

УДК 616.832.94:616.831-005.1:616.13-007.64]-036.1-08

СТАДНИК С.М., КУЦЕНКО В.В., ПОРОДКО Б.С.  
Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

## СУБАРАХНОЇДАЛЬНИЙ КРОВОВИЛИВ У НЕВРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

**Резюме.** У даній статті розглядаються питання етіології, клінічного перебігу та діагностики аневризматичних субарахноїдальних крововиливів, які досить часто зустрічаються в практиці невролога.

**Ключові слова:** субарахноїдальний крововилив, артеріальна аневризма.

*...Біда більшості лікарів полягає не в тому, що вони мало знають, а в тому, що вони недостатньо бачать.*

**Домініко Корріган**

Велика медико-соціальна значущість проблеми судинних захворювань головного мозку продиктована їх значною часткою у структурі захворюваності і смертності населення, високими показниками тимчасових втрат працездатності та інвалідизацією [3, 7].

Субарахноїдальний крововилив (САК) є частою і тяжкою формою порушень мозкового кровообігу. За частотою САК посідає третє місце після ішемічного інсульту і паренхіматозного крововиливу та становить 10 % від усіх форм гострих порушень мозкового кровообігу та 8 % серед причин смерті внаслідок інсульту [8].

САК — клінічний синдром, що відрізняється відомою нозологічною самостійністю і обумовлений різними етіологічними чинниками [6]. Спонтанним САК вважається крововилив нетравматичної природи [4]. Виділяють вісім етіологічних варіантів САК: аневризматичний, гіпертензивний, атеросклеротичний, інфекційно-токсичний, бластоматозний, патогемічний і невідомої етіології [12, 18].

Незважаючи на інтенсивний пошук причин САК, у 15–30 % випадків його встановити не вдається. Артеріальна гіпертензія і атеросклероз як причинні чинники у сучасній ангіоневрології розглядаються все рідше. Ще рідше САК може виникати при пухлині головного мозку, ангіоматозі судин головного мозку, хворобі моя-моя, екзогенних отруєннях, захворюваннях крові тощо [14, 22].

Найбільшу поширеність становить варіант САК аневризматичної етіології, суть якого полягає в тому, що крововилив відбувається в результаті розриву стін-

ки артеріальної аневризми або артеріовенозної мальформації. САК унаслідок розриву аневризм частіше спостерігається в осіб віком від 40 до 70 років [23, 24].

Захворювання розвивається гостро, іноді на тлі або після фізичної й емоційної напруги. Початковим симптомом САК у 80 % хворих є раптовий, надзвичайно сильний головний біль, за яким у 50 % випадків настає втрата свідомості. Характерна особливість САК — розвиток інтенсивного головного болю за дуже короткий проміжок часу, практично за декілька десятків секунд [26]. Відчуття жару в шії, потилиці, нудота, багаторазова блювота, світлобоязнь, гіперестезія, порушення дихання з'являються у перші години після виникнення гострого головного болю. У пацієнтів, що знаходяться в свідомості, на тлі вираженого головного болю може розвиватися дезорієнтація, сплутана свідомість, занепокоєння, психомоторне збудження. Втрата свідомості різної глибини і тривалості виникає у 50–60 % випадків на самому початку захворювання або незабаром після САК [27, 30]. Втрата свідомості на початку захворювання і наявність фокального судомного припадку — важливі прогностичні критерії. Клінічна картина САК може нагадувати синкопальний стан або епілептичний припадок. Фокальний неврологічний дефіцит є частіше легкий або помірний і може вказувати на локалізацію

**Адреса для листування з авторами:**

Стадник Сергій Миколайович  
Військово-медичний клінічний центр  
Західного регіону  
м. Львів, вул. Личаківська, 26  
e-mail: depor-ss@yandex.ru

© Стадник С.М., Куценко В.В., Порошко Б.С., 2013  
© «Міжнародний неврологічний журнал», 2013  
© Заславський О.Ю., 2013

аневризми. Прикладами можуть бути ураження окоорохового нерва при розриві аневризми задньої сполучної артерії, розвиток контралатерального геміпарезу при розриві аневризми середньої мозкової артерії, абулія при аневризмах передньої сполучної артерії [9, 32]. Раптовий біль у нижній частині шиї або між лопатками вказує на спінальний САК, особливо в тих випадках, коли біль ірадіює у надпліччя і руки. При нетяжких крововиливах пацієнти можуть скаржитися на біль в шиї, що у ряді випадків помилково трактується, як прояв шийного остеохондрозу. Іншим джерелом такого болю може бути розшарування грудного відділу аорти [1]. Диференційна діагностика при раптовому головному болі проводиться з церебральним венозним тромбозом, мігренню, менінгоенцефалітом, внутрішньомозковим крововиливом, гострою гіпертензивною енцефалопатією, синуситом.

