство памяти, чаще всего касающееся профессиональной деятельности или пространственной ориентировки, но с сохранением памяти на текущие и отдаленные события, а также способности усваивать новую информацию [3].

По Международной классификации болезней 10-го пересмотра ТГА относится к разряду пароксизмальных состояний [4]. Этому же принципу придерживались отечественные неврологи при составлении адаптированной классификации сосудистых заболеваний головного мозга для ис-

пользования в широкой неврологической практике [1]. Однако подобное мнение разделяется не всеми учеными, так, в руководстве по неврологии для врачей под редакцией Н.Н. Яхно [5] в группу преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК) включена только транзиторная ишемическая атака (ТИА). В руководстве Г.А. Акимова [6] к ПНМК, кроме ТИА, относятся гипертензивный криз и венозный криз, а категория «ТГА» также отсутствует.

Вероятно, такое положение вещей может быть обусловлено недостаточным пониманием преходящих патологических изменений, лежащих в основе ТГА, а также особенностей клинической картины описываемого состояния. Немаловажное значение имеет также прогноз заболевания, согласно которому у лиц с ТГА не наблюдается повышение риска возникновения острых церебральных событий [3].

При изучении факторов риска возникновения преходящих мнестических нарушений обнаружена связь между развитием

эпизодов ТГА и повышением артериального давления, дислипидемией, гиперкоагуляцией, эритроцитозом [3]. В литературе имеются описания развития эпизодов подобных нарушений памяти после операции аорто-коронарного шунтирования, а также во время проведения церебральной и коронарной ангиографии, что, скорее всего, связано с вазоспазмом и ишемией отдельных участков мозга [7, 8]. ТГА описана при субарахноидальных кровоизлияниях, после операций удаления аневризм сосудов мозга, при опухолях различной локализации, острой соматической патологии (нарушения атрио-вентрикулярной проводимости, остановка сердечной деятельности, тяжелое течение сахарного диабета и др.), приеме некоторых лекарственных препаратов (дигиталис, антиаритмические средства) [3].

Этиология и патогенез ТГА на сегодняшний день изучены недостаточно, единой теории возникновения данного синдрома нет. Предполагается развитие ТГА при ишемии зрительного бугра, лимбической системы, одностороннем или двустороннем повреждении гиппокампа, медиальных ядер перегородки, паравентрикулярных ядер, передних отделов гипоталамуса, медиальных связей переднего мозга [3, 8, 9, 10]. По данным других авторов, это состояние может быть обусловлено нарушением венозного оттока [8, 10].

С другой точки зрения, при ТГА не обнаруживается определенного очага поражения, а морфологические изменения (преимущественно диффузного атрофического характера) являются проявлением фонового заболевания, приводящего к развитию нарушений памяти [7]. Вопрос об эпилептической природе синдрома остаётся дискуссионным ввиду отсутствия изменений на электроэнцефалограмме [3, 7, 8]. Некоторые авторы отмечают связь переходящего расстройства памяти с приступами мигрени [3, 8].

Ввиду того, что ТГА чаще встречается у пациентов старше 50 лет, преимущественно женщин, работников умственного труда, и, вероятно, вызывается физическим и эмоциональным перенапряжением,

можно предположить, участие в патогенезе стрессового фактора, ведущего к краткосрочным изменениям в метаболизме головного мозга, а также избыточной активации естественных механизмов забывания информации [2, 5].

Между тем, потеря памяти у человека является весьма стрессогенным событием, и такие пациенты нуждаются в полноценном обследовании и лечении. Выявление особенностей патофизиологического рисунка происходящих в организме изменений при ТГА на фоне особенностей клинической картины поможет сформировать более полное представление о данной патологии, что и определило цель нашего исследования.

Цель работы

Выявление клинико-патофизиологических особенностей транзиторной глобальной амнезии.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе I неврологического отделения У «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ». Обследованы 27 лиц с диагнозом ТГА, среди них 22 женщины и 5 мужчин (средний возраст $62,2 \pm 1,3$ года), сравнительную группу составили пациенты с ишемической болезнью сердца (ИБС), в которую входило 53 человека (25 женщин и 28 мужчин, средний возраст $68,5 \pm 1,66$ лет). В контрольную группу вошли 14 практически здоровых волонтеров, из них – 10 женщин и 4 мужчины (средний возраст $49,4 \pm 0,7$ лет).

Диагноз ТГА выставлялся на основании комплекса клинических, инструментальных и лабораторных исследований согласно классификации сосудистых заболеваний головного мозга [1]. При проведении исследования у всех пациентов было получено информированное согласие. Протокол проводимых мероприятий одобрен Советом по этике УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Все пациенты во время пребывания в стационаре проходили клиническое обследование, включавшее оценку неврологического статуса, выполнение общего и биохимического анализа крови. При наличии симптомов ТГА в первые сутки выполнялось нейровизуализационное исследование (компьютерная или магнитно-резонансная томография) для исключения травматического, опухолевого или инфекционного генеза заболевания.

При поступлении в стационар лица с ТГА в 79% случаев жалоб не предъявляли из-за нарушения ориентации в пространстве и времени. У 21% пациентов ко времени госпитализации наблюдалось восстановление памяти, однако от момента ее появления интервал не превышал 24 часов. На вторые сутки пациенты жаловались преимущественно на головные боли в 18,5% случаев – 5 человек (чел.), головокружение – 29,7% (8 чел.) и нарушение памяти – 74% (20 чел.).

В объективном статусе при первичном осмотре у пациентов с ТГА было выявлено нарушения памяти (умеренное в 45% (12 чел.) случаев, выраженное в 34% (9 чел.) случаев), нарушение ориентации: легкой степени 30% (8 чел.), умеренной – 15% (4 чел.), выраженной степени – 7,4% (2 чел.). Из очаговой неврологической симптоматики определялись статокINETические нарушения – легкие 34% (9 чел.), умеренные 7,4% (2 чел.). Других признаков очагового поражения нервной системы у пациентов изучаемой группы нами выявлено не было.

Наиболее частой сопутствующей патологией, отражающей возрастную принадлежность, в группе ТГА являлась артериальная гипертензия (АГ), которая встречалась: I степени – в 3,7% случаев (1 чел.); II степени – в 33,0% (9 чел.); III ст. – в 48,5% (13 чел.). Второй по частоте была зарегистрирована ИБС – у 40,7% обследованных (11 чел.), атеросклеротический кардиосклероз – 44,4% (12 чел.). Недостаточность кровообращения I степени имела место у 29,6% (8 чел.); II степени – у 7,4% (2 чел.).

Инфаркт миокарда указан в анамнезе у 2 человек (7,4% случаев).

Признаки атеросклероза сосудов головного мозга с последующим развитием дисциркуляторной энцефалопатии I степени выявлены нами у 7,4% пациентов (2 чел.); II степени – 14,8% (4 чел.). Из заболеваний желудочно-кишечного тракта были отмечены: хронический холецистит – 3,7% пациентов (1 чел.), хронический гастрит – 14,8% (4 чел.). Эндокринной патологии, в том числе сахарного диабета, у изучаемого контингента лиц зарегистрировано не было.

У пациентов с ИБС наиболее частым сопутствующим заболеванием являлась АГ II-III ст. – 49,1% (26 чел.), АГ I ст. – 7,5% (4 чел.), а также неврологические проявления остеохондроза позвоночника – 34,2% (18 чел.). Атеросклеротический кардиосклероз имел место у 28 человек (52,8%), недостаточность кровообращения I-II степени – 24 чел. (35,3%). Инфаркт миокарда в анамнезе указали 3 обследуемых (5,7%), мерцательную аритмию – 4 чел. (7,5%), сахарный диабет II типа отмечен у одного пациента. Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии I-II ст. был выставлен у 28,3% (15 чел.). Среди заболеваний желудочно-кишечного тракта выявлены: хронический холецистит – 11,3% пациентов (6 чел.), хронический гастрит и язвенная болезнь 12-типерстной кишки – 20,8% (11 чел.). Хронический пиелонефрит и мочекаменную болезнь имели в анамнезе 11,3% пациентов (6 чел.) и 9,4% (5 чел.) соответственно.

Уровни личностной (ЛТ) и реактивной тревожности (РТ) изучались методом опроса с использованием шкалы Спилбергера-Ханина [14]. Под ЛТ понималась относительно устойчивая индивидуальная характеристика, дающая представление о предрасположенности человека к склонности воспринимать широкий круг ситуаций как угрожающие и реагировать на них состоянием тревоги различного уровня. РТ характеризовала субъективно переживаемое эмоциональное напряжение, сопровож-

ждающееся активизацией вегетативной нервной системы (ВНС). Показатель ниже 30 баллов свидетельствовал о слабой тревожности, от 31 до 45 – умеренной, свыше 45 – высокой [14].

Для диагностики депрессии применялась шкала Бека [14]. При результате менее 10 баллов регистрировалось отсутствие депрессии, 11-19 – легкая депрессия, 20-28 – средней тяжести, 29-63 – тяжелая.

Определение параметров субъективного вегетативного статуса нами проводилось с помощью заполнения вегетативного опросника А.М. Вейна [13]. Наличие вегетативной дистонии регистрировалось при результате более 18 баллов.

Оценка особенностей вегетативного статуса осуществлялась путем регистрации и анализа параметров вариабельности сердечного ритма, выполняемой на программно-аппаратном комплексе «FUCUDA Kardi-MAX-7202» на 1-3 сутки пребывания пациентов в стационаре. Исследование выполнялось в положении «лежа на спине», в состоянии покоя после 10-ти минутной адаптации [11]. Для оценки вегетативной реактивности проводилась пассивная ортостатическая проба в виде подъема головного конца функциональной кровати на 60° [12]. Волонтерам контрольной группы запись осуществлялась в кабинете отделения функциональной диагностики. При этом регистрировались следующие показатели вариабельности сердечного ритма (BCP): среднеквадратичное отклонение последовательных RR-интервалов (SDNN), мс – показатель суммарного эффекта вегетативной регуляции кровообращения, отражает общий тонус ВНС; мода (Mo), мс – наиболее часто встречающееся значение RR-интервалов; количество пар последовательных RR-интервалов, различающихся более чем на 50 мс за период записи (pNN50), % – рассматривается как степень преобладания парасимпатического звена регуляции над симпатическим; амплитуда моды (АМо), % – доля R-R интервалов анализируемого временного ряда; вариационный размах (ΔX), мс – разность

между длительностью наибольшего и наименьшего R-R интервала анализируемого временного ряда. На основании полученных данных для определения вегетативного тонуса вычисляли индекс напряжения (IN) – степень преобладания активности центральных механизмов регуляции над автономными по следующей формуле:

$$IN = AMo / 2 \times Mo \times \Delta X,$$

где: IN – индекс напряжения, АМо – амплитуда моды, Мо – мода, ΔX – вариационный размах.

По отношению IN после и до нагрузки вычисляли коэффициент вегетативной реактивности (KR) [12].

Из анализа исключались лица с выраженным нарушением сердечного ритма (мерцательная аритмия, частая экстрасистолия) и лица, принимавшие препараты группы β-блокаторов.

С целью оценки гуморальной составляющей патофизиологических реакций при ТГА был выполнен анализ параметров общего анализа крови и биохимических показателей (С-реактивный белок, гликемия).

Для уточнения анамнеза проводилось телефонное интервью с заполнением формы соответствующей анкеты в сроки 3 и 12 мес. в соответствии с наиболее значимыми точками риска для ПНМК.

Статистический анализ данных проводили с помощью методов описательной и непараметрической статистики на базе программы «STATISTICA» 7.0. Данные, не соответствующие нормальному распределению, были представлены нами в виде медианы (Me) и верхнего-нижнего квартилей (Q₁-Q₂). Для оценки различий количественный признаков между двумя независимыми группами использовали критерий Манна-Уитни, а качественные признаки оценивались с помощью χ² с поправкой Йетса. Наличие корреляционной связи между показателями уточнялось с помощью анализа Спирмена. К достоверным различиям относили значение $p < 0,05$, тенденцией к отличию считали показатель $p < 0,1$.

Результаты и обсуждение

Ввиду необычности клинических проявлений ТГА, нами было оценено психологическое состояние этих пациентов в остром периоде заболевания (таблица 1). Как можно видеть из таблицы, наиболее высокий уровень ЛТ наблюдался у пациентов с ИБС по отношению к контрольной группе ($p<0,05$). Несмотря на высокие значения медианы ЛТ у лиц с ТГА, в этой группе наблюдался значительный разброс значений, а показатель РТ практически равнялся таковому в группе здоровых лиц, что не позволило нам сделать определенного вывода о психологическом состоянии изучаемого контингента лиц. Распределение подтипов ЛТ показано на рисунке 1.

Согласно диаграмме распределения ЛТ, у лиц с ТГА существенных отличий от контрольной группы не выявлено. Обращало на себя внимание преобладание во всех ко-

горках высоких степеней тревожности, что свидетельствует о неблагоприятном исходном эмоциональном фоне, не связанном с наличием определенной патологии. При этом уровень ЛТ у лиц с ИБС имел тенденцию к превышению такового у здоровых лиц ($p=0,08$). Уровень РТ имел несколько иную представленность (рисунок 2). При отсутствии легкой степени РТ в контрольной группе, у лиц с ТГА имел место небольшой процент таких пациентов (14,8%).

Не имел различий в изучаемых группах и балл опросника Бека, что свидетельствовало об отсутствии у них клинической депрессии.

Таким образом, в результате проведенного анализа нами было показано отсутствие различий психологического статуса у пациентов с ТГА и здоровых лиц, в то время как группа ИБС продемонстрировала преобладание тревожности, что свидетельствовало о психологическом неблагополучии в данной когорте пациентов, вероятно, связанном с длительным течением хронической патологии.

При анализе субъективного вегетативного статуса на основании общего балла вегетативного опросника А.М. Вейна было показано отсутствие его различий в сравнении с группой ИБС (33 [23; 49] балла и 42 [34; 55] балла соответственно; $p>0,1$), а также с группой практически здоровых лиц (23 [18; 30] балла; $p>0,1$), при значительном превышении этого показателя группой сравнения ($p<0,001$; к контролю).

Таблица 1 – Распределение параметров психологического статуса у пациентов с ТГА в сравнительной и контрольной группах

Показатель	Клиническая форма					
	ТГА		ИБС		Здоровые	
	Med	Q ₁ -Q ₃	Med	Q ₁ -Q ₃	Med	Q ₁ -Q ₃
ЛТ, балл	55	40-55	50*	46-59	43,5	41-49
РТ, балл	44	36-55	46	38-50	43	42-48
Бек, балл	5	0-6	5	2-10	4	2-6

Примечание: * – $p<0,05$ ТГА по отношению к контролю

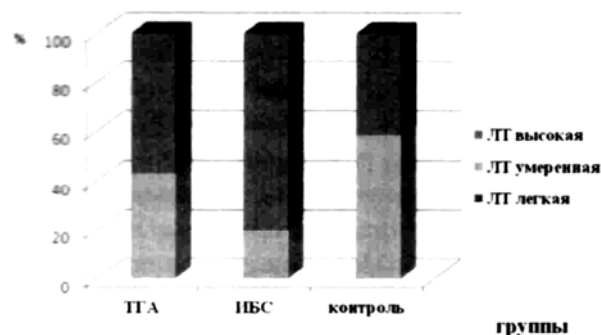


Рисунок 1 – Распределение уровней ЛТ в основной, сравнительной и контрольной группах

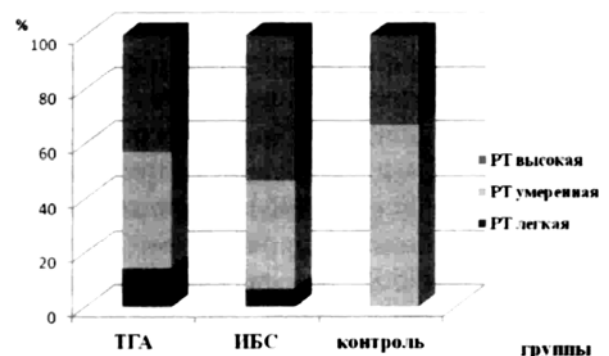


Рисунок 2 – Распределение уровней РТ в основной, сравнительной и контрольной группах

Однако более подробный анализ жалоб, входящих в перечень опросника А.М. Вейна, позволил выявить некоторые различия в изучаемых группах (рисунок 3).

В результате проведенного исследования было показано, что группа ТГА не отличалась от контроля. Существенными отличиями от группы сравнения являлись: учащенное дыхание, продемонстрированное в последней ($\chi^2=5,58$; $p=0,018$), повышенная сонливость ($\chi^2=2,91$; $p=0,088$), а также диффузная головная боль ($\chi^2=2,91$; $p=0,088$) сжимающего характера. В свою очередь, у пациентов с ИБС отмечено некоторое преобладание по отношению к контролю жалоб на онемение конечностей ($\chi^2=3,14$; $p=0,77$), сердцебиение ($\chi^2=3,19$; $p=0,74$), диффузные головные боли ($\chi^2=7,03$; $p=0,008$) и утомляемость ($\chi^2=3,19$; $p=0,074$).

Для объективизации выявленных субъективных нарушений нами были рассмотрены показатели ВСР. У пациентов с ТГА имело место снижение общего тонуса ВНС (SDNN, $p=0,023$) при сравнении с контрольной группой и отсутствие разли-

чий с группой сравнений. При этом наблюдалась тенденция к большему значению индекса преобладания симпатического отдела ВНС над парасимпатическим – IN в покое ($p=0,085$). Отличий в значениях индексов АМо и ΔX , характеризующих соответственно симпатический и парасимпатический отделы в сравниваемых группах, нами не показано, при этом имело место только некоторое снижение параметра рNN50 до ($p=0,011$) и после нагрузочной пробы ($p=0,031$), также характеризующего парасимпатический отдел ВНС (таблица 2).

Значение Мо в покое – параметра общего сосудистого тонуса, до нагрузки существенных различий с контролем и группой сравнения не имело. Однако проведение нагрузочной пробы выявляло некоторую несостоятельность этого компонента вегетативной регуляции сосудистого тонуса, что проявлялось достоверно более низкими значениями у лиц с ТГА в отношении как волонтеров ($p=0,041$), так и когорты пациентов с патологией сосудов ($p=0,034$).

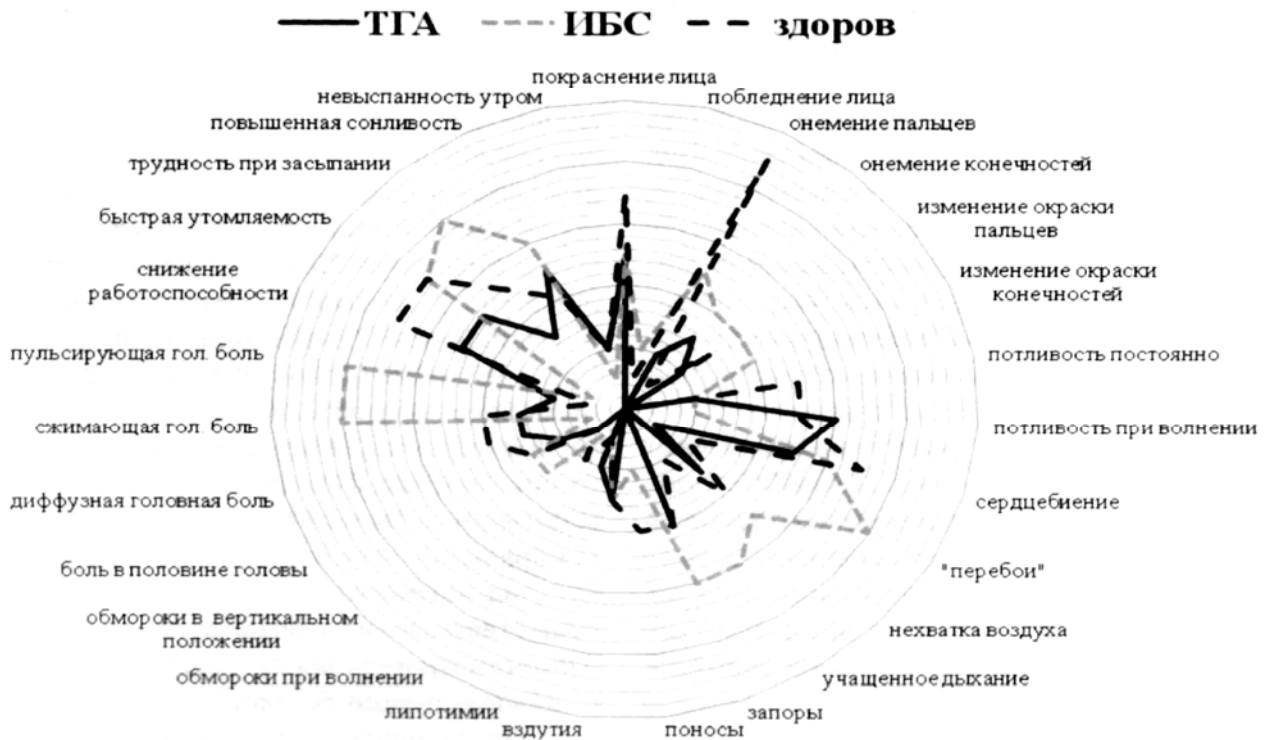


Рисунок 3 – Спектр вегетативных жалоб в сравнительных группах

Таблица 2 – Распределение параметров ВСР у пациентов с ТГА, в группах сравнения и контроля

Показатель	Клиническая форма					
	ТГА		ИБС		Здоровые	
	Med	Q ₁ -Q ₃	Med	Q ₁ -Q ₃	Med	Q ₁ -Q ₃
SDNN до, мс	23,0*	22-23	18,0	14-38	32,0	27-43
SDNN после, мс	20,0	18-65,5	33,5	23-52,5	36,0	31-44
pNN50 до, %	3,3*	2,7-3,4	2,7	1,7-4,5	4,2	3,5-5,1
pNN50 после, %	3,3*	2,8-5,2	4,4	2,8-6,4	5,7	3,7-7,2
IN до	132,6**	101-146	192,1	60,7-295	54,5	33-94
IN после	209,7**	80-461,7	49,6	18,2-132	70,9	40-119
Mo до, мс	0,75	0,72-0,78	0,9	0,85-0,94	0,8	0,8-0,9
Mo после, мс	0,61*,*	0,57-0,69	0,74	0,72-0,86	0,8	0,66-0,83
AMo до, %	21,0	17,6-26,3	28,8*	17,5-39	18,0	14-19
AMo после, %	25,9	19,4-38,1	18,0	13-22	19,5	12-26
ΔX до, мс	0,11	0,1-0,13	0,09	0,06-0,3	0,17	0,14-0,22
ΔX после, мс	0,08	0,07-0,47	0,17	0,1-0,6	0,18	0,15-0,2
KR	1,34	0,58-0,73	0,46*	0,07-0,7	1,2	0,8-1,4

Примечания: * – $p < 0,05$ по отношению к контролю; ** – $p < 0,1$ по отношению к контролю; + – $p < 0,05$ по отношению к группе ИБС; ++ – $p < 0,1$ по отношению к группе ИБС.

В последней группе, в свою очередь, имело место существенное повышение тонуса симпатического отдела ВНС, о чем свидетельствовало большее значение AMo ($p < 0,05$). Вероятно, увеличением ригидности сердечного ритма в группе ИБС можно объяснить снижение коэффициента реактивности ($p < 0,05$).

Таким образом, в результате проведенного анализа нами было показано снижение общего тонуса ВНС у лиц с ТГА, которое выявило снижение активности парасимпатического звена по данным объективной оценки. При этом нагрузочная проба указывала на изменение показателя Mo, отражавшего степень гуморальных влияний на вегетативный статус.

Для уточнения патофизиологических изменений у пациентов с ТГА, ИБС, а также группы здоровых лиц, нами были проанализированы параметры воспалительного ответа и уровень гликемии данных групп. В результате исследования нами было показано, что у лиц с ТГА уровень лейкоцитов периферической крови не превышал значения такового в контрольной группе ($p > 0,1$), однако имел тенденцию к большему значению к группе сравнения ($p = 0,083$),

при этом не выходя за границы нормальных значений. Такой показатель острофазового воспаления, как палочкоядерные лейкоциты, в изучаемой группе от контрольного также отличий не имел, но превышал цифры пациентов с ИБС ($p = 0,035$). Сегментоядерные лейкоциты в группе ТГА также имели большее значение к уровню группы ИБС ($p = 0,007$) и не имели различий с волонтерами.

Существенно меньшим оказалось содержание в крови лимфоцитов ($p = 0,002$) в отношении обеих сравниваемых когорт.

Скорость оседания эритроцитов была большей у лиц с ТГА к контрольной ($p = 0,05$) и имела тенденцию к превышению таковой у пациентов сосудистого профиля ($p = 0,063$). Полученные результаты представлены в таблице 3.

Однако уровень системного воспалительного ответа, определяемого по значению С-реактивного белка, оказался равным остальным группам и отличий не имел, что могло указывать на реактивные изменения в общем анализе крови в ответ на стрессорное воздействие.

Обращал на себя внимание интересный факт одинакового уровня гликемии крови при поступлении у пациентов с ТГА по сравнению с ИБС и с контрольными цифрами. Учитывая литературные данные о возникновении стрессорной гипергликемии в ответ на мозговую катастрофу [15], последнее обстоятельство отражает немаловажную характеристику эндокринного обеспечения формирования ТГА, что в сочетании с выявленными нарушениями гуморальной регуляции вегетативного тонуса на нагрузочную пробу указывает на существенные патофизиологические особенности протекания данной патологии.

