

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.3.60>

Эффективность консервативной терапии и комбинированных подходов в лечении хронических субдуральных гематом: результаты сравнительного исследования

Ю.О. Рябчикова¹, Ю.Г. Шанько²

¹Учреждение здравоохранения «Витебская областная клиническая больница», г. Витебск, Республика Беларусь

²Учреждение здравоохранения «5-я городская клиническая больница», г. Минск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №3. – С. 60-72.

Efficiency of conservative therapy and combined approaches in the treatment of chronic subdural hematomas: comparative study results

Y.O. Ryabchikova¹, Y.G. Shanko²

¹Vitebsk Regional Clinical Hospital, Vitebsk, Republic of Belarus

²5th City Clinical Hospital, Minsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(3):60-72.

Резюме.

Хроническая субдуральная гематома (ХСДГ) – распространённое нейрохирургическое заболевание у пожилых. В статье представлены клиническая картина, результаты диагностики и лечения ХСДГ.

Цель – обосновать эффективность консервативной терапии (самостоятельно и в комбинации с хирургическим лечением) у пациентов с ХСДГ, определить её преимущества в снижении осложнений, рецидивов и нагрузки на операционно-реанимационную службу, а также изучить клинические особенности и перспективы ведения пациентов. Материал и методы. В исследование (ноябрь 2021 – декабрь 2025) включено 168 пациентов с ХСДГ. Группа 1 (n=53) – хирургия без патогенетической терапии. Группа 2 (n=64) – эндоскопически контролируемое хирургическое вмешательство + специальная консервативная терапия. Группа 3 (n=51) – только специальная консервативная терапия. Оценка состояния всех пациентов проводилась с использованием принятых клинических и инструментальных методов исследования.

Результаты. Неврологические проявления варьировали: в хирургических группах преобладал пирамидный гемисиндром, в терапевтической – атаксия. Изменение объёма ХСДГ после лечения уменьшился: в группе 2 – в 6,1 раза, в группе 1 – в 1,5, в группе 3 – в 5,3 (различия между группами 2 и 3 достоверны). По шкале исходов Глазго группы 2 и 3 показали преимущество перед группой 1. Хорошее восстановление: группа 3 – 100%, группа 2 – 93,8% (p=0,262), группа 1 – 56,6% (p=0,001). Летальность: группа 1 – 17%, группа 2 – 3,1%, группа 3 – 0% (p=0,002 для 1 vs 3, p=0,203 для 2 vs 3). Послеоперационная летальность – 15% и 2,9% соответственно.

Заключение. Выполненное сопоставление результатов клинического материала продемонстрировало новую возможность успешного лечения ХСДГ с использованием метода консервативной терапии и его комбинации с хирургическими методами. Терапевтическое лечение ХСДГ у клинически компенсированных пациентов – альтернатива операции, позволяющая избежать послеоперационных осложнений, рецидивов и снизить нагрузку на операционно-реанимационный модуль лечебного учреждения.

Ключевые слова: хроническая субдуральная гематома, патофизиология хронической субдуральной гематомы, эндоскопически контролируемое хирургическое лечение, консервативное лечение.

Abstract.

Chronic subdural hematoma (CSDH) is a common neurosurgical condition in the elderly. This article presents the clinical presentation, diagnostic results, and treatment of CSDH.

Objectives. To substantiate the effectiveness of conservative therapy (alone and combined with surgical treatment) in patients with CSDH, determine its advantages in reducing complications, relapses and the surgical and intensive care unit workload, and study the clinical features and prospects for patient management.

Material and methods. The study (November 2021 – December 2025) included 168 patients with CSDH. In group 1 (n=53) surgery without pathogenetic therapy was carried out. In group 2 (n=64) the endoscopically guided surgery was performed combined with specialized conservative therapy. In group 3 (n=51) only the specialized conservative therapy was applied. All patients were assessed using accepted clinical and instrumental examination methods.

Results. Neurological manifestations varied: pyramidal hemisindrome prevailed in the surgical groups, while ataxia was present in the therapeutic group. The change in the volume of CSDH after treatment decreased: in group 2 – by 6.1 times, in group 1 – by 1.5, in group 3 – by 5.3 (differences between groups 2 and 3 are significant). According to the Glasgow Outcome Scale, groups 2 and 3 showed an advantage over group 1. Good recovery: group 3 – 100%, group 2 – 93.8% ($p=0.262$), group 1 – 56.6% ($p=0.001$). Mortality: group 1 – 17%, group 2 – 3.1%, group 3 – 0% ($p=0.002$ for 1 vs 3, $p=0.203$ for 2 vs 3). Postoperative mortality was 15% and 2.9%, respectively.

Conclusions. The performed comparison of the clinical material results demonstrated a new possibility of successful treatment of CSDH using the method of conservative therapy and its combination with surgical methods. Therapeutic treatment of CSDH in clinically compensated patients is an alternative to surgery, allowing for the avoidance of postoperative complications and relapses and reducing the surgical and intensive care unit workload of a medical institution.

Keywords: *chronic subdural hematoma, pathophysiology of chronic subdural hematoma, endoscopically controlled surgical treatment, conservative treatment.*

Введение

Хроническая субдуральная гематома (ХСДГ) – полиэтиологическое интракраниальное объемное кровоизлияние в субдуральном пространстве, вызывающее локальную или генерализованную компрессию головного мозга и, в отличие от острых и подострых форм, характеризующееся наличием отграничительной капсулы [1]. Впервые данное состояние было описано J.J. Wepfer в 1656 году. Формирование капсулы происходит не ранее чем через две недели после кровоизлияния (травма, цереброваскулярные заболевания) и превращает патологический процесс в относительно обособленную среду, развивающуюся по внутренним законам [1, 2]. Детальный анализ этого процесса впервые представлен Р. Вирховым (1857). Наличие капсулы имеет ключевое значение для понимания патогенеза и выбора лечебной тактики (хирургической или консервативной).

Рост выявляемости ХСДГ и связанные с ней социально-экономические потери обуславливают актуальность проблемы. На долю ХСДГ приходится 12-25,5% всех внутричерепных кровоизлияний, требующих хирургического вмешательства [3, 4]. На основании переноса эпидемиологических данных, полученных на острове Авадзи, на общую популяцию Японии с учётом её прогнозируемой численности к 2020 г. (135 304 человека, из которых лица старше 65 лет составят 23,6%), К. Kawamura с соавт. [5] заключили, что заболеваемость ХСДГ достигнет 16,3 случая на 100 тыс. населения в год,

при этом на долю лиц старше 65 лет придётся 13,7, а на долю пациентов младше 65 лет – 2,6 случая. Согласно приведённым расчётам, оперативные вмешательства по поводу ХСДГ прогнозируются как одни из наиболее частых нейрохирургических процедур в Японии. Данные по Великобритании и США свидетельствуют об увеличении числа случаев ХСДГ на 50% в ближайшие два десятилетия [6-8]. Аналогичная тенденция ожидается и в других странах. Частота рецидивов после лечения составляет 10-20% [9]. Одним из ведущих факторов, способствующих повышению частоты выявления ХСДГ, является увеличение удельного веса лиц старших возрастных групп в структуре населения. Возрастная атрофия мозговой ткани, инволюционные изменения сосудистого русла, а также ухудшение реологических характеристик крови формируют благоприятный фон для возникновения данной патологии. Наиболее частой этиологической причиной ХСДГ выступает черепно-мозговая травма. В числе дополнительных факторов риска развития ХСДГ рассматриваются коагулопатии, развивающиеся на фоне длительного приема антикоагулянтов и антиагрегантов [10], хроническая алкогольная интоксикация, инфекционные заболевания, токсические поражения различного генеза, а также краниоцеребральные диспропорции.

Патофизиология хронической субдуральной гематомы

Субдуральное пространство, ограниченное твердой и арахноидальной мозговыми оболочка-

ми, содержит слой пограничных клеток твердой мозговой оболочки, через который транзитируют мостовидные вены. При развитии атрофии вещества головного мозга (наблюдаемой, в частности, у лиц пожилого возраста, а также у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией) происходит расширение указанного пространства, следствием чего является усиление тракции (натяжения) мостовидных вен [11, 12].

Патологическое расслоение пограничных клеток твердой мозговой оболочки приводит к образованию двух обособленных мембран, которые отграничивают вновь сформированную субдуральную полость. В дальнейшем данная полость постепенно заполняется кровью [12]. Внутренний листок капсулы ХСДГ представлен преимущественно коллагеновыми волокнами и фибробластами и не играет существенной роли в пролиферативных механизмах, обеспечивающих рост гематомы. Развитие внешнего листка ХСДГ запускает каскад воспалительных и ангиогенных реакций, которые обеспечивают рост гематомы. Его тканевая архитектура включает слои фибробластов и коллагеновых волокон, а также характеризуется инфильтрацией провоспалительными клеточными элементами: нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами и эозинофилами [12].

ХСДГ характеризуется как воспалительное заболевание с самоподдерживающимся течени-

ем. В полости гематомы выявлено значительное превышение уровней провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-8) по сравнению с кровью, а также присутствие противовоспалительного ИЛ-10, дисбаланс которого определяет прогрессирующий рост ХСДГ [12].

Ряд медиаторов стимулируют неоангиогенез с образованием капилляров (неососудов) – источника рецидивирующей кровопотери [13]. Ключевая роль принадлежит сосудистому эндотелиальному фактору роста (VEGF), повышающему проницаемость неососудов. Экспрессия VEGF значительно повышена во внешнем листке капсулы ХСДГ и коррелирует с рецидивами [14, 15]. Высокая активность ангиопоэтина-2 (Ang-2) способствует формированию структурно незрелых, проницаемых сосудов [9, 12, 14, 16].

В патогенезе ХСДГ важны коагуляция и фибринолиз. Повышенный уровень фибриногена в полости гематомы указывает на избыточный фибринолиз, обуславливающий персистирующее кровотечение. В содержимом ХСДГ идентифицирован тромбомодулин, поддерживающий фибринолиз и высвобождающийся при повторном повреждении неососудов [12] (рис. 1).

В лечении ХСДГ выделяют консервативный и хирургический подходы. Комплексная тактика, сочетающая оперативное вмешательство с патогенетически обоснованной терапией (кортико-

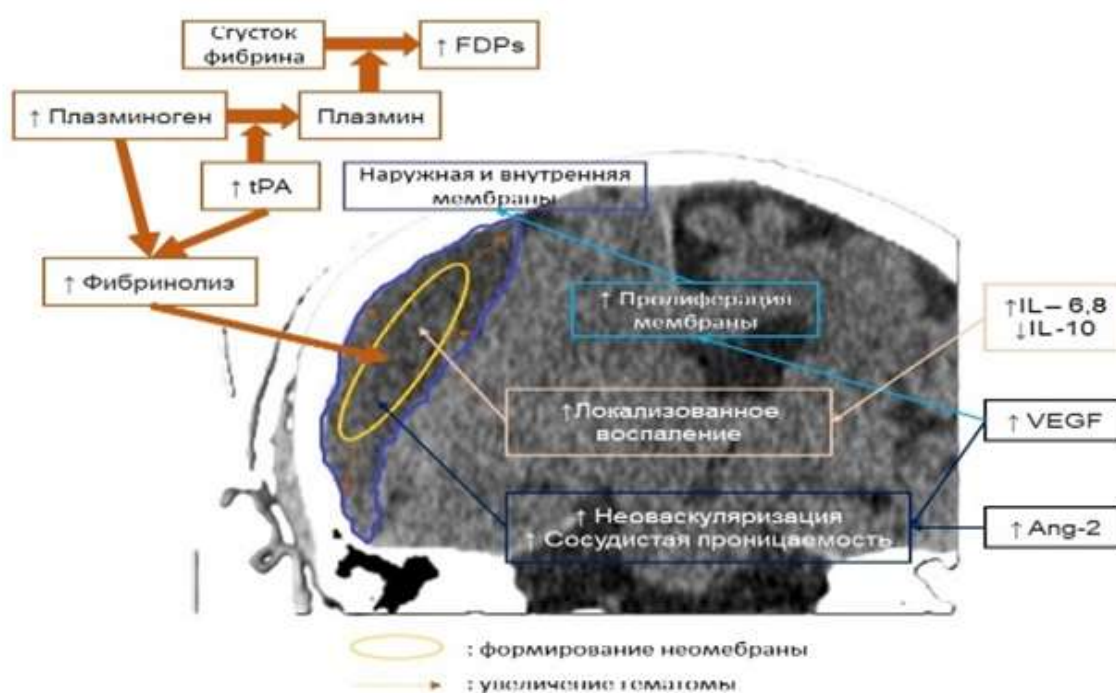


Рисунок 1 – Патогенез хронической субдуральной гематомы

стероидами, антифибринолитиками), позволяет достичь клинико-рентгенологического выздоровления и снизить риск осложнений.

Показанием к хирургическому вмешательству служит развёрнутая неврологическая симптоматика в сочетании с данными нейровизуализации [17]. Частота рецидивов после краниотомий варьирует от 8 до 37% [16, 18], послеоперационная летальность составляет 24-32%. В то же время, согласно данным современных исследований, приблизительно 30 % пациентов с ХСДГ может быть рекомендована консервативная тактика ведения [6]. Однако в настоящее время не существует клинических руководств или протоколов, содержащих чёткие показания и терапевтические решения при ХСДГ. Таким образом, сложилась ситуация, при которой возможная теоретическая обоснованность консервативного лечения существует, но её практическая реализация крайне ограничена.

Применение кортикостероидов и транексамовой кислоты как в режиме монотерапии, так и в качестве адъювантной терапии в дополнение к хирургическому вмешательству способствует улучшению результатов лечения пациентов с ХСДГ.

Кортикостероиды подавляют синтез провоспалительных цитокинов, активацию клеток иммунной системы, а также продукцию провоспалительных ферментов, оксида азота и циклооксигеназы. Кроме того, они ингибируют экспрессию сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), индуцирующего повышение сосудистой проницаемости. Патогенетическое обоснование применения кортикостероидов основывается на их доказанных противовоспалительном, антифибринолитическом и антиангиогенном действии [15].

Транексамовая кислота представляет собой антифибринолитический препарат, механизм действия которого заключается в конкурентном ингибировании активации плазминогена и снижении активности плазмина [19]. Плазмин, активируя калликреин-кининовую систему, инициирует воспалительную реакцию, сопровождающуюся повышением проницаемости сосудистой стенки и миграцией лейкоцитов. Установлено, что калликреин-кининовая система присутствует во внешней листке капсулы ХСДГ. Таким образом, применение транексамовой кислоты позволяет подавить гиперфибринолитическую активность и обусловленное ею повышение проницаемости сосудов в стенке хронической субдуральной гематомы. Угнетение указанных патофизиологи-

ческих механизмов способствует постепенному рассасыванию гематомы [20].

При дифференцированном подходе к лечению ХСДГ учитывали клиническое состояние пациента и фазность течения заболевания [1]. Под фазностью понимали последовательную смену состояний, отражающую динамику патологического процесса и степень напряжения компенсаторно-адаптационных механизмов ЦНС. Критериями смены фаз служили выраженность общемозговой, стволовой, очаговой и общесоматической симптоматики, а также данные инструментальных методов. В рамках данной концепции выделяли пять последовательных стадий. Фаза клинической компенсации характеризовалась отсутствием общемозговой симптоматики; очаговые нарушения не выявлялись либо носили резидуальный характер. Фаза субкомпенсации проявлялась удовлетворительным состоянием, ясным сознанием, возможным наличием мягкой очаговой или психической симптоматики при отсутствии признаков дислокации мозга. Фаза умеренной декомпенсации соответствовала состоянию средней тяжести и сопровождалась сонливостью, элементами оглушения, внутричерепной гипертензией, нарастанием двигательных очаговых симптомов; могли выявляться отдельные вторичные стволовые знаки. Фаза грубой декомпенсации характеризовалась тяжёлым состоянием, глубоким оглушением, выраженной внутричерепной гипертензией, формированием дислокационных синдромов (преимущественно на тенториальном уровне) и нарушениями витальных функций. Терминальная фаза проявлялась развитием необратимой комы [1].

Показания к консервативной терапии

Целью настоящего этапа исследования явилось определение и систематизация клинических показаний к консервативной терапии ХСДГ на основе комплексной оценки неврологического статуса, уровня сознания по ШКГ и данных нейровизуализации, а также обоснование её эффективности (самостоятельной и в комбинации с хирургическим лечением) с позиций снижения частоты осложнений, рецидивов и нагрузки на операционно-реанимационную службу, с последующим изучением клинических особенностей и фармакологических подходов, базирующихся на углублённом понимании патофизиологии заболевания, оценкой результатов лечения и определением перспектив ведения данной категории пациентов.

Показаниями к проведению консервативной терапии служили следующие клинические ситуации:

- ХСДГ, диагностированная при компенсированном или субкомпенсированном состоянии пациента, уровне сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) более 13 баллов, наличии признаков внутричерепной гипертензии и (или) слабо выраженной очаговой неврологической симптоматики;

- наличие ХСДГ при невозможности выполнения хирургического вмешательства (в том числе вследствие отказа пациента от операции) на фоне клинической компенсации или субкомпенсации, показателе ШКГ >13 баллов, а также при признаках внутричерепной гипертензии и (или) нерезко выраженной очаговой неврологической симптоматики;

- сохраняющаяся остаточная ХСДГ после хирургического лечения при компенсированном или субкомпенсированном состоянии пациента, уровне сознания по ШКГ более 13 баллов, наличии признаков внутричерепной гипертензии и (или) слабо выраженной очаговой неврологической симптоматики [21].

Материал и методы

В период с ноября 2021 по декабрь 2025 года в нейрохирургическом отделении учреждения здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» (УЗ «ВОКБ») на лечении с верифицированным диагнозом «хроническая субдуральная гематома» (ХСДГ) находилось 168 пациентов в возрасте от 26 до 95 лет. Медиана возраста пациентов составила 63,0 лет (IQR: 53,3–73,0). Мужчин было 120 (71,4%), женщин – 48 (28,6%) ($p_{\chi^2}=0,000$).

Первая группа пациентов, которым выполнили только хирургическое лечение различными оперативными техниками без назначения специальной консервативной терапии, составила 53 человека (31,5% от общего числа пациентов). В 60 случаях локализация гематомы была двусторонней. В первой группе: доля мужчин составила 73,6%, женщин – 26,4%. В группе преобладали лица в возрасте от 60 до 74 лет (25 пациентов; 47,2%).

Адьювантную терапию в сочетании с эндоскопически контролируемым лечением применили у 64 пациентов (38,1% от общего числа пациентов) в 70 случаях – при двустороннем расположении ХСДГ (пациенты второй группы). Во второй группе: доля мужчин составила 67,2%,

женщин – 32,8%. В группе преобладали лица в возрасте от 60 до 74 лет (30 пациентов; 46,9%).

При стабильном компенсированном или субкомпенсированном состоянии пациентов, наличии возможности динамического наблюдения, а также при категорическом отказе пациентов от хирургического лечения на фоне клинической компенсации или субкомпенсации было назначено только терапевтическое (фармакологическое) лечение. Такое лечение провели в третьей группе (терапевтической группе), численность которой составила 51 пациент (30,4% от общего числа пациентов). При этом было зафиксировано 68 случаев ХСДГ (с учётом двусторонней локализации гематом у некоторых пациентов). В третьей группе: мужчины – 38 (74,5%), женщины – 13 (25,5%). Возрастная структура: преобладали лица 45–49 лет – 17 человек (33,3%).

Был выполнен ряд контрольных мероприятий и лечебных вмешательств в соответствии с разработанной технологией.

До начала внутривенной терапии. Проводился контроль артериального давления (АД). При повышении систолического АД (САД) выше 140 мм рт. ст. назначалась гипотензивная терапия с использованием следующих классов лекарственных препаратов: β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), агонисты имидазолиновых рецепторов, блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), антагонисты кальция, диуретики. Проводился мониторинг уровня глюкозы крови; при его повышении свыше 6,1 ммоль/л требовалась коррекция гипергликемии. При гематокрите >40% добивались его снижения до 30–40% внутривенным капельным введением низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, до 400 мл/сутки). С целью гастропротекции назначали омепразол (20 мг 2 раза/сутки).

Внутривенная терапия в стационаре (первые 14 суток). Проводили инфузии: транексамовая кислота (1000 мг в 250 мл изотонического раствора NaCl за 30 мин); дексаметазон (8 мг в 100 мл изотонического раствора NaCl за 20 мин каждые 12 ч). На фоне внутривенной терапии проводили ежедневный контроль АД: при САД ≥ 140 мм рт. ст. – гипотензивная терапия с контролем АД 2–3 раза/сутки до нормализации в течение 3 суток. Контроль глюкозы каждые 5–7 дней: при $\geq 6,1$ ммоль/л – коррекция гипергликемии с контролем 2–3 раза/сутки до нормализации в течение 3 суток. Контроль гематокрита каждые 7 суток: при 30–40% без декстранов – инфузии продолжают, декстраны

не вводят; при 30-40% на фоне декстранов – декстраны отменяют; при >40% на фоне декстранов – инфузии и декстраны продолжают.

После внутривенной терапии. Контрольная РКТ головы. При уменьшении объёма гематомы ≤30% от исходного – повтор курса внутривенных инфузий. При уменьшении ≥50% – постепенная отмена дексаметазона (8–0–4 мг, затем 4–0–4, 4–0–0, 0–0–0 по дням) и переход на пероральную терапию.

Пероральная терапия (14 дней, амбулаторно/дневной стационар): транексамовая кислота (250 мг 2 раза/сутки), дексаметазон (0,5 мг 1 раз/сутки утром).

Контроль на амбулаторном этапе. Пациенты самостоятельно контролируют АД; при САД ≥140 мм рт. ст. – прием гипотензивных лекарственных препаратов, при необходимости – госпитализация. Контроль глюкозы на 12-14-е сутки: при ≥6,1 ммоль/л – коррекция гипергликемии. Контроль гематокрита на 12-14-е сутки: при >40% – ривароксабан (2,5 мг 2 раза/сутки) на 21 день – 2 месяца до достижения 30-40%.

Отдалённый контроль. Через 4 месяца – контрольная РКТ; при сохранении части капсулы – повтор пероральной терапии. Через 12 месяцев – РКТ для подтверждения отсутствия ХСДГ и её капсулы.

Результаты

Из 168 пациентов травматический генез ХСДГ подтверждён у 106 (63,1%): в 1-й группе – у 29 (54,7%), во 2-й – у 39 (60,9%), в 3-й – у 38 (74,5%). Приём антикоагулянтов или антитромбоцитарных препаратов отмечен у 94 (56,0%): в 1-й группе – у 22 (41,5%), во 2-й – у 43 (67,2%), в 3-й – у 29 (56,9%). Распределение по фазам клинического течения: компенсация – 9 (5,4%), субкомпенсация – 62 (36,9%), умеренная декомпенсация – 74 (44,0%), грубая декомпенсация – 19 (11,3%), терминальная – 4 (2,4%). В 1-й группе преобладали субкомпенсация (43,4%) и умеренная декомпенсация (26,4%), во 2-й – умеренная декомпенсация (76,6%), в 3-й – субкомпенсация (74,5%) (рис. 2).

Медиана баллов по шкале комы Глазго (ШКГ): в 1-й группе – 14,0 (IQR 13,0–15,0), во 2-й – 14,0 (IQR 13,0–14,5), в 3-й – 15,0 (IQR 15,0–15,0). При оценке по шкале комы Глазго (ШКГ) выявлены статистически значимые различия между группами. Центральные тенденции в обеих хирургических группах не различались, однако вариабельность во второй группе была ниже (меньший интерквартильный размах, $p=0,008$ по критерию Манна–Уитни). Состояние пациентов терапевтической группы оказалось лучше, чем в хирургических ($p=0,001$).

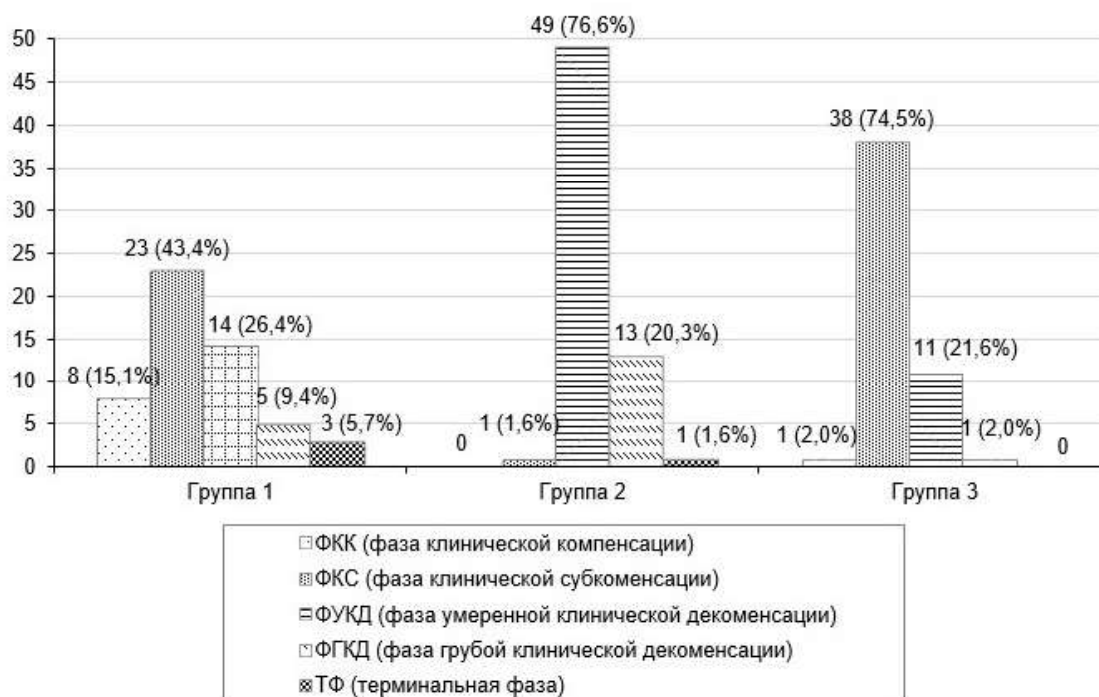


Рисунок 2 – Соотношение фаз клинического течения в трех группах у пациентов с хронической субдуральной гематомой

Основные жалобы были: головная боль (в 1-й группе – 64,2%, во 2-й – 82,8%, в 3-й – 92,2%; различия между 1-й и 3-й, $p=0,001$); головокружение (22,6%, 53,1% и 66,7% соответственно; $p=0,001$); тошнота/рвота (0%, 4,7% и 3,9%; различий нет). При сравнении групп по частоте фокальных моторных приступов во второй группе зарегистрировано достоверно большее число случаев – 15 (21,4%), чем в третьей – 5 (7,4%) (χ^2 Пирсона=0,019; $p=0,019$). Между первой и третьей группами достоверных различий не получено: 2 (3,3%) и 5 (7,4%) соответственно (χ^2 Пирсона=0,318; $p=0,318$). Среди очаговых неврологических проявлений ХСДГ ведущее значение в терапевтической группе имели атаксические расстройства, выявленные у 28 (54,9%) пациентов. Астено-неврологический и психоорганический синдромы наблюдались у 25 (49,0%) пациентов, нарушения речи – у 19 (37,3%) пациентов. Также были зарегистрированы следующие глазодвигательные нарушения: спонтанный нистагм – у 31 (60,8%) пациента. Стволовой неврологической симптоматики в терапевтической группе не отмечено. Сопутствующая патология (ИБС, артериальная гипертензия, ОНМК в анамнезе, СД 2, дисциркуляторная энцефалопатия) распределилась следующим образом: гипертензия и ИБС – в 1-й группе 58,5%, во 2-й – 78,1%, в 3-й – 62,7%; ОНМК и энцефалопатия – 46,4%, 25,0% и 33,3% соответственно; СД 2 – 22,6%, 17,2% и 7,8%.

Кроме того, сочетание нескольких сопутствующих заболеваний у большинства наблюдаемых значительно утяжеляло их общее состояние.

Результаты нейрорадиологической диагностики

Оценка морфологических вариантов ХСДГ проводилась по данным компьютерной томографии согласно классификации Nakaguchi Н. и соавт. (гомогенный тип: гиподенсный, изоденсный, гиперденсный подтипы; гетерогенный тип: ламинарный, сепарированный, трабекулярный, градиционный).

По данным компьютерной томографии, выполненной до лечения пациентов, распределение ХСДГ по морфологическому типу трех групп представлено следующим образом:

Гиподенсивный тип встречался в 14 (23,3%) случаях в 1 группе, что статистически достоверно меньше ($p\chi^2$ Пирсона=0,008), чем в третьей группе, – 22 (32,4%) случая. Между второй и третьей группами также наблюдались статистически зна-

чимые различия ($p\chi^2$ Пирсона=0,008) – 3 (4,3%) против 22 (32,4%) соответственно.

Гиперизоденсный тип отмечен в 5 (8,3%) случаях в 1 группе, что достоверно меньше ($p\chi^2$ Пирсона=0,008), чем в третьей группе – 17 (25,0%) случаев. Во второй группе такой тип гематомы отмечен в 1 (1,4%) случае, что также достоверно меньше ($p\chi^2$ Пирсона=0,001) по сравнению с третьей группой.

Изоденсивный тип встречался в 1 группе – 1 (1,7%), что достоверно меньше ($p\chi^2$ Пирсона=0,044), чем в группе 3 – 7 (10,3%) случаев, а вот между группой 2 – 2 (2,9%) случая и группой 3 – 7 (10,3%) случаев статистически значимых различий не было ($p\chi^2$ Пирсона=0,044).

Ламинарный тип – в 4 (6,7%) случаях в 1 группе и в 4 (5,9%) случаях в 3 группе встречался одинаково, и достоверных различий между группами не получено ($p\chi^2$ Пирсона=0,855). При сравнении группы 2 – 12 (17,1%) и группы 3 – 4 (5,9%) видно, что данный тип гематомы во второй группе встречался чаще, чем в третьей группе ($p\chi^2$ Пирсона=0,039).

Сепарированный тип гематомы встречался в группах следующим образом: группа 1 – 1 (1,7%) случаев, группа 2 – 5 (7,1%) случаев, группа 3 – 3 (4,4%) случая; при сравнении терапевтической группы с хирургическими группами статистически значимых различий не получено $p\chi^2$ Пирсона 1,3=0,373 и $p\chi^2$ Пирсона 2,3=0,492.

Градиентный тип встречался достоверно чаще во второй группе 14 (20,0%) случаев, чем в третьей – 4 (5,9%) случая ($p\chi^2$ Пирсона=0,014), при сравнении 1 группы – 6 (10,0%) случаев и 3 группы – 4 (5,9%) случая статистически достоверных различий не получено ($p\chi^2$ Пирсона=0,386), что говорит о том, что данный тип гематомы встречался практически одинаково в группах.

Трабекулярный тип гематомы встречался в основном в хирургических группах: группа 1 – 23 (38,3%) случая и группа 2 – 26 (37,1%) случаев, а в группе 3 зафиксировано 6 (8,8%) случаев, что достоверно меньше, чем в группах с хирургическим лечением $p\chi^2$ Пирсона 1,3=0,001 и $p\chi^2$ Пирсона 2,3=0,001 соответственно.

Отдельную группу выделены пациенты с наличием подострых сгустков крови в полости ХСДГ, что представляет хирургический интерес при оперативном лечении. Частота выявления сгустков составила: 6 (10,0%) случаях в 1 группе, 7 (10,0%) случаев во 2 группе и 5 (7,4%) случаев

в третьей группе статистически значимых различий при сравнении хирургических групп с терапевтической группой χ^2 Пирсона 1,3=0,594 и χ^2 Пирсона 2,3=0,581 соответственно. Гомогенный тип ХСДГ в терапевтической группе преобладал над гетерогенным в соответствии 67,6% и 32,4 %. Морфологическая характеристика ХСДГ по группам представлена на рисунке 3.

Для расчёта объёма гематомы были использованы данные КТ-диагностики до начала лечения 168 пациентов с верифицированным диагнозом ХСДГ.

С этой целью использовалась формула эллипсоида для вычисления объёма трёхмерных фигур по трём главным размерам во взаимно перпендикулярных плоскостях: $(a \times b \times c)/2$. Данный алгоритм расчёта отличается простотой: измеряли три наибольших размера гематомы в аксиальной, сагиттальной и коронарной проекциях на компьютерных томограммах.

Необходимость определения объёма гематомы обусловлена потребностью в радиологической оценке эффективности её лечения различными способами. При этом наличие резидуальной полости в послеоперационном периоде не является признаком рецидива ХСДГ, тогда как уменьшение объёма гематомы на 50% и более рассматривалось как критерий радиологического улучшения.

Вычислены следующие показатели объёма гематомы до начала лечения: в 1-й группе медиана составила 100,0 см³ (IQR: 80,3-141,5), во 2-й

группе – 141,0 см³ (IQR: 80,0-193,5), в 3-й группе – 56,0 см³ (IQR: 30,5-75,6).

При сравнении объёма гематомы группы 1 – 100,0 см³ (IQR: 80,3-141,5) и группы 3 – 56,0 см³ (IQR: 30,5-75,6), видно, что объём статистически достоверно больше в первой группе, чем во второй ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,000$). А при сравнении второй и третьей групп исходный объём гематомы больше во второй группе – 141,0 см³ (IQR: 80,0-193,5), чем в третьей – 56,0 см³ (IQR: 30,5-75,6) ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,000$).

Объёмы резидуальной полости гематомы после проведённого хирургического лечения и объёмы гематом после терапевтического лечения представлены в таблице 1.

После лечения объём гематомы в терапевтической группе уменьшился в 6,3 раза по сравнению с группой, в которой проводили хирургическое лечение различными методами ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,000$). При сравнении терапевтической группы и группы пациентов, получавших эндоскопически контролируемое лечение в сочетании с назначением специальной консервативной терапии, было установлено, что объём гематомы в 3-й группе уменьшился в 5,3 раза (с 56,0 см³ (IQR: 30,5-75,6) до 10,5 см³ (IQR: 1,0-23,3)), тогда как во 2-й группе – в 6,1 раза (с 141,0 см³ (IQR: 80,0-193,5) до 23,0 см³ (IQR: 7,0-40,3)), что достоверно больше, чем в 3-й группе ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,005$).

Осложнения различного характера после проведённого лечения наблюдались только у пациентов хирургических групп. При сравнении

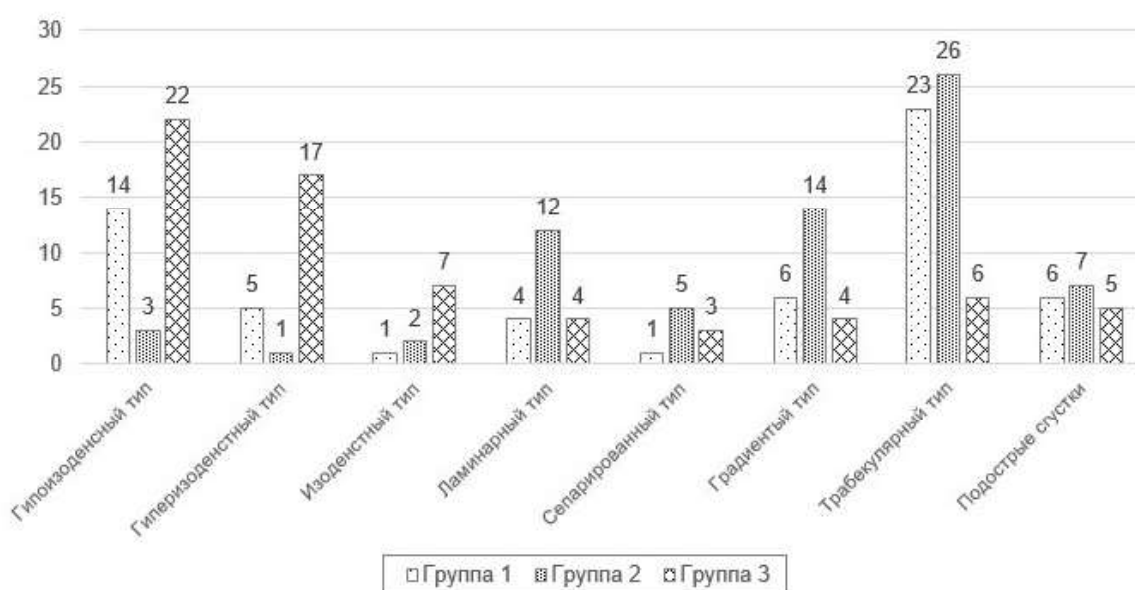


Рисунок 3 – Морфологическая характеристика хронической субдуральной гематомы в 1, 2 и 3 группе

Таблица 1 – Изменение объёма гематомы после лечения

	Объём гематомы исходный	Объём гематомы после лечения
Группа 1	100,0 см ³ (IQR: 80,3–141,5)	66,0 см ³ (IQR: 42,8–104,0)
Группа 2	141,0 см ³ (IQR: 80,0–193,5)	23,0 см ³ (IQR: 7,0–40,3)
Группа 3	56,0 см ³ (IQR: 30,5–75,6)	10,5 см ³ (IQR: 1,0–23,3)

терапевтической группы (группа 3) с хирургическими (группа 1 и группа 2) выявлены статистически значимые различия. В группе 1 осложнения зарегистрированы у 49 (92,5%) пациентов, в то время как в группе 3 осложнений не было (χ^2 Пирсона=0,001). В группе 2 осложнения отмечены у 5 (7,8%) пациентов. При сравнении групп 2 и 3 также получены достоверные различия (χ^2 Пирсона=0,041). Таким образом, развитие осложнений чаще наблюдалось на фоне применения хирургических методов лечения.

Исследование позволило выявить достоверное преимущество комбинированного и терапевтического методов лечения (группы 2 и 3) по сравнению с методом, применявшимся в группе 1. Установлено, что в группах 2 и 3 наблюдались значимо лучшие исходы восстановления. Так, доля пациентов с хорошим восстановлением в терапевтической группе (группа 3) составила 100,0%, тогда как в группе 1 – лишь 56,6% (χ^2 Пирсона=0,001). В группах 2 и 3 хорошее восстановление было достигнуто у 93,8% и 100,0% пациентов соответственно, при этом статистически значимых различий между ними не выявлено (χ^2 Пирсона=0,262). Летальность в первой группе составила 17,0% (n=9), во второй – 3,1% (n=2), в терапевтической группе летальных исходов

зафиксировано не было. Различия по данному показателю являлись статистически значимыми при сравнении групп 1 и 3 (χ^2 Пирсона=0,002) и не достигали уровня значимости между группами 2 и 3 (χ^2 Пирсона=0,203), что отражено в таблицах 2, 3.

Оценивая функциональный статус пациентов с ХСДГ по модифицированной шкале Рэнкина выявили статистически и клинически значимые межгрупповые различия в пользу консервативного лечения (3 группа). В 3 группе доля пациентов без какой-либо симптоматики составила 86,3% (44 человека). Во 2 группе доля пациентов без какой-либо симптоматики составила 90,6% (58 человек), тогда как в 1 группе – лишь 28,3% (15 человек). Отсутствие существенных нарушений зарегистрировано у 20,8% (11 пациентов) в 1 группе, у 3,1% (3 пациентов) во 2 группе и 13,7% (7 пациентов) в группе 3, между группами статистически значимых различий получено не было χ^2 Пирсона 1,3=0,215 и χ^2 Пирсона 2,3=0,07. Умеренные, выраженные и грубые нарушения встречались только в 1 группе, составляя в сумме 18,8% (умеренные – 9,4%, выраженные – 1,9%, грубые – 7,5%). Летальность в 1 группе составила 17,0% (9 пациентов), что значительно превышает аналогичный показатель группы 3 – 0,0% (0 пациентов) (χ^2 Пирсона=0,001), отражено в таблицах 4, 5.

Таблица 2 – Результаты лечения пациентов с хронической субдуральной гематомой с использованием Шкалы исходов Глазго: сравнение хирургической (1) и терапевтической (3) групп

Группа	Шкала исходов Глазго				
	Смерть	Вегетативное состояние	Тяжёлая инвалидизация	Умеренная инвалидизация	Хорошее восстановление
I группа	9 (17,0%)	2 (3,8%)	5 (9,4%)	7 (13,2%)	30 (56,6%)
III группа	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	51 (100,0%)
χ^2 Пирсона	0,002	0,161	0,025	0,007	0,001

Таблица 3 – Результаты лечения пациентов с хронической субдуральной гематомой с использованием Шкалы исходов Глазго между группой хирургического лечения с адьювантной терапией (2) и группой консервативной терапии (3)

Группа	Шкала исходов Глазго				
	Смерть	Вегетативное состояние	Тяжёлая инвалидизация	Умеренная инвалидизация	Хорошее восстановление
II группа	2 (3,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (3,1%)	60 (93,8%)
III группа	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	51 (100,0%)
χ^2 Пирсона	0,203	-	-	0,203	0,262

Таблица 4 – Результаты лечения пациентов с хронической субдуральной гематомой по Шкале Рэнкина: сравнение хирургической (1) и терапевтической (3) групп

Группа	Шкала Рэнкина						
	нет симптомов	отсутствие существенных нарушений	легкое нарушение	умеренное нарушение	выраженное нарушение	грубое нарушение	смерть
1 группа	15 (28,3%)	11 (20,8%)	8 (15,1%)	5 (9,4%)	1 (1,9%)	4 (7,5%)	9 (17,0%)
3 группа	44 (86,3%)	7 (13,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
P_{χ^2} Пирсона	0,001	0,215	0,004	0,025	0,324	0,183	0,002

Таблица 5 – Результат лечения пациентов с хронической субдуральной гематомой по шкале Рэнкина между группой хирургического лечения с адьювантной терапией (2) и группой консервативной терапии (3)

Группа	Шкала Рэнкина						
	нет симптомов	отсутствие существенных нарушений	легкое нарушение	умеренное нарушение	выраженное нарушение	грубое нарушение	смерть
2 группа	58 (90,6%)	2 (3,1%)	2 (3,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (3,1%)
3 группа	44 (86,3%)	7 (13,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
P_{χ^2} Пирсона	0,464	0,07	0,203	-	-	-	0,203



Рисунок 4 – Алгоритм лечения пациентов с хронической субдуральной гематомой

Результаты наглядно демонстрируют возможность успешного лечения хронических субдуральных гематом с использованием метода консервативного лечения и его сочетания с хирургическими методами. По результатам проведенного анализа лечения пациентов с ХСДГ был разработан алгоритм лечения, представленный на рисунке 4.

Обсуждение

Хирургическое удаление ХСДГ считается относительно простым и эффективным нейро-

хирургическим вмешательством, однако в ряде источников сообщается о рецидивах и послеоперационных осложнениях [22]. В настоящее время хирургическое лечение перестало быть единственным вариантом лечения ХСДГ, поскольку появляется всё больше данных, указывающих на эффективность альтернативных методов медикаментозного лечения, в том числе в зарубежных исследованиях [23, 24].

Распирание головного мозга может происходить не сразу из-за наличия фиброзной ткани капсулы гематомы и сохранения резидуальной

полости ХСДГ с геморрагическим компонентом. Со временем резидуальная полость ХСДГ может вновь расширяться, особенно у пациентов старшего возраста или у лиц с сопутствующими заболеваниями [25]. Повторное оперативное вмешательство сопряжено с повышенным риском послеоперационных хирургических и анестезиологических осложнений [25]. Таким образом, для снижения риска рецидива, уменьшения необходимости в повторных операциях и улучшения результатов лечения целесообразно применение комбинированного подхода с назначением медикаментозной терапии.

В 2022 году было проведено исследование с участием 240 пациентов, которые были разделены на группы с применением транексамовой кислоты и без неё. Авторы пришли к выводу, что использование транексамовой кислоты в качестве дополнительного лечения после хирургического вмешательства эффективно способствует более быстрому регрессу ХСДГ. Кроме того, транексамовая кислота может оказывать благоприятное влияние на снижение вероятности рецидива [26].

В проспективном исследовании, проведённом Thotakura и Marabathina (2015), была показана эффективность лечения кортикостероидами, которые сыграли значительную роль в терапевтическом ведении пациентов с ХСДГ. Особенно положительный результат отмечался у пациентов с клинически компенсированным состоянием и у лиц женского пола.

В настоящем исследовании отмечено, что темп регресса очаговой неврологической симптоматики в послеоперационном периоде мог отставать от динамики общего улучшения состояния пациента. При терапевтическом лечении чаще наблюдалось постепенное восстановление состояния пациентов. Кроме того, установлено, что большое значение в процессе выздоровления имело правильное поведение пациента, а именно: соблюдение режима лечения, отказ от вредных привычек, контроль и коррекция систолического артериального давления, а также контроль уровня глюкозы в крови.

Заключение

1. Малоинвазивный эндоскопический метод хирургического лечения хронических субдуральных гематом в сочетании с консервативной терапией обеспечивает достижение выздоровления, сопровождающегося регрессом капсулы гематомы,

а также позволяет минимизировать риск развития послеоперационных осложнений и рецидивов.

2. Впервые разработанный метод исключительно терапевтического лечения пациентов с ХСДГ в клинически компенсированном состоянии является альтернативой оперативному вмешательству, позволяя избежать послеоперационных осложнений и рецидивов, а также снизить нагрузку на операционно-реанимационный модуль. В отличие от данного подхода, применение только хирургических методов лечения ассоциировано с достоверно более высокой частотой неблагоприятных исходов по шкале исходов Глазго.