У момент крововиливу або через 3–12 год після нього розвивається ригідність м'язів шиї, пізніше приєднуються інші менінгеальні симптоми. При

огляді хворих, які перенесли САК, ригідність потиличних м'язів може бути відсутньою в перші 1–2 год. Це також характерно для пацієнтів, які знаходяться в комі [3, 13].

Для оцінки ступеня тяжкості САК була запропонована шкала Ханта і Хесса (табл. 1).

У 1988 р. Всесвітньою федерацією нейрохірургів запропонована нова класифікація САК: World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) grading scale of SAH (табл. 2).

Вираженість САК за змінами на КТ оцінюють за допомогою шкали Фішера (табл. 3).

Діагноз САК має бути підтверджений комп'ютерною томографією головного мозку. Кров, яка знаходиться у субарахноїдальному просторі, може не виявлятися на КТ уже через 24 год, а через 5 днів вона не визначається у 50 % випадків [1]. У разі неможливості проведення КТ або якщо КТ не виявило САК, виконують люмбальну пункцію (ЛП). ЛП показана також при підозрі на запальний характер ураження мозкових

**Таблиця 1. Шкала В. Ханта і Р. Хесса**

| Ступінь* | Описання   |
|----------|--|
| 0        | Аневризма, що не розірвалась   |
| I        | Безсимптомний розрив аневризми — помірний головний біль, невиражена ригідність потиличних м'язів               |
| II       | Неврологічний дефіцит відсутній, за винятком парезу черепних нервів, головний біль від помірного до вираженого |
| III      | Сонливість, оглушення і/або фокальний неврологічний дефіцит  |
| IV       | Сопор, неврологічний дефіцит від помірного до вираженого   |
| V        | Глибока кома, агонуючий пацієнт  |

**Примітка:** \* — при наявності суттєвої системної патології або вираженого вазоспазму градація збільшується на одиницю.

**Таблиця 2. Класифікація САК за шкалою WFNS**

| Ступінь | Кількість балів за шкалою Глазго | Неврологічний дефіцит*                   |
|---------|----------------------------------|--|
| 0       | 15                               | Відсутній (аневризма, що не розірвалась) |
| 1       | 15                               | Немає                                    |
| 2       | 13–14                            | Немає                                    |
| 3       | 13–14                            | Є  |
| 4       | 7–12                             | Наявність варіабельна                    |
| 5       | 3–6                              | Наявність варіабельна                    |

**Примітка:** \* — оцінюється грубий неврологічний дефіцит — афазія, геміпарез, геміплегія; парези черепних нервів не розглядаються як неврологічний дефіцит.

**Таблиця 3. Шкала Фішера**

| Оцінка | Дані КТ   |
|--------|---|
| I      | Крові не видно  |
| II     | Дифузний крововилив або вертикальний шар крові у цистерні менше 1 мм        |
| III    | Явний згусток у цистерні і/або вертикальний шар крові у цистерні понад 1 мм |
| IV     | Внутрішньомозковий або внутрішньошлуночковий крововилив                     |

оболонок (при САК можливе підвищення температури до субфебрильних цифр).

При встановленні діагнозу САК і підозрі на його аневризматичну природу потрібно проведення церебральної ангіографії і у разі виявлення аневризми — госпіталізація в нейрохірургічне відділення. Для діагностики аневризм також можливе застосування КТ-, МР-ангіографії і дигітальної субтракційної ангіографії, а також поєднане використання цих методів [5, 15].

Відношення частоти виявлення аневризм у комплексі передньої сполучної артерії, внутрішній сонній артерії (більшість розташовуються у місці відходження задньої сполучної артерії), середній мозковій артерії (у 90 % випадків у місці поділу головного стовбура на основні гілки), вертебробазиллярній системі (більшість — на кінці основної артерії, рідше — у місці відходження задньої нижньої артерії мозочка або в ділянці з'єднання задньої мозкової артерії і задньої сполучної артерії) становить приблизно 40 : 30 : 20 : 10 [15].

Через відсутність аневризми за даними панцеребральної ангіографії обстеження має бути спрямоване на виявлення причини САК. При повному тромбозі просвіту аневризми результати ангіографії можуть бути негативними, і повторне дослідження, проведене через 2 тижні після реканалізації тромбу, дозволяє її виявити [19, 21]. Найбільш частими причинами спонтанних неаневризматичних САК є невеликі розриви інтрадуральних артерій, мікотичних мікроаневризм, імунодефіцитний артеріїт або артеріїт, обумовлений зловживанням наркотиками. Частота рецидивів становить 1 % на рік [20].

Існує варіант неаневризматичного перимезенцефального крововиливу. При цьому кров, що вилася, обмежується цистернами навколо середнього мозку, центр кровотечі розташовується безпосередньо попереду від середнього мозку, а в деяких випадках виявляються сліди наявності крові тільки попереду від моста мозку. Цей варіант становить 10 % усіх САК і 2/3 САК із нормальними ангіограмами та є доброякісним щодо прогнозу [1].

У хворих із САК рекомендується дослідження очного дна, визначення вмісту натрію в крові й оцінка об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Дослідження очного дна дозволяє виявити набряк диска зорового нерва; крововилив у скловидне тіло (синдром Терсона); субгіалоїдний або преретинальний крововилив (високоспецифічна, але малочутлива ознака для САК). Визначення натрію в сироватці крові дозволяє виявити гіпокаліємію, яка зустрічається в поєднанні з гіпернатрійурією на тлі зниження ОЦК [11, 28].

Хворі з САК у тяжкому стані (пригнічення свідомості) мають бути поміщені в реанімаційні відділення, де проводиться інтубація трахеї і штучна вентиляція легень у пацієнтів в комі і з дихальною недостатністю, корекція електролітних розладів [10]. Введення

рідин повинне проводитися під контролем добового діурезу, осмолярності плазми і вмісту електролітів у плазмі [17, 25]. Основою мають бути збалансовані сольові розчини. Потрібна адекватна оксигенація. У передопераційний період слід утримувати систолічний артеріальний тиск (САТ) не більше 150 мм рт.ст. [2, 31]. При розвитку ішемії мозку оптимальним є САТ 160–180 мм рт.ст. У післяопераційному періоді САТ зазвичай підтримується не нижче 160–180 мм рт.ст. Профілактичне призначення манітолу і гіпертонічного розчину натрію хлориду протипоказано. Ці розчини можуть бути застосовані тільки при підвищенні внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) понад 25 мм рт.ст. і дислокаційному синдромі [2, 16, 29]. Усім хворим із САК показана консультація нейрохірурга. При нетяжкому стані (I–III за шкалою WFNS) показано кліпування аневризми у перші 48–72 год після її розриву. У тяжких пацієнтів (III–IV ступінь за шкалою WFNS, високий операційний ризик, при аневризмах із вузькою шийкою) може бути застосовано ендовазальне втручання. При неможливості проведення термінової операції оперативне лікування проводять в «холодний період» — не раніше ніж через 2 тижні [4, 13, 29].

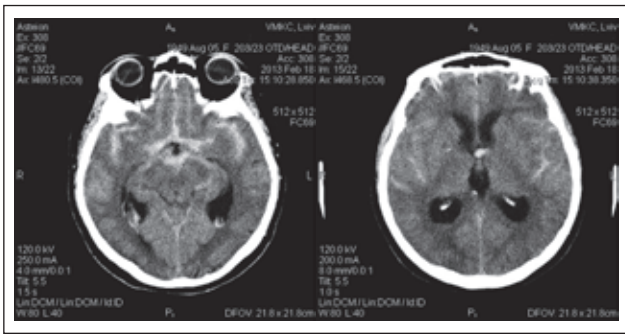
Основними показаннями до операції при розривах аневризми є [4]: ризик повторного крововиливу з аневризми, запобігання ішемічним ускладненням; наявність внутрішньомозкової гематоми з компресією головного мозку і дислокацією.

## Клінічне спостереження (особистий архів автора)

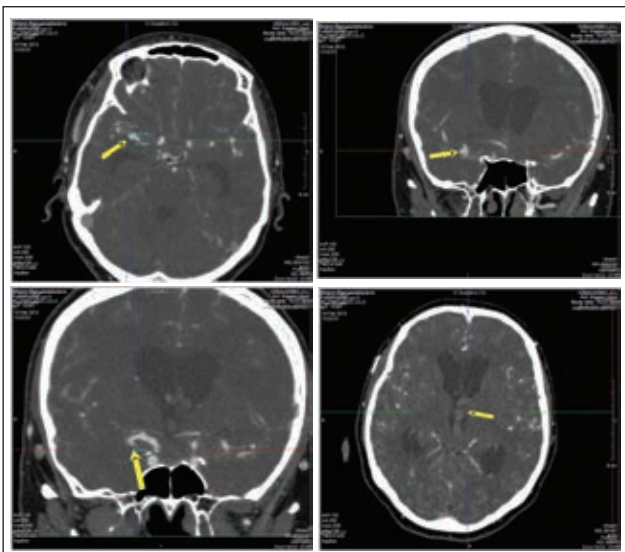
Під нашим спостереженням знаходилась хвора Ш., 63 років, яка була госпіталізована до Військово-медичного клінічного центру Західного регіону 18.02.2013 року зі скаргами на загальну слабкість, в'ялість, головний біль, нудоту, блювання. Стан хворої погіршився 17.02.2013 р., коли з'явився головний біль у лобній ділянці на фоні різкого підвищення АТ до 250/150 мм рт.ст. Самостійно приймала гіпотензивні з незначним короточасним ефектом.

Неврологічний статус: свідомість збережена, 15 за шкалою Глазго. Ізокорія; ністагму, диплопії не встановлено. Бульбарні порушення відсутні. Сила м'язів у кінцівках 5 балів, глибокі рефлекси  $d > s$ , патологічні симптоми та менінгеальні ознаки відсутні. Попередній діагноз: гіпертензивний криз, ускладнений гострою гіпертензивною енцефалопатією. До диференційного спектра захворювань були включені гостре порушення мозкового кровообігу (ішемічний інсульт у вертебробазиллярному басейні), субарахноїдальний крововилив.

КТ головного мозку від 18.02.2013 року (рис. 1): в обох півкулях головного мозку, борознах, щілинах, а також у III шлуночку візуалізуються гіперденсивні зони щільністю +71 од.Н без зміщення серединних структур та компресії шлуночкової системи. Висно-



