



Рябчикова Ю.О.¹✉, Шанько Ю.Г.²

¹ Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

² 5-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

Хроническая субдуральная гематома: клинические случаи

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Рябчикова Ю.О. – сбор клинических данных, динамическое наблюдение за пациентами, обработка данных, написание текста статьи; Шанько Ю.Г. – концепция, обработка, написание и редактирование текста статьи.

Информирование согласие: авторы получили подписанные информированные согласия пациентов и их родственников на анонимное опубликование данных в медицинском издании.

Подана: 26.02.2026

Принята: 01.06.2026

Контакты: neurosurgeryulia36@yandex.ru

Резюме

Одним из наиболее распространенных нейрохирургических заболеваний, возникающих у пациентов старшего возраста, является хроническая субдуральная гематома (ХСДГ). По распространенности встречается с частотой от 2 до 13 случаев на 100 000 населения. В настоящее время данная патология «помолодела» и часто наблюдается у лиц молодого и среднего возраста, а также у детей. Основными причинами повышения частоты выявления ХСДГ являются повышение количества пациентов старшего и пожилого возраста в популяции, распространенность черепно-мозговой травмы, увеличение доли пациентов с нарушениями коагуляционных свойств крови. Неврологическая симптоматика и клинические проявления ХСДГ могут быть неспецифичны и маскироваться под различные заболевания центральной нервной системы, а светлый промежуток клинического течения ХСДГ может длиться неделями, месяцами и даже годами, что подчеркивает сложность диагностики. В представленных клинических наблюдениях поставить правильный диагноз оказалось возможным только после проведения спиральной компьютерной томографии (СКТ) головы. Приведенные ниже клинические случаи из нашей практики показывают неспецифичность клинической картины ХСДГ и подтверждают необходимость ранней визуализации головного мозга у пациентов с неврологическими расстройствами. В данных примерах выбор оптимальной персонализированной тактики лечения позволил добиться выздоровления и избежать развития осложнений.

Ключевые слова: хроническая субдуральная гематома (ХСДГ), клиническая картина, диагностика, капсула, эндоскопически контролируемое хирургическое лечение, консервативное лечение



Ryabchikova Yu.¹✉, Shanko Yu.²

¹ Vitebsk Regional Clinical Hospital, Vitebsk, Belarus

² 5th City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

Chronic Subdural Hematoma: Case Reports

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Ryabchikova Yu. – collection of clinical data, case follow-ups, data processing, text writing; Shanko Yu. – concept, processing, text writing and editing.

Informed consent: the authors obtained signed informed consents from patients and their relatives for anonymous publication of data in a medical journal.

Submitted: 26.02.2026

Accepted: 01.06.2026

Contacts: neurosurgeonyulia36@yandex.ru

Abstract

One of the most common neurosurgical conditions occurring in older patients is chronic subdural hematoma (CSDH). Its prevalence ranges from 2 to 13 cases per 100,000 population. Currently, this condition is becoming more common in younger patients, often seen in young and middle-aged individuals, as well as in children. The main reasons for increased incidence of CSDH include growing number of elderly and older patients in the population, prevalence of traumatic brain injury, and increasing share of patients with blood coagulation disorders.

The neurological symptoms and clinical manifestations of CSDH can be nonspecific and masked as various central nervous system diseases. The lucid interval in the clinical course of CSDH can last for weeks, months, and even years, highlighting the difficulty of diagnosis. In the presented clinical cases, a correct diagnosis was only possible after performing a helical computed tomography (CT) scan of the head. The clinical cases from our practice presented below demonstrate the nonspecific clinical presentation of CSDH and confirm the need for early brain imaging in patients with neurological disorders.

In these examples, the choice of optimal personalized treatment tactics made it possible to achieve recovery and avoid complications.

Keywords: chronic subdural hematoma (CSDH), clinical picture, diagnostics, capsule, endoscopically controlled surgical treatment, conservative treatment

■ ВВЕДЕНИЕ

Хроническая субдуральная гематома (ХСДГ) – полиэтиологическое объемное внутричерепное кровоизлияние, располагающееся под твердой мозговой оболочкой, вызывающее местную и/или общую компрессию головного мозга и имеющее (в отличие от острых и подострых субдуральных гематом) отграничительную капсулу (мембрану), определяющую ее первостепенное значение в особенностях патофизиологических церебральных реакций, клинического течения и лечения [1, 2]. ХСДГ относятся к заболеваниям, которым уделяют особое внимание, так как данная патология является одним из самых частых нейрохирургических заболеваний во всем

мире, среди внутричерепных хирургически значимых кровоизлияний ХСДГ составляет 12–25,5% [3, 4]. По эпидемиологическим прогнозам, к 2030 году в ряде стран оперативные вмешательства в нейрохирургии по поводу ХСДГ будут самыми частыми из всех нейрохирургических операций [5].

Для своевременной диагностики необходима адекватная оценка жалоб пациента, тщательный сбор анамнеза, исключение или верификация травматического анамнеза, уточнение лекарственных назначений. Оценивается клиническая картина, неврологический и психический статус, а также выполняется СКТ головы [1, 6].

Пациенты с диагнозом ХСДГ наиболее часто обращаются с жалобами на головную боль, тошноту, рвоту, снижение памяти, нарушения когнитивных функций, изменения сознания, координаторные нарушения, слабость в конечностях [7].

Лечение ХСДГ характеризуется несистематизированным многообразием подходов и технологий лечения. «Золотым стандартом» лечения ХСДГ является хирургический. Методы оперативного вмешательства, согласно современным представлениям о хирургии ХСДГ, должны быть безопасными и минимально травматичными [8, 9]. В последнее время все большую актуальность приобретают малоинвазивные методы эндоскопической хирургии. Основным их преимуществом является хорошая освещенность и экспозиция операционного поля, а также возможность снижения интраоперационной травмы. Нами внедрен метод эндоскопически контролируемого хирургического лечения пациентов с ХСДГ в сочетании с консервативным лечением, который успешно применяется в нейрохирургических стационарах: учреждении здравоохранения «Витебская областная клиническая больница», учреждении здравоохранения «5-я городская клиническая больница».

Приведены клинические случаи комплексного лечения пациентов с двусторонними ХСДГ. Персонализированный подход к выбору тактики лечения (хирургический и консервативный методы) привел к излечению пациентов – полное рассасывание ХСДГ вместе с капсулой.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Пациент Ш., 70 лет, доставлен бригадой СМП в приемное отделение учреждения здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» с направительным диагнозом «гипертонический криз» к врачу-терапевту. Предъявлял жалобы на головокружение, шаткость походки и головную боль сжимающего характера. Интенсивность головной боли пациент оценивал на 9 баллов по ВАШ.

Из анамнеза жизни известно, что пациент страдает артериальной гипертензией и в последнее время его беспокоило высокое артериальное давление, которое не снижалось.

Из анамнеза заболевания известно, что у пациента был факт травмы – он ударялся головой более 1,5 месяца назад, за медицинской помощью не обращался, после чего отметил некорректируемое повышение артериального давления. За две недели до обращения указал на повторную травму головы (при падении с высоты своего роста). При этом сознание не терял, отметил появление нестерпимой головной боли, которая после приема анальгетиков незначительно уменьшалась на короткий период времени.

Пациент был осмотрен и обследован в приемном отделении, после выполнения СКТ головы направлен на консультацию к нейрохирургу.



При поступлении в нейрохирургическое отделение учреждения здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» общее состояние пациента оценивалось как средней степени тяжести. АД 130/80 мм рт. ст. ЧСС 80 в минуту.

В неврологическом статусе при поступлении: уровень сознания – легкое оглушение. ШКГ – 14 баллов. Глазные щели D=S, зрачки D<S, движения глазных яблок в полном объеме, фотореакция сохранена, определялся горизонтальный нистагм. Лицо симметрично. Глотание в норме. Речь замедленная. Сухожильно-периостальные рефлексy D>S, правосторонний гемипарез до 3 баллов. В позе Ромберга неустойчив. Пальценосовая проба с атаксией. Менингеальный синдром положительный.

На догоспитальном этапе выполнены общеклинические исследования: общий анализ крови и мочи, гемостазиограмма, биохимический анализ крови соответствовали норме. ЭКГ: ритм синусовый, 81 в минуту. Нормальная ЭОС.

СКТ головного мозга при поступлении, заключение: хроническая гипоизоденсивная субдуральная гематома правой лобно-теменно-затылочной области с участками свежих геморагий и масс-эффектом, толщиной слоя 20 мм. Хроническая изоденсивная гематома в левой лобно-теменно-затылочной области с масс-эффектом, толщиной 25 мм. Срединные структуры головного мозга смещены вправо на 4 мм. Компрессия и оттеснение конвексительных извилин. Компрессия правого бокового и третьего желудочков. Сглаженность кортикальных извилин обоих полушарий. По классификации Накагучи изоденсный подтип хронической субдуральной гематомы слева, справа слоистый тип (laminar type), который определяется наличием гиперденсной полосы по внутреннему контуру гематомы, что связывают с повторными микрокровоизлияниями.

Пациенту был установлен клинический диагноз согласно жалобам, анамнезу жизни и заболевания, проведенным общеклиническим исследованиям, СКТ головы: нетравматическая ХСДГ в левой лобно-теменно-затылочной области. Цефалгический синдром. Атаксический синдром. Правосторонний гемипарез. Нетравматическая хроническая субдуральная гематома в правой лобно-теменно-затылочной области. Определены показания к проведению оперативного лечения с использованием эндоскопического контроля в сочетании с назначением специальной консервативной терапии. Согласие пациента на проведение лечения получено в письменной форме.

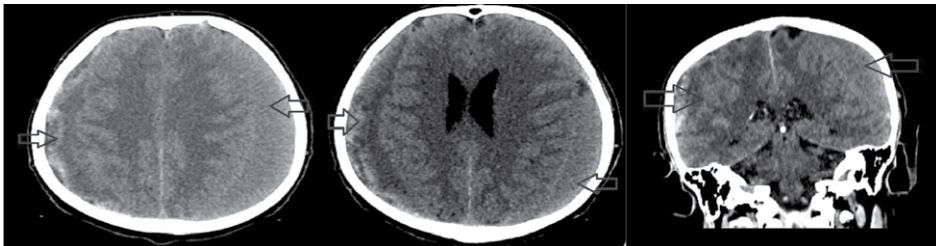


Рис. 1. РКТ головы пациента Ш. при поступлении в нейрохирургическое отделение. Стрелками указаны хронические субдуральные гематомы с двух сторон: по классификации Накагучи изоденсный подтип слева и справа слоистый тип

Fig. 1. CT scan of the head of patient Sh., upon admission to the neurosurgical department. The arrows indicate chronic subdural hematomas on both sides: according to the Nakaguchi classification, the isodense subtype is on the left and the layered type is on the right

Пациенту наложено фрезевое отверстие в теменной области слева, удалена ХСДГ эндоскопически контролируемым методом. При выполнении операции была выявлена капсула ХСДГ, толщина наружного листка капсулы составила около 2 мм. На всем протяжении в полости ХСДГ определялись внутрисполостные мембраны толщиной до 2 мм, которые были предварительно коагулированы, а затем последовательно вскрыты под контролем эндоскопа. После удаления ХСДГ появилась отчетливая пульсация коры головного мозга, к которой плотно прилегал внутренний листок капсулы гематомы на всем протяжении, толщина которого достигала 1–2 мм. Резидуальная полость ХСДГ была заполнена физиологическим раствором. Установлена закрытая наружная дренажная система. По завершении операции пациенту назначено специальное консервативное лечение: внутривенное введение транексамовой кислоты в виде инфузий в изотоническом растворе хлорида натрия (1000 мг на 250 мл), раствор дексаметазона в виде инфузий в изотоническом растворе хлорида натрