

КЛІНІЧНА ПСИХІАТРІЯ

УДК 616.831

П.В. Золоторьов, С.В. Корж

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АРТЕРІОВЕНОЗНОЇ МАЛЬФОРМАЦІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ З ТОРПІДНИМ ПЕРЕБІГОМ У ПСИХІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Хмельницька обласна психіатрична лікарня № 1, м. Хмельницький

Ключові слова:
артеріовенозна
мальформація.

Для пацієнтів з артеріовенозними мальформаціями головного мозку найбільш характерними є ознаки психоорганічного синдрому з когнітивними порушеннями. У статті представлено клінічний випадок пацієнта з великою артеріовенозною мальформацією, у якого на перший план у структурі психопатологічних порушень виступали психопатоподібні розлади без значного зниження когнітивного функціонування.

Артеріовенозна мальформація головного мозку – вроджена судинна вада розвитку, морфологічно представлена аферентними артеріями, що постачають кров, еферентними (дренуючими) венами і вузлом – місцем їх злиття без проміжної капілярної сітки, що проявляється геморагічним синдромом, судомними нападами або головним болем [2, 3].

Вперше артеріовенозну мальформацію головного мозку описав в 1863 році Р. Вірхов, першу прижиттєву ангиографію здійснив Егаш Моніш в 1927 році, проте до нашого часу ця патологія є недостатньо дослідженою, маловідомою і не завжди вчасно діагностується [1, 4]. Поширеність таких утворень становить від 10,3 до 15–18 на 100 тисяч населення, захворюваність – 1 на 100 тисяч [9, 12]. Незважаючи на незначні показники, проблема мальформацій головного мозку значуща: вони призводять до 1–2% всіх геморагічних інсультів, в тому числі 3% – у осіб від 20 до 40 років, будучи причиною кожного третього вперше виниклого інсульту в цьому віці [10]. У неоперованих пацієнтів протягом 6–10 років з моменту їх діагностики повторний інсульт виникає в 36,1% випадків із летальністю до 21% [8].

Існує декілька класифікацій артеріовенозних мальформацій, в тому числі за розміром, місцем локалізації, особливостями аферентних судин і венозного дренажу та реологічними властивостями. Найбільш поширеною та загальноприйнятою є класифікація Spetzler-Martin (1986) [11]. Вона залежить від морфологічних особливостей (розмір вузла, венозний дренаж), ступеня клінічних проявів і надає можливість здійснити розподіл мальформацій за операбельністю. Згідно з даною градацією вузол може бути малих розмірів (до 3 см), середній (3–6 см) та великий (понад 6 см) [21]. За даними великого мультицентрового дослідження артеріовенозні мальформації розміром понад 6 см зустрічаються нечасто – в 6% випадків [17].

Артеріовенозна мальформація формується на 6–9-му тижні розвитку плоду. В 15% випадків її перебіг залишається безсимптомним, але в більшості випадків клінічні

прояви з'являються у віці 20–50 років. Вогнищева симптоматика переважає над загальномозковою. Вирізняють такі типи перебігу:

- геморагічний – з маніфестацією крововиливом, у 65% випадків. До нього схильні хворі з вузлом малих розмірів, дренажем мальформації в глибокі вени, локалізацією в задній черепній ямці і з супутньою артеріальною гіпертензією;
- торпедний – з першими ознаками у вигляді судомного синдрому, кластерного головного болю і неврологічного дефіциту. До нього схильні хворі з великою артеріовенозною мальформацією, локалізованою в корі, що кровопостачається гілками середньої мозкової артерії.

Мальформації з торпідним типом перебігу маніфестують судомними нападами нечасто, приблизно в 20% випадків, що становить лише 1% від усіх хворих з судомними нападами [13, 15]. Патологічними механізмами, що призводять до судом, є стиснення нейронів кори, ішемія навколишньої тканини мозку за рахунок судинного обкрадання і венозна гіпертензія [7]. Епілептичні напади за наявності мальформацій – неспровоковані, тому при їх появі в зрілому віці, особливо з ознаками фокальності, у лікаря повинна бути настороженість щодо їх ймовірності. В таких випадках очікувальна тактика з тривалим спостереженням появи «переконливих» вогнищевих симптомів, багаторазовими повторними обстеженнями є недоцільною і шкідливою через загрозу розриву мальформації та наявність доступних засобів, що дозволяють встановити точний діагноз.

Артеріовенозні мальформації можуть проявлятися первинно-генералізованими, простими і складними парціальними нападами із вторинною генералізацією і без неї. У більшості хворих спостерігаються первинно-генералізовані напади. Частота нападів у пацієнтів незначна, у понад половини хворих спостерігався лише 1 епізод, у 9% – щорічно, у 19% – щомісяця і лише у 11% напади відбувалися кожного тижня [20]. Вторинна епілепсія за наявності мальформації відрізняється відносно сприятли-

вим перебігом, у 75% випадків вдається досягти повного усунення її проявів завдяки медикаментозному лікуванню. Прогностичне значення мають розміри (напади частіше виникають при розмірах понад 6 см) та деякі анатомічні особливості будови мальформації. Водночас, на таких хворих необхідно звертати особливу увагу, тому що в них залишається загроза крововиливу. Тому пацієнтам, епілепсію яких не вдається контролювати шляхом використання антиконвульсантів першого ряду, з її локалізованими формами або наростаючим неврологічним дефіцитом, рекомендується пройти МРТ-обстеження головного мозку [14]. До інших, менш поширених неврологічних проявів торпідного перебігу належать: головний біль мігренозного типу; неврологічний дефіцит, спричинений судинним обкраданням, подібний на вогнищеві симптоми пухлини мозку, але, на відміну від них, з переміжним перебігом; внутрішньочерепна гіпертензія тощо [10].

Через складність діагностики артеріовенозної мальформації важливу роль має ретельний збір анамнезу, фізикальне, неврологічне і психопатологічне обстеження. Електрофізіологічні методи обстеження є неінвазивними і дають можливість запідозрити наявність мальформації, хоча їх цінність невисока: РЕГ може лише побічно підтвердити діагноз, ЕЕГ є більш інформативною і дозволяє виявити зміни біоелектричної активності з акцентом у певній зоні мозку. Значно інформативнішою є доплерографія, особливо транскраніальна. Безконтрастна рентгенографія черепа дозволяє встановити лише вторинні зміни, наприклад, кільцевидне кальцинування мальформації, проте вони дозволяють запідозрити процес. Використання КТ і МРТ обмежене розміром мальформації не менше 2 см. Стандартом і остаточним методом у діагностиці артеріовенозних мальформацій є церебральна ангіографія. Проте в неї є суттєві недоліки: висока інвазивність, необхідність анестезіологічного забезпечення, рентгеновське навантаження на обстежуваного, потреба в високотехнологічному обладнанні, тому її не можна застосовувати як скринінговий метод або для багаторазового контролю [4]. Показанням для застосування церебральної ангіографії є хоча б одна ознака мальформації, підтверджена неінвазивними методами, або особливості клінічної картини: чіткі фокальні ознаки епілептичного нападу, часті тяжкі напади мігрені тощо. Для інших випадків значно більш придатною є МРТ [3].

Незважаючи на те, що остаточно усунути артеріовенозну мальформацію може лише радикальна терапія, вибір лікування залежить від індивідуальних особливостей пацієнта та ангіографічної картини. При епілепсії, спричиненій наявністю мальформації, вибір тактики залежить від тяжкості та частоти нападів, віку та професії хворого. Оперативне втручання показане пацієнтам молодого віку із щонайменше одним фактором ризику її розриву, тому що в будь-якому випадку залишається його загроза, а також можуть з'явитися зміни особистості, спричинені як епілепсією, так і побічними діями антиконвульсантів. Для решти, якщо операція з якоїсь причини неможлива, показане консервативне лікування [4]. Хірургічне втручання полягає в радикальній екстирпації, емболізації та радіохірургічній терапії [5, 6]. Консервативна симптоматична терапія включає фенітоїн, карбамазепін, вальпроати, ламотриджин тощо залежно

від перебігу судомного синдрому, а також препарати для лікування нападів мігрені [22]. З метою профілактики розриву хворим необхідно контролювати артеріальний тиск і уникати фізичних і психічних перевантажень.

Психічні порушення, такі як розлади сприйняття, пам'яті, інтелекту і мовлення, зустрічаються у хворих з артеріовенозними мальформаціями в 50% випадків. Зокрема, в 48% спостерігаються порушення пам'яті, в 34% – уваги, в 24% – інтелекту. Проте не всі епідеміологічні дослідження мають достатню валідність, оскільки не диференціюють мальформації за наявністю кровотечі в анамнезі [16]. До найпоширеніших психічних розладів належать когнітивні порушення, які можуть досягати рівня деменції. Водночас, їх безпосередній зв'язок з мальформацією дискусійний: рівень інтелекту у більшості хворих з артеріовенозною мальформацією не відрізняється від середнього в популяції, не встановлено кореляції між розміром утворення, його локалізацією та рівнем IQ [23]. У хворих також поширене погіршення пам'яті, дисфазія і порушення наглядно-образного мислення [19]. Порушення поведінки та погана здатність до засвоєння шкільного матеріалу часто зустрічаються у таких пацієнтів ще в шкільному віці. У них виникають труднощі щонайменше при одній зі шкільних навичок: читанні, письмі, лічбі, математичних розрахунках, малюванні, а діти були імпульсивними та мали розлади мовлення та уваги [18].

Таким чином, для пацієнтів з артеріовенозними мальформаціями найбільш характерними є ознаки психо-органічного синдрому з когнітивними порушеннями. Ми хочемо презентувати клінічний випадок пацієнта з великою артеріовенозною мальформацією, у якого на перший план виступали психопатоподібні розлади без значного порушення когнітивного функціонування.

Клінічне спостереження

Пацієнт С., 28 років, звернувся зі скаргами на погане самопочуття, тупий головний біль, більше зліва, що виникає без чіткої закономірності, і генералізовані судомні напади із втратою свідомості, прикусом язика і мимовільним сечовиділенням частотою до 1 разу в місяць, а також зловживання алкоголем. Спадковість психопатологічно не обтяжена. З дитинства відмічався енурез, до 2–3 разів на місяць, з приводу якого неодноразово обстежувався, в тому числі в умовах стаціонару, і був звільнений від служби в збройних силах, а також сногворіння. До школи пішов своєчасно, закінчив 9 класів ЗОШ. Вчився посередньо, грубо навчальний режим не порушував, хоча був імпульсивний, інколи міг побитися з однолітками. Алкоголь раніше вживав епізодично. Після школи навчався в СПТУ за спеціальністю «столяр», працював різноробочим. На момент лікування не працював. Із захворювань в анамнезі наявні гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) 2–3 рази на рік, бронхіт, гнійний артрит правого колінного суглоба і правобічна пахова грижа.

Вперше з приводу судомних нападів звернувся до невролога в листопаді 2007 року: на наступний день після вживання алкогольних напоїв у тверезому стані виник генералізований тоніко-клонічний судомний напад зі втратою свідомості та прикусом язика. Встановлено діагноз: судомний напад внаслідок алкогольної інтоксикації. Було проведено дегідратаційну та загальнозміцнюючу

терапію; антиконвульсанти та додаткові методи обстеження не призначалися. В подальшому судомні напади продовжували виникати з частотою до 1 разу на місяць, проте пацієнт систематично не обстежувався і не лікувався, звертався до «народних цілителів». В вересні 2010 року повторно звернувся до дільничного невролога зі скаргами на почастищення генералізованих судомних нападів, головний біль у лівій скроневій ділянці. При неврологічному та фізикальному обстеженні особливих відхилень виявлено не було, рекомендовано: фінлепсин-ретард 200 мг 2 рази на добу, проведення ЕЕГ, був направлений на обстеження та лікування до Хмельницької обласної лікарні. За даними обстеження ЕЕГ та РЕГ особливих відхилень виявлено не було, проте за даними МРТ було запідозрено наявність артеріовенозної мальформації в лівій лобно-скроневій ділянці. З метою уточнення було проведено МР-ангіографію (від 01.10.2010): у лівій лобно-скроневій ділянці вузол мальформації до 7 см гетерогенної структури, притік до АВМ забезпечується через розширені (до 5–6 мм) кінцеві судини лівих ПМА та СМА, відтік -- через значно розширені менінгеальні вени у сагітальний синус. Висновок: ознаки артеріовенозної мальформації лівої гемісфери (рис. 1).

Встановлено діагноз: артеріовенозна мальформація лівої лобно-скроневої ділянки. Симптоматична епілепсія. Призначене лікування антиконвульсантами: фінлепсин-ретард 200 мг 3 рази на добу, рекомендоване нейрохірургічне лікування в плановому порядку. В подальшому пацієнт С. неодноразово перебував на стаціонарному лікуванні та обстеженні в Хмельницькій міській лікарні. Зокрема, 24.01.2011 було проведено МРТ, встановлено: ліворуч, в ділянці лобно-скроневих часток головного мозку, ніжці, мостомозочковому куті виявляється неоднорідна зміна МР-сигналу, зумовлена наявністю множинних покручених різнокаліберних судин. Ліва ніжка головного мозку частково деформована, ніжко-місткова частина головного мозку відхилена праворуч до 3,0 мм, шлуночки мозку розвинуті правильно, не розширені. Борозни, звивини півкуль не змінені. Підпаутинні простори не розширені. Порушення лікворовідтоку не виявлено, гіпофіз, турецьке сідло без змін, краніовертебральний перехід звичайний. Навколоносові пазухи пневматичні. Очніци не змінені. Висновок: МР-картина артеріовенозної мальформації лівої лобно-скроневої ділянки (рис. 2).

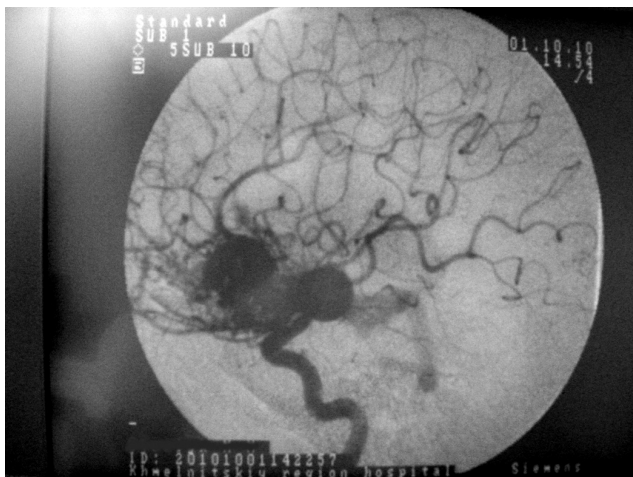


Рис. 1. Магнітно-резонансна ангіографія від 01.10.2010 р.: ознаки артеріовенозної мальформації лівої гемісфери

В зв'язку з даною патологією пацієнту було встановлено III групу інвалідності. У пацієнта стали посилюватися особистісні порушення: він став дратівливим, емоційно нестриманим, імпульсивним, схильним до алкоголізації. Зловживання алкоголем набуло чітко запійного характеру; запої тривали до 3–4 тижнів. Зросла толерантність до алкоголю, змінився тип сп'яніння на дисфоричний. В Хмельницькій обласній психіатричній лікарні №1 вперше лікувався з 19.09.2012 до 26.11.2012 через почастищення судомних нападів, неврівноважену, імпульсивну поведінку в період між нападами, безсоння, зловживання алкоголем. Отримував карбамазепін, труксал, піклон, дегідратаційну терапію. Був виписаний з покращенням і рекомендацією приймати карбамазепін 200 мг 3 рази на добу. Напади стали рідшими, хоча не зникли повністю, виникаючи до 1 разу на місяць. Вдома підтримуюче лікування приймав, проте безпосередньо перед поступленням почав вживати алкогольні напої, лікування приймав не регулярно. Через це напади почастишали, і пацієнт С. поступив на лікування в Хмельницьку обласну психіатричну лікарню №1, де перебував на лікуванні з 08.08.2013 до 12.08.2013, після виписки постійно приймав фінлепсин 400 мг на добу. Незважаючи на це, 1–2 рази на місяць у пацієнта виникали генералізовані тоніко-клонічні судомні напади. За тиждень до останнього поступлення почав вживати алкогольні напої, судомні напади почастишали.

При поступленні пацієнт С. був у свідомості, доступний продуктивному мовленнєвому контакту. У власній особистості, місці перебування і часі був орієнтований правильно. Мислення зі схильністю до деталізації, ригідне. Пацієнт був емоційно лабільний, демонстративний. Пам'ять більше ослаблена на події сьогодення, увага нестійка, переключалася з труднощами. Маячних ідей та галюцинацій виявлено не було. Критика до свого стану в цілому була збережена, бажав лікуватися.

Неврологічний стан: очні щілини рівномірні, зіниці реагують на світло, язик по середній лінії, періостальні та сухожилльні рефлексі рівномірно збережені, патологічних рефлексів та менінгеальних знаків не виявлено. В позі Ромберга стійкий.

Соматичний стан та лабораторні аналізи – без суттєвих особливостей.

ЕЕГ: легкі двобічні дифузні зміни без чіткого локального акценту, зниження біоелектричної активності кори

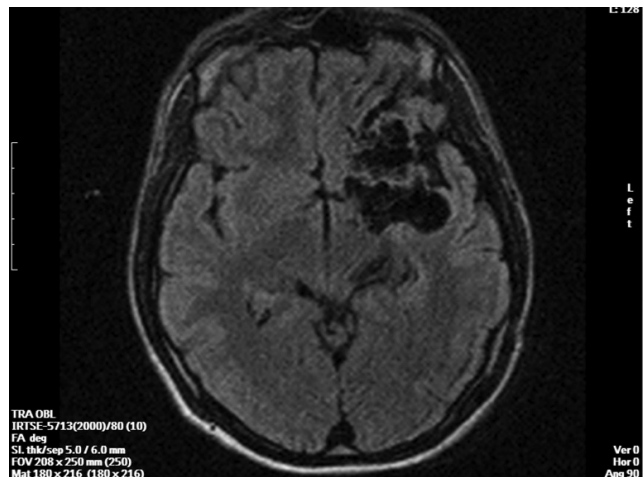


Рис. 2. Магнітно-резонансна томографія від 24.01.2011 р.: артеріовенозна мальформація лівої лобно-скроневої ділянки

головному мозку, даних за об'ємний процес, пароксизмальну активність на момент огляду не виявлено.

Окуліст: ангіопатія сітківки обох очей.

Психолог: на момент огляду виявлено помірні зміни особистісної та пізнавальної сфер, схильність до деталізації, нестійкість уваги, труднощі при її переключенні, незначне інтелектуально-мнестичне зниження, дратівливу слабкість, емоційну лабільність, застрягаємість, риси демонстративності, ригідність.

Проведена дегідратаційна (маніт, фуросемід), антигіпертензивна ($MgSO_4$ 25% 5 мл внутрішньовенно струминно) терапія, препарати, що покращують тканинний обмін, і вітаміни (аспаркам, рибоксин, B_1 , B_6) протягом 10 днів. В зв'язку з емоційною лабільністю, дратівливістю, демонстративністю, безсонням було призначено труксал 25 мг на ніч, також через безсоння періодично призначався піклон 7,5 мг на ніч. З антиконвульсантів препаратом першої лінії було обрано карбамазепін 200 мг 3 рази на добу. 06.02.2014 пацієнт, лежачи в ліжку, відчув 4 поштовхи в ділянці живота, і в нього розвинувся вторинно-генералізований тоніко-клонічний судомний напад з переходом у сутінковий стан, який тривав 20 хвилин. В зв'язку з цим лікування було доповнено бензоналом 100 мг 2 рази на добу. Проте 01.03.2014 знову виник первинно-генералізований тоніко-клонічний судомний напад зі втратою свідомості. Лікування було змінено, карбамазепін і бензонал відмінено, призначено дифенін 0,117 мг 3 рази на добу. Під час лікування стан пацієнта суттєво покращився. Незважаючи на присутність нападів, він став значно спокійнішим, синтонним, зменшилась емоційна лабільність. Пацієнт активно займався з психологом, малював картини, стінні газети, ліпив вироби з пластиліну, конструював будинки з сірників (рис. 3). Був виписаний із покращенням, рекомендацією продовжувати прийом дифеніну 0,117 мг 3 рази на добу і звернутися на консультацію до нейрохірурга. Пацієнт та його мати при виписці виявили бажання щодо нейрохірургічного лікування.

Аналіз та висновок

В описаному клінічному випадку у пацієнта С. наявна артеріовенозна мальформація великих розмірів, діаметром 7 см. Тривалий період вона проявлялася неспецифічно, у вигляді енурезу та сноговоріння, що утруднювало її

своєчасну діагностику. Судомні напади, які дебютували у віці 21 року, були нечастими – до 1 разу на місяць. За характером вони були генералізованими, тоніко-клонічними. Можна припустити їх вторинну генералізацію через наявність чітко вираженої вісцеросенсорної аури в одному з двох реєстрованих в умовах відділення випадків. В цьому ж випадку при виході з судомного нападу спостерігався сутінковий стан. В другому випадку після додавання до терапії бензоналу аура була відсутньою, сутінковий стан не спостерігався. Проте медикаментозний контроль, ймовірно, в зв'язку з великим об'ємом ураження, був недостатнім, незважаючи на неодноразову зміну схеми лікування. Психопатологічні прояви мальформації у пацієнта, незважаючи на її великі розміри, залишалися на рівні психопатоподібної симптоматики: емоційна лабільність, дратівливість, імпульсивність, демонстративність, які за даними анамнезу проявлялися ще під час навчання в школі. Згодом до них приєдналися розлади потягів у вигляді запійної форми зловживання алкоголем, а також дисфоричний тип сп'яніння. Зміни інтелектуально-мнестичної сфери були невираженими і не досягали рівня деменції. Пацієнт С. активно займався з психологом, малював, ліпив з пластиліну, був синтонним в бесіді з персоналом та іншими пацієнтами.

Отже, незважаючи на великий розмір артеріовенозної мальформації, у представленого пацієнта в структурі психопатологічних порушень на перший план виходили психопатоподібні розлади без значного зниження когнітивного функціонування.

Таким чином, зв'язок між розмірами мальформації, її локалізацією та структурою психопатологічних порушень потребує подальшого вивчення і уточнення з метою ранньої діагностики та своєчасного лікування.

Список використаної літератури

1. Абашев-Константиновський, А.Л. Психічні порушення при органічних захворюваннях головного мозку / А.Л. Абашев-Константиновський. – К.: Державне медичне видавництво УРСР, 1959. – 348 с.
2. Бобр'юнок, В. Г. Артеріовенозні мальформації головного мозку: аналіз автоспій / В. Г. Бобр'юнок, В. А. Яцик, Н. В. Ясинська, Ю. І. Кузик // Практична ангіологія: Видання для лікаря-практика. – 2010. – № 5/6. – С. 54–57.
3. Гончарук, О. М. Артеріовенозні мальформації та аневризми головного мозку. Клінічні прояви та методи сучасної променевої діагностики / О. М. Гончарук, Т. М. Бабкіна // Променева діагностика, променева терапія. – 2010. – № 1. – С. 50–54.
4. Дзяк, Л. А. Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации головного мозга / Л. А. Дзяк, Н. А. Зорин, В. А. Голик, Ю. Ю. Скребец. – Днепропетровск: Пороги, 2003. – 137 с. – ISBN 966-525-390-5.



Рис. 3. Пацієнт С. активно займався з психологом, малював картини, стінні газети, ліпив вироби з пластиліну, конструював будинки з сірників

5. Зозуля, Ю. А. Результаты хирургического лечения аномалий развития сосудов головного мозга у детей / Ю. А. Зозуля, М. Ю. Орлов // Укр. нейрохірургічний журнал. – 2010. – № 2. – С. 39–44.
6. Краснова, М. А. Принципы лечения артериовенозных мальформаций головного мозга супратенториальной локализации у детей / М. А. Краснова, С. Б. Яковлев, А. В. Бочаров и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2011. – Т. 111, № 4. – С. 22–30.
7. Цимбалюк, В. І. Радіохірургічне лікування артеріовенозних мальформацій головного мозку на установі гамма-ніж / В. І. Цимбалюк, О. А. Цімейко, В. В. Мороз та ін. // Укр. мед. часопис. – 2011. – № 6 (68). – С. 112–117.
8. Яковенко, Л. М. Хірургічне лікування артеріовенозних мальформацій вертебробазиллярного басейну / Л. М. Яковенко, С. О. Литвак-Шевкопяс, В. А. Яцик, В. В. Мороз // Укр. нейрохірургічний журнал. – 2005. – № 2. – С. 20–25.
9. Al-Shahi R., Fang J., Lewis S., Warlow C. Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture-recapture analysis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2002. – Vol. 73 (5). – P. 547–551.
10. Al-Shahi R., Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults // Brain. – 2001. – Vol. 124 (Pt 10). – P. 1900–1926.
11. Beltramello A., Ricciardi G.K., Piovani E. et al. Operative Classification of Brain Arteriovenous Malformation // Interv. Neuroradiol. – 2009. – Vol. 15 (3). – P. 266–274.
12. Berman M.F., Sciacca R.R., Pile-Spellman J. et al. The epidemiology of brain arteriovenous malformations // Neurosurgery. – 2000. – Vol. 47 (2). – P. 389–396; discussion 397.
13. Brown R.D. Jr, Wiebers D.O., Torner J.C., O'Fallon W.M. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota // J. Neurosurg. – 1996. – Vol. 85. – P. 29–32.
14. Duncan J.S. Imaging and epilepsy [Review] // Brain. – 1997. – Vol. 120. – P. 339–377.
15. Forsgren L. Prospective incidence study and clinical characterization of seizures in newly-referred adults // Epilepsia. – 1990. – Vol. 31. – P. 292–301.
16. Grant I., Adams K. Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric and Neuromedical Disorders. – NY: Oxford University Press, 2009. – 800 p.
17. Hofmeister C., Stapf C., Hartmann A. et al. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation // Stroke. – 2000. – Vol. 31 (6). – P. 1307–1310.
18. Lazar R.M., Connaire K., Marshall R.S. et al. Developmental deficits in adult patients with arteriovenous malformations // Arch. Neurol. – 1999. – Vol. 56. – P. 103–106.
19. Mahalick D.M., Ruff R.M. Neuropsychological sequelae of arteriovenous malformations // Neurosurgery. – 1991. – Vol. 29. – P. 351–357.
20. Osipov A., Koennecke H.-C., Hartmann A. et al. Seizures in cerebral arteriovenous malformations: type, clinical course, and medical management // Intervent. Neuroradiol. – 1997. – Vol. 3. – P. 37–41.
21. Ponce F.A., Spetzler R.F. Arteriovenous Malformations: Classification to Cure // Clin. Neurosurg. – 2011. – Vol. 58. – P. 10–12.
22. Sen S., Webb S.W., Selph J. et al. Arteriovenous Malformations Treatment & Management [Electronic resource] // Medscape. – Feb 21, 2013. – Режим доступу: <http://emedicine.medscape.com/article/1160167-treatment>.
23. Waltimo O., Putkonen A.R. Intellectual performance of patients with intracranial arteriovenous malformations // Brain. – 1974. – Vol. 97. – P. 511–520.

Автори заявляють про те, що вони отримали згоду від пацієнта та його родичів на публікацію цього клінічного випадку.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ТОРПИДНЫМ ТЕЧЕНИЕМ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

П.В. Золоторев, С.В. Корж

Для пациентов с артериовенозными мальформациями головного мозга наиболее характерными являются признаки психоорганического синдрома с когнитивными нарушениями. В статье представлен клинический случай пациента с большой артериовенозной мальформацией, у которого на первый план в структуре психопатологических нарушений выступали психопатоподобные расстройства без значительного снижения когнитивного функционирования.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация.

CEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATION WITH TORPID COURSE IN PSYCHIATRIC PRACTICE: CLINICAL CASE REPORT

P. Zolotaryov, S. Korzh

Signs of psychoorganic syndrome with cognitive disorders are the most typical for patients with of cerebral arteriovenous malformations. Clinical case report presents patient suffering from large arteriovenous malformations whom prevailed psychopathy-like symptoms without considerable cognitive decline.

Key words: arteriovenous malformations.

УДК 616.89–008.442: 008.454–055.2

Л.А. Герасименко

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ СЕМЕЙНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ У ЖЕНЩИН С НЕВРАСТЕНИЕЙ И СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

Ключевые слова:

неврастения, супружеская дезадаптация, сексуальная дисфункция, качество жизни.

Определена роль негативных психологических, социальных, социально-психологических факторов в нарушении супружеской адаптации, ухудшении качества жизни при неврастении у женщин. Возникающая при неврастеническом расстройстве вторичная сексуальная дисфункция и супружеская дезадаптация значительно снижает уровень супружеской адаптации, супружеского счастья и качество жизни.

Разработка и внедрение в клиническую практику эффективных методов диагностики и коррекции супружеской дезадаптации пары представляет собой сложную проблему сексологии [1–3, 6, 7]. Сложность ее связа-

на с многообразием причин нарушения супружеской адаптации, полиморфностью ее проявлений и, главное, с тем, что в генезе супружеской дезадаптации едва ли не определяющее значение имеют особенности личности