Существенно больший уровень тромбоцитов периферической крови при этом мог также обуславливать прокоагуляционную направленность крови, одна-

Таблица 3 – Распределение лабораторных показателей у пациентов с ТГА, ИБС и в группе контроля

Показатели	Клиническая форма					
	ТГА		ИБС		Контроль	
	Med	Q ₁ -Q ₃	Med	Q ₁ -Q ₃	Med	Q ₁ -Q ₃
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	7,6++	5,9-8,4	6,5	5,3-7,6	6,1	5,2-6,9
Палочкоядерные лейкоциты, 10 ⁹ /л	0,38+	0,3-0,8	0,32	0,25-0,4	0,1	0-0,3
Сегментоядерные лейкоциты, 10 ⁹ /л	4,4	3,7-6,2	3,8	2,9-4,8	3,2	2,7-3,9
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,7*,+	1,4-2,2	0,2	0,1-0,3	1,8	1,6-2,6
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	234,0*	221-259	200	181-227	199	173-225
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	7*	4-9	5	4-6	4	3-6
С-реактивный белок, нг/мл	0,7	0,2-1,6	2	1,0-3,2	4,7	4,2-5,6
Глюкоза, ммоль/л	4,6	4,1-5,1	4,8	4,4-5,6	4,7	4,2-5,6

Примечания: * – $p < 0,05$ ТГА по отношению к контролю; ** – $p < 0,1$ ТГА по отношению к контролю; + – $p < 0,05$ ТГА по отношению к группе ИБС; ++ – $p < 0,1$ ТГА по отношению к группе ИБС.

ко в отсутствии общего лейкоцитоза ее реализация не осуществлялась [16]. Вероятно, это можно объяснить и низким уровнем, не отличающимся от контроля, С-реактивного белка.

Для установления связи между параметрами ВНС и показателями крови нами был проведен корреляционный анализ показателей вегетативного статуса и лабораторных данных. При этом продемонстрирована высокая отрицательная корреляционная связь между параметрами SDNN после нагрузочной пробы и уровнем тромбоцитов ($r = -0,77$, $p < 0,05$), IN после нагрузки и абсолютным содержанием палочкоядерных лейкоцитов ($r = -0,71$, $p = 0,07$). Присутствовала также тесная связь и между параметрами субъективного вегетативного статуса и абсолютным содержанием палочкоядерных лейкоцитов ($r = -0,85$, $p < 0,01$), что объяснялось нами относительным преобладанием влияния симпатического отдела ВНС по данным жалоб и, согласно литературным источникам, могло иметь влияние на воспалительный ответ крови [16].

Согласно данным телефонного интервью у пациентов с ТГА, повторных эпизодов подобного состояния, а также сосудистых событий в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения, инсульта или инфаркта миокарда зарегистрировано не было.

Заключение

В результате проведенного исследования были выявлены некоторые патофизиологические основы формирования ТГА.

При изучении спектра сопутствующей патологии было установлено, что преобладают изменения сердечно-сосудистой системы (АГ высоких степеней и атеросклероз коронарных сосудов), что может указывать на участие этого компонента в патогенезе возникающих церебральных нарушений, однако, по данным катamnестического опроса, несмотря на сосудистый фон в изучаемой группе проявлений повышенного сосудистого риска в течение года не наблюдалось, что заставляет искать дополнительные механизмы возникновения преходящего нарушения памяти и дезориентации.

При анализе данных субъективного вегетативного и психологического статуса у пациентов с ТГА не было выявлено существенных отличий относительно группы здоровых лиц, что свидетельствует о психическом благополучии данной когорты пациентов. Определение индексов объективного вегетативного статуса в группе ТГА показало снижение общего тонуса ВНС при данной патологии, за счет снижения активности парасимпатического отдела ВНС. Нагрузочная проба продемонстрировала изменение степени гуморальной регуляции вегетативного тонуса.

Наличие повышенного уровня лейкоцитов, относительно группы сравнения, по данным общего анализа крови и отсутствия повышения С-реактивного белка, как показателя системного воспалительного ответа, предполагало отсутствие системности процесса. Повышение уровня тромбоцитов периферической крови, существенно превышающее этот показатель в других группах, могло указывать на ее прокоагуляционную направленность, осуществляемую на фоне многочисленной сопутствующей сосудистой патологии, однако в отсутствие общего лейкоцитоза ее реализация не осуществлялась. Вероятно, это можно объяснить и низким уровнем, не отличающегося от контроля С-реактивного белка [16].