3. Результаты лечения пациентов с ХСДГ при применении только хирургических методов характеризуются достоверно более высокой частотой осложнений и летальных исходов по сравнению с результатами в группах комбинированной и исключительно консервативной терапии.

4. Разработанный алгоритм дифференцированного лечения пациентов с ХСДГ позволил персонифицировать лечебную тактику, снизить частоту послеоперационных осложнений и послеоперационную летальность в группе пациентов, получавших комбинированную терапию.

Литература

1. Потапов, А. А. Хронические субдуральные гематомы / А. А. Потапов, Л. Б. Лихтерман, А. Д. Кравчук. М. : Антитор, 1997. 231 с.
2. El-Kadi, H. Prognosis of Chronic Subdural Hematomas / H. El-Kadi, V. J. Miele, H. H. Kaufman // Neurosurgery clinics of Nord America. 2000. Vol. 11, № 3. P. 553–557.
3. Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы / А. Н. Коновалов, А. А. Потапов, Л. Б. Лихтерман [и др.]. М. : Антитор, 2012. 320 с.
4. Markwalder, T. Chronic subdural hematoma: to drain or not drain? / T. Markwalder, R. Seilor // Neurosurgery. 1985 Feb. Vol. 16, № 2. P. 185–188. DOI: 10.1227/00006123-198502000-00010
5. Epidemiologic aspect of chronic subdural hematoma / K. Kuwamura, H. Kudoh, H. Tomita [et al.] // Recent advances in neurotraumatology / ed.: N. Nakamura, T. Hashimoto. Tokyo : Springer, 1993. P. 450–452.
6. Clinical practice guidelines for the care of patients with a chronic subdural haematoma: multidisciplinary recommendations from presentation to recovery / D. J. Stubbs, B. M. Davies, E. Edlmann [et al.] // British journal of neurosurgery. 2026 Feb. Vol. 40, № 1. P. 94–103. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.06.140
7. Feghali, J. Updates in Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Treatment and Outcome / J. Feghali, W. Yang, J. Huang // World neurosurgery. 2020 Sep. Vol. 141. P. 339–345. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.06.140
8. Incidence of chronic subdural haematoma: a single-centre exploration of the effects of an ageing population with a

- review of the literature / D. J. Stubbs, M. E. Vivian, B. M. Davies [et al.] // *Acta neurochirurgica*. 2021 Sep. Vol. 163, № 9. P. 2629–2637. DOI: 10.1007/s00701-021-04879-z
9. Burr hole craniotomy versus minicraniotomy in chronic subdural hematoma: a comparative cohort study / S. Zolfaghari, J. Jr. Bartek, I. Strom [et al.] // *Acta neurochirurgica*. 2021 Nov. Vol. 163, № 11. P. 3217–3223. DOI: 10.1007/s00701-021-04902-3
 10. Lin, J. J. Tremor caused by ipsilateral chronic subdural hematoma / J. J. Lin, D. C. Chang // *Journal of neurosurgery*. 1997. Vol. 87, № 3. P. 474. DOI: 10.3171/jns.1997.87.3.0474
 11. Increasing incidence of chronic subdural haematoma in the elderly / V. Adhiyaman, I. Chattopadhyay, F. Irshad [et al.] // *QJM*. 2017 Jun. Vol. 110, № 6. P. 375–378. DOI: 10.1093/qjmed/hcw231
 12. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy / E. Edlmann, S. Giorgi-Coll, P. C. Whitfield // *Journal of neuroinflammation*. 2017 May. Vol. 14, № 1. P. 108. DOI: 10.1186/s12974-017-0881-y
 13. Pathophysiology and nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma: from past to present to future / D. C. Holl, V. Volovici, C. M. Dirven [et al.] // *World neurosurg*. 2018 Aug. Vol. 116. P. 402–411. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.05.037
 14. Drug treatment of chronic subdural hematoma / J. Huang, C. Gao, J. Dong [et al.] // *Expert opinion pharmacother*. 2020 Mar. Vol. 21, № 4. P. 435–444. DOI: 10.1080/14656566.2020.1713095
 15. Soleman, J. The conservative and pharmacological management of chronic subdural haematoma / J. Soleman, F. Nocera, L. Mariani // *Swiss medical weekly*. 2017 Jan. Vol. 147. Art. w14398. DOI: 10.57187/smw.2017.14398
 16. Fu, S. Drug therapy for chronic subdural hematoma: bench to bedside / S. Fu, F. Li, L. Bie // *Journal of clinical neuroscience*. 2018 Oct. Vol. 56. P. 16–20. DOI: 10.1016/j.jocn.2017.07.034
 17. Evidence based diagnosis and management of chronic subdural hematoma: a review of the literature / V. Mehta, S. C. Harward, E. W. Sankey [et al.] // *Journal of clinical neuroscience*. 2018 Apr. Vol. 50. P. 7–15. DOI: 10.1016/j.jocn.2018.01.050
 18. Recurrence in 787 patients with chronic subdural hematoma: Retrospective cohort investigation of associated factors including direct oral anticoagulant use / R. Motoie, S. Karashima, R. Otsuji [et al.] // *World neurosurgery*. 2018 Oct. Vol. 118. P. e87–e91. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.06.124
 19. An open label randomized trial to assess the efficacy of tranexamic acid in reducing post-operative recurrence of chronic subdural haemorrhage / K. R. Wan, L. Qiu, S. E. Saffari [et al.] // *Journal of clinical neuroscience*. 2020 Dec. Vol. 82, pt. A. P. 147–154. DOI: 10.1016/j.jocn.2020.10.053
 20. Tranexamic acid for treatment of residual subdural hematoma after bedside twist-drill evacuation / O. Tanweer, F. A. Frisoli, C. Bravate [et al.] // *World neurosurgery*. 2016 Jul. Vol. 91. P. 29–33. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.03.062
 21. Шанько, О. Г. Метод консервативного лечения пациентов с хроническим травматическим и нетравматическим субдуральным кровоизлиянием : инструкция по применению № 050-1025 : утв. 12.12.2025 г. / О. Г. Шанько, Ю. О. Рябчикова, Л. П. Пархач. Минск, 2025. 8 с.
 22. The role of postoperative patient posture in the recurrence of traumatic chronic subdural hematoma after burr-hole surgery / M. Abouzari, A. Rashidi, J. Rezaei [et al.] // *Neurosurgery*. 2007 Oct. Vol. 61, № 4. P. 794–797. DOI: 10.1227/01.NEU.0000298908.94129.67
 23. The role of corticosteroids in the management of chronic subdural hematoma: a systematic review / L. M. Berghauer Pont, C. M. Dirven, D. W. Dippel [et al.] // *European journal of neurology*. 2012 Nov. Vol. 19, № 11. P. 1397–1403. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2012.03768.x
 24. Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma with tranexamic acid / H. Kageyama, T. Toyooka, N. Tsuzuki, K. Oka // *Journal of neurosurgery*. 2013 Aug. Vol. 119, № 2. P. 332–337. DOI: 10.3171/2013.3.JNS122162
 25. Yun, H. J. How to remove those bloody collections: Nonsurgical treatment options for chronic subdural hematoma / H. J. Yun, Y. Ding // *Brain circulation*. 2020 Dec. Vol. 6, № 4. P. 254–259. DOI: 10.4103/bc.bc_73_20
 26. Role of adjunctive tranexamic acid in facilitating resolution of chronic subdural hematoma after surgery / K. Yang, K. H. Kim, H. J. Lee [et al.] // *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2023 Jul. Vol. 66, № 4. P. 446–455. DOI: 10.3340/jkns.2022.0200

Поступила 05.05.2026 г.

Принята в печать 19.06.2026 г.

References

1. Potapov AA, Likhberman LB, Kravchuk AD. Chronic subdural hematomas. Moscow, RF: Antidor; 1997. 231 p. (In Russ.).
2. El-Kadi H, Miele VJ, Kaufman HH. Prognosis of Chronic Subdural Hematomas. *Neurosurgery Clinics of Nord America*. 2000;11(3):553-557.
3. Kononov AN, Potapov AA, Likhberman LB, Kornienko VN, Kravchuk AD, Okhlopov VA, i dr. Reconstructive and minimally invasive surgery for the consequences of brain injury. Moscow, RF: Antidor; 2012. 320 p. (In Russ.).
4. Markwalder T, Seilor R. Chronic subdural hematoma: to drain or not drain? *Neurosurgery*. 1985 Feb;16(2):185-188. doi: 10.1227/00006123-198502000-00010
5. Kuwamura K, Kudoh H, Tomita H. Epidemiologic aspect of chronic subdural hematoma. In: Nakamura N, Hashimoto T, ed. *Recent advances in neurotraumatology*. Tokyo: Springer; 1993. P. 450-452.
6. Clinical practice guidelines for the care of patients with a chronic subdural haematoma: multidisciplinary recommendations from presentation to recovery / D. J. Stubbs, B. M. Davies, E. Edlmann [et al.] // *British journal of neurosurgery*. 2026 Feb. Vol. 40, № 1. P. 94–103. doi: 10.1080/002688697.2024.2413445
7. Feghali J, Yang W, Huang J. Updates in Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Treatment and Outcome. *World Neurosurgery*. 2020 Sep. Vol. 141. P. 339-345. doi: 10.1016/j.wneu.2020.06.140
8. Stubbs DJ, Vivian ME, Davies BM, Ercole A, Burnstein R, Joannides AJ. Incidence of chronic subdural haematoma: a single-centre exploration of the effects of an ageing population with a review of the literature. *Acta neurochirurgica*. 2021 Sep;163(9):2629-2637. doi: 10.1007/s00701-021-04879-z
9. Zolfaghari S, Bartek J Jr, Strom I, Djärf F, Wong SS, Ståhl N, et al. Burr hole craniotomy versus minicraniotomy in chronic subdural hematoma: a comparative cohort study. *Acta Neurochirurgica*. 2021 Nov;163(11):3217-3223. doi: 10.1007/s00701-021-04902-3
10. Lin JJ, Chang DC. Tremor caused by ipsilateral chronic subdural hematoma. *Journal of Neurosurgery*. 1997;87(3):474. doi: 10.3171/jns.1997.87.3.0474
11. Adhiyaman V, Chattopadhyay I, Irshad F, Curran D, Abraham S. Increasing incidence of chronic subdural haematoma in

- the elderly. QJM. 2017 Jun;110(6):375-378. doi: 10.1093/qjmed/hcw231
12. Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, Carpenter KLH, Hutchinson PJ. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. Journal of Neuroinflammation. 2017 May;14(1):108. doi: 10.1186/s12974-017-0881-y
 13. Holl DC, Volovici V, Dirven CMF, Peul WC, van Kooten F, Jellema K, et al. Pathophysiology and nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma: from past to present to future. World Neurosurg. 2018 Aug;116:402-411. doi: 10.1016/j.wneu.2018.05.037
 14. Huang J, Gao C, Dong J, Zhang J, Jiang R. Drug treatment of chronic subdural hematoma. Expert Opin Pharmacother. 2020 Mar;21(4):435-444. doi: 10.1080/14656566.2020.1713095
 15. Soleman J, Nocera F, Mariani L. The conservative and pharmacological management of chronic subdural haematoma. Swiss Medical Weekly. 2017 Jan;147:w14398. doi: 10.57187/smw.2017.14398
 16. Fu S, Li F, Bie L. Drug therapy for chronic subdural hematoma: bench to bedside. Journal of Clinical Neuroscience. 2018 Oct;56:16-20. doi: 10.1016/j.jocn.2017.07.034
 17. Mehta V, Harward SC, Sankey EW, Nayar G, Codd PJ. Evidence based diagnosis and management of chronic subdural hematoma: a review of the literature. Journal of Clinical Neuroscience. 2018 Apr;50:7-15. doi: 10.1016/j.jocn.2018.01.050
 18. Motoie R, Karashima S, Otsuji R, Ren N, Nagaoka S, Maeda K, et al. Recurrence in 787 patients with chronic subdural hematoma: Retrospective cohort investigation of associated factors including direct oral anticoagulant use. World Neurosurgery. 2018 Oct;118:e87-e91. doi: 10.1016/j.wneu.2018.06.124
 19. Wan KR, Qiu L, Saffari SE, Khong WXL, Ong JCL, See AA, et al. An open label randomized trial to assess the efficacy of tranexamic acid in reducing post-operative recurrence of chronic subdural haemorrhage. Journal of Clinical Neuroscience. 2020 Dec;82(Pt A):147-154. doi: 10.1016/j.jocn.2020.10.053
 20. Tanweer O, Frisoli FA, Bravate C, Harrison G, Pacione D, Kondziolka D, et al. Tranexamic acid for treatment of residual subdural hematoma after bedside twist-drill evacuation. World Neurosurgery. 2016 Jul;91:29-33. doi: 10.1016/j.wneu.2016.03.062
 21. Shanko OG, Ryabchikova YuO, Parkhach LP. Conservative treatment method for patients with chronic traumatic and non-traumatic subdural hemorrhage: instruktsiya po primeneniyu № 050-1025: utv. 12.12.2025 g. Minsk, RB; 2025. 8 p. (In Russ.).
 22. Abouzari M, Rashidi A, Rezaii J, Esfandiari K, Asadollahi M, Aleali H, et al. The role of postoperative patient posture in the recurrence of traumatic chronic subdural hematoma after burr-hole surgery. Neurosurgery. 2007 Oct;61(4):794-797. doi: 10.1227/01.NEU.0000298908.94129.67
 23. Berghauer Pont LM, Dirven CM, Dippel DW, Verweij BH, Dammers R. The role of corticosteroids in the management of chronic subdural hematoma: a systematic review. European Journal of Neurology. 2012 Nov;19(11):1397-403. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03768.x
 24. Kageyama H, Toyooka T, Tsuzuki N, Oka K. Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma with tranexamic acid. Journal of Neurosurgery. 2013 Aug;119(2):332-337. doi: 10.3171/2013.3.JNS122162
 25. Yun HJ, Ding Y. How to remove those bloody collections: Nonsurgical treatment options for chronic subdural hematoma. Brain Circulation. 2020 Dec;6(4):254-259. doi: 10.4103/bc.bc_73_20
 26. Yang K, Kim KH, Lee HJ, Jeong EO, Kwon HJ, Kim SH. Role of adjunctive tranexamic acid in facilitating resolution of chronic subdural hematoma after surgery. Journal of Korean Neurosurgical Society. 2023 Jul;66(4):446-455. doi: 10.3340/jkns.2022.0200

Submitted 05.05.2026

Accepted 19.06.2026

Сведения об авторах:

Рябчикова Юлия Олеговна – врач-нейрохирург нейрохирургического отделения, УЗ «Витебская областная клиническая больница», аспирант ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии», e-mail: neurosurgeonYulia36@yandex.ru; Ю.Г. Шанько – д.м.н., профессор, член-корр. НАН Беларуси, зав. отделом неврологии и нейрохирургии, УЗ «5-я городская клиническая больница» г. Минска.

Information about authors:

Yulia O. Ryabchikova – neurosurgeon of the Neurosurgical Department, Vitebsk Regional Clinical Hospital, post-graduate of the Republican Scientific and Practical Centre of Neurology and Neurosurgery, e-mail: neurosurgeonYulia36@yandex.ru; Y.G. Shanko – Doctor of Medical Sciences, professor, corresponding member of NAS of Belarus, head of the Department of Neurology and Neurosurgery, 5th City Clinical Hospital, Minsk.