**Рисунок 1. КТ-картина субарахноїдального крововиливу у хворій Ш.**



**Рисунок 2. Мозковий режим СКТ-ангіографії хворій Ш.**

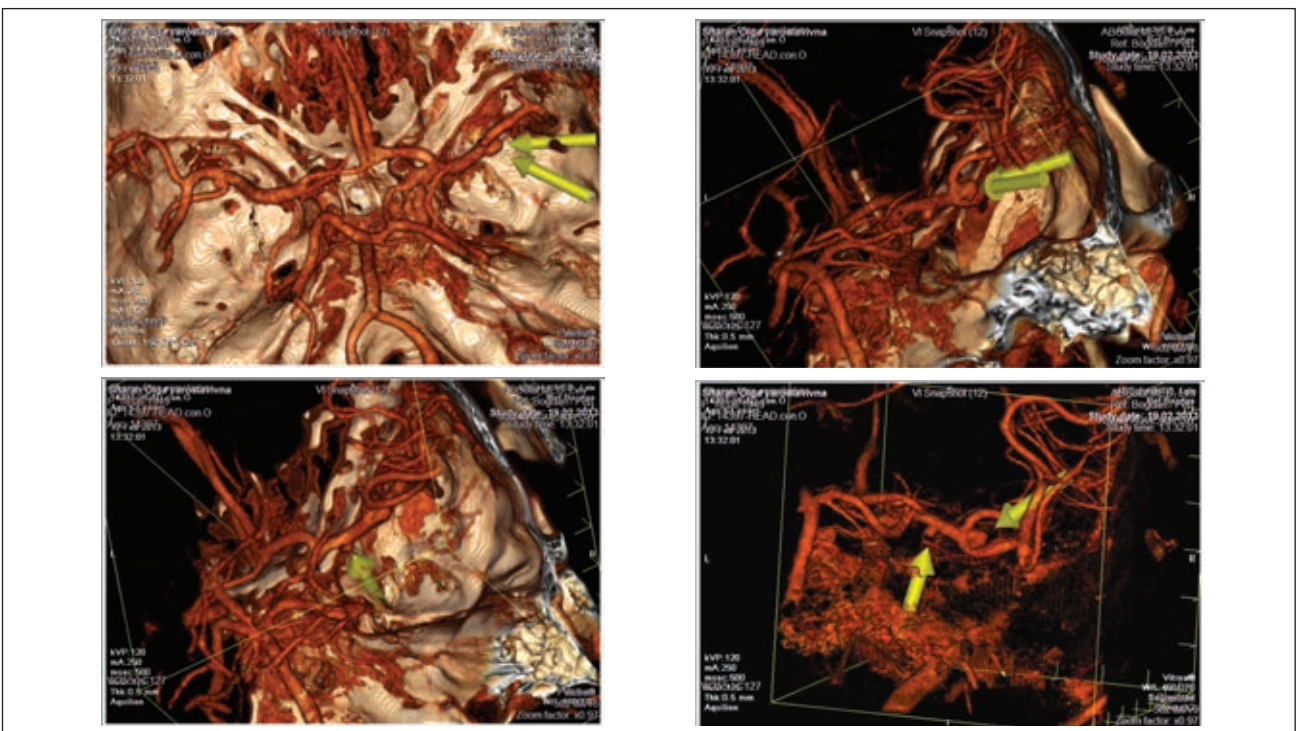
вок: картина субарахноїдального крововиливу з проливом у III шлуночок.

Консультація кардіолога: гіпертонічна хвороба III стадії, 3-го ст. Гіпертензивне серце. Ризик 4. Ішемічна хвороба серця: стенокардія напруги стабільна, II ФК. Атеросклеротичний кардіосклероз. СН I. Атеросклероз аорти.

Біохімічні аналізи крові: гіпокаліємія, гіпернатріємія; коагулограма — без патологічних змін.

Спіральна КТ-ангіографія судин головного мозку від 19.02.2013 року. Мозковий режим (рис. 2): півкулі мозочка та головного мозку без видимих вогнищевих змін; стовбур мозку та базальні цистерни не деформовані; серединні структури не зміщені; шлуночкова система поширена із наявністю геморагічного вмісту в просвіті III шлуночка; конвексально субарахноїдальні простори дифузно згладжені. Висновок: субарахноїдальний крововилив (геморагічний вміст у III шлуночку). набряк головного мозку. Внутрішньочерепна гіпертензія.

Ангіорежим (рис. 3): по нижньому краю стінки M1-сегмента, на рівні середньої його третини, правої середньої мозкової артерії візуалізується мішковидна аневризма розміром до 2,2 мм, просвіт якої виповнений контрастною речовиною, без тромбування чи пристінкових відкладень; у проекції біфуркації M1 сегмента правої середньої мозкової артерії візуалізується мішковидна аневризма розміром 4,7 × 2,8 мм, просвіт якої виповнений контрастною речовиною, без тромбування чи пристінкових відкладень. Висновок: мішковидна аневризма по нижньому краю M1-сегмента правої середньої мозкової артерії та



**Рисунок 3. Ангіорежим, режим СКТ-ангіографії хворій Ш.**

мішкovidна аневризма біфуркації М1-сегмента правої середньої мозкової артерії.

Клінічний діагноз: аневризматична хвороба. Мішкovidна аневризма біфуркації М1-сегмента правої середньої мозкової артерії з розривом, мішкovidна аневризма М1-сегмента правої середньої мозкової артерії. Крововилив у ІІІ шлуночок з гемотампонадою І ст. Субарахноїдальний крововилив.

22.02.2013 року хворій виконано оперативне втручання: птеріональна кістково-пластична трепанція справа. Кліпування шийки аневризми біфуркації М1-сегмента правої середньої мозкової артерії.

Перебіг післяопераційного періоду задовільний. Рана загоїлась первинним натягом, шви зняті. Хвора виписана з відділення на 15-ту добу після операції в задовільному стані з регресом неврологічної симптоматики.

Таким чином, проблема підходу до диференційної діагностики та вибору лікувальної тактики щодо субарахноїдальних крововиливів залишається актуальною до теперішнього часу, незважаючи на всі досягнення в медицині. Адже лікування вимагає індивідуального підходу і зазвичай супроводжується труднощами, що обтяжується схильністю пацієнтів до самолікування, великою кількістю рекламної інформації та доступності безрецептурних лікарських засобів, низьким рівнем освіти населення, недоступністю новітніх та затратних методів дослідження для більшості пацієнтів (особливо на рівні первинної ланки медичної допомоги).

У медичних керівництвах клінічні прояви захворювання звичайно зіставлені з діагнозом у вигляді таблиць. На практиці клініко-анамнестичні дані частіше призводять до цілого дерева диференційної діагностики, жодна з гілок якого не повинна бути упущена.

КТ та спіральна КТ-ангіографія є головною підмогою при діагностиці субарахноїдальних крововиливів, хоча в жодному разі не замінюють клінічного мислення. При скеруванні хворого на КТ не слід забувати про можливість дослідження з посиленням, яке варто зробити відразу ж при наявності показань. У разі неможливості проведення КТ або якщо КТ не виявило ознак субарахноїдального крововиливу слід виконати люмбальну пункцію.

## Список літератури

1. Варлоу Ч.П. *Инсульт: Практическое руководство для ведения больных* / Ч.П. Варлоу. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
2. Виленский Б.С. *Современная тактика борьбы с инсультом* / Б.С. Виленский. — СПб.: Фолиант, 2005. — 288 с.
3. Гусев Е.И. *Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия* / Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 368 с.
4. Крылов В.В. *Хирургическое лечение больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями* / В.В. Крылов //

*Журн. неврологии и психиатрии.* — 2007. — Спецвыпуск «Инсульт». — С. 42-43.

5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. *Ультразвуковая ангиология* / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. — М.: Реальное время, 2003. — 265 с.
6. Самойлов В.И. *Субарахноидальное кровоизлияние* / В.И. Самойлов. — Л.: Медицина, 1990. — 232 с.
7. Степанов И.О. *Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние* / И.О. Степанов, Н.С. Баранова, С.В. Кирпичева // *Журнал неврологии и психиатрии.* — 2009. — № 11. — С. 97-100.
8. Хеннерици М.Г. *Инсульт: Клиническое руководство* / М.Г. Хеннерици, Ж. Богуславски, Р.Л. Сакко. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 224 с.
9. Awad I.A. *Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension* / I.A. Awad, L.P. Carter, R.F. Spetzler // *Stroke.* — 1987. — V. 18. — P. 365-372.
10. Bardt T.F. *Multimodal cerebral monitoring in comatose head-injured patients* / T.F. Bardt, A.W. Unterberg, K.L. Kiening // *Acta Neurochir.* — 1998. — V. 140. — P. 357-365.
11. Barker F.G. *Clinical aspects of vasospasm* / F.G. Barker, R.C. Heros // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 1990. — V. 1. — 227 p.
12. Broderick J.P. *Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage* / J.P. Broderick, T. Brott, R. Miller // *J. Neurosurg.* — 1993. — V. 78. — P. 188-191.
13. Castel J.P. *Aspects of the medical management in aneurysmal subarachnoid hemorrhage* / J.P. Castel, L. Symon, L. Calliauw, F. Cohadon // *Advances and Technical Standards in Neurosurgery.* — 1991. — V. 18. — P. 47-110.
14. Cioffi F. *Subarachnoid hemorrhage of unknown origin: clinical and tomographical aspects* / F. Cioffi, A. Pasqualin, P. Cavazani // *Acta Neurochir.* — 1989. — V. 97. — P. 31-39.
15. Czosnyka M. *Computer supported multimodal bed-side monitoring for neuro intensive care* / M. Czosnyka, H. Whitehouse, P. Smielewski // *Int. J. Clin. Monit. Comput.* — 1994. — V. 11. — P. 223-232.
16. Dernbach P.D. *Altered cerebral autoregulation and CO<sub>2</sub> reactivity after aneurysmal subarachnoid hemorrhage* / P.D. Dernbach // *Neurosurgery.* — 1988. — V. 22. — 822 p.
17. Espinosa F. *Nonoperative treatment of subarachnoid hemorrhage* / F. Espinosa, B. Weir, T. Noseworthy // *Neurological Surgery.* — 1990. — V. 12. — P. 1661-1675.
18. Findlay J.M. *Current concepts of pathophysiology and management of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage* / J.M. Findlay, R.L. Macdonald, B.K. Weir // *Cerebrovasc. Brain Metab. Rev.* — 1991. — V. 3. — P. 336-361.
19. Forster D.M. *The value of repeat pan-angiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage* / D.M. Forster, L. Steiner, S. Hakanson // *J. Neurosurg.* — 1978. — V. 48. — P. 712-716.
20. Haley E.C. *A randomized trial of nicardipine in subarachnoid hemorrhage: angiographic and transcranial Doppler ultrasound results: a report of Cooperative Aneurysm Study* / E.C. Haley, N.F. Kasel, J.C. Torner // *J. Neurosurg.* — 1993. — V. 78 — P. 548-553.
21. Hillman J. *Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study* / J. Hillman // *J. Neurosurg.* — 2002. — V. 4. — P. 771-778.
22. Ingall T.J. *Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality?* / T.J. Ingall, J.P. Whisnant, D.O. Wiebers, W.M. O'Fallon // *Stroke.* — 1989. — V. 20. — P. 718-724.

23. Kassel N.F. *The international cooperative aneurysm study on the timing of surgery. Part II: Surgical results* / N.F. Kassel, J.C. Torner, E.C. Haley Jr. // *J. Neurosurg.* — 1990. — V. 73. — P. 37-47.

24. Kassel N.F. *Aneurismal rebleeding. A preliminary report from cooperative aneurysm study* / N.F. Kassel, J.C. Torner // *Neurosurgery.* — 1983. — V. 13. — P. 479 p.

25. Macdonald R. *Advances in vascular surgery* / R. Macdonald // *Stroke.* — 2004. — V. 35. — P. 375-380.

26. Markus H.S. *A prospective follow up of thunderclap headache mimicking subarachnoid hemorrhage* / H.S. Markus // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* — 1991. — V. 54. — P. 1117-1118.

27. Mayberg M.R. *Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.* American Heart Association Inc. / M.R. Mayberg, H.H. Batjer, R. Dacey // *Circulation.* — 1994. — V. 90. — 5 p.

28. Mayberg M.R. *Warning leaks and subarachnoid hemorrhage* / M.R. Mayberg // *West. J. Med.* — 1990. — V. 153. — P. 549-550.

29. Rosner M.J. *Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results* / M.J. Rosner, S.D. Rosner, A.H. Johnson // *J. Neurosurg.* — 1995. — V. 83. — P. 949-962.

30. Solomon R.A. *Current strategies for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage* / R.A. Solomon, M.E. Fink // *Arch. Neurol.* — 1987. — V. 44. — P. 769-774.

31. Steinmeier R. *Slow rhythmic oscillation of blood pressure, intracranial pressure, microcirculation, and cerebral oxygenation. Dynamic interrelation and time course in humans* / R. Steinmeier, C. Bauhuf, U. Hubner // *Stroke.* — 1996. — V. 27. — P. 2236-2243.

32. Vermeulen V. *The diagnosis of subarachnoid hemorrhage* / V. Vermeulen, J. van Gijn // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* — 1990. — V. 53. — P. 365-372.

Отримано 28.02.13 □

Стадник С.Н., Куценко В.В., Породко Б.С.  
Военно-медицинский клинический центр Западного  
региона, г. Львов

#### СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

**Резюме.** В данной статье рассматриваются вопросы этиологии, клинического течения и диагностики аневризматических субарахноидальных кровоизлияний, которые довольно часто встречаются в практике невролога.

**Ключевые слова:** субарахноидальное кровоизлияние, артериальная аневризма.

Stadnik S.M., Kutsenko V.V., Porodko B.S.  
Military Medical Clinical Center of the Western Region, Lviv,  
Ukraine

#### SUBARACHNOID HEMORRHAGE IN NEUROLOGICAL PRACTICE

**Summary.** This article discusses the issues of etiology, clinical course and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhages, which are quite common in practice of neurologist.

**Key words:** subarachnoid hemorrhage, arterial aneurysm.