По результатам исследования глюкозы крови у пациентов с ТГА при поступлении установлено отсутствие стрессорного пика гликемии, что в сочетании с выявленными нарушениями гуморальной регуляции вегетативного тонуса на нагрузочную пробу, указывает на существенные патофизиологические особенности протекания данной патологии, а в частности – нарушение метаболического обеспечения стрессорного ответа.

Библиографический список

1. Лихачев, С.А. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика / С.А. Лихачев, А.В. Астапенко, Н.Н. Белявский // Мед. новости. – 2003. – №10. – С. 31-37.
2. Gilles, M.F. Transient Ischaemic Attack – Obtaining a Differential Diagnosis and Predicting Patient Risk / M.F. Gilles // Eur. Neurol. Review – 2010. – № 5. – Р. 44-45.
3. Скворцова, В.И. Транзиторная глобальная амнезия / В.И. Скворцова, Л.П. Скворцова // Врач. – 2004. – № 6. – С. 60-61.
4. Международная классификация болезней №10, адаптированный вариант, часть первая. – М., 1999. – 328 с.
5. Яхно, Н.Н. Болезни нервной системы / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. – М., 2001. – С. 253-257.
6. Акимов, Г.А. Дифференциальная диагностика нервных болезней: рук-во для врачей / Г.А. Акимов, М.М. Одинак. – С.-Пб.: изд-во «Гиппократ». – С. 417-429.
7. Нейрофизиологическая характеристика синдрома транзиторной глобальной амнезии / И.В. Тихонова [и др.] // Невролог. и психиатр. – 2001. – № 11. – С. 35-39.
8. Виберс, Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям / Д. Виберс, В. Фейгин, Р. Браун. – М.: ЗАО «Изд-во БИНОМ», 1999. – 672 с.
9. Транзиторная глобальная амнезия. Очаговые изменения на диффузионно-взвешенных томограммах и цереброваскулярные заболевания / К. Энзингер [и др.] // Stroke (Инсульт). – 2008. – № 5. – С. 68-71.
10. Захаров, В.В. Нарушения памяти / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно – М.: ГЭОТАР-Мед, 2003. – 237 с.
11. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем. Методические рекомендации (часть 1) / Р.М. Бавевский [и др.]. // Вестник аритмологии. – 2002. – №24. – С. 65-87.
12. Снежицкий, В.А. Методологические аспекты анализа вариабельности сердечного ритма в клинической практике / В.А. Снежицкий // Мед. новости. – 2004. – №9. – С. 37-43.
13. Вейн, А.М. Вегето-сосудистая дистония / А.М. Вейн. – М.: Медицина, 2005. – 580 с.
14. Столяренко, Л.Д. Основы психологии: учеб. пособие для студ. вузов / Л.Д. Столяренко. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2005. – 672 с.
15. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медна, 2001. – 327 с.
16. Суханов, В.А. Воспалительно-коагуляционный ответ как часть синдрома системной воспалительной реакции / В.А. Суханов // Интенсивная терапия. – 2006. – № 1. – С. 1-5.

V.B. Smychek, N.V. Halinouskaya, A.N. Tsukanov, N.N. Usova, O.V. Iyshchenko

FEATURE CLINIKO-PATOPHIZIOLOGI OF TRANSIENT GLOBAL AMNESIA

Object of research were 27 faces with the diagnosis "transient global amnesia" (22 women and 5 men, middle age $62,2 \pm 1,3$) years. The comparative group was made by patients with coronary heart disease into which 53 persons (25 women and 28 men, middle age of $68,5 \pm 1,7$ years) entered. The control group was presented by 14 almost healthy faces (middle age of $49,4 \pm 0,7$ years, including 4 men and 10 women).

As a result of the conducted research for the first time it was shown that at transient global amnesia decrease in the general tone of vegetative nervous system without essential prevalence of its any department is observed, thus there is a change of extent of humoral regulation of a vegetative tone. Also by us it is shown that level of a glycemia of blood at patients in the first days of a disease has no stress peak that reflects the characteristic of endocrine ensuring formation of transient global amnesia.

Key words: *transient global amnesia, passing violations of brain blood circulation, vegetative tone, vegetative reactivity, inflammatory answer*

Поступила 08.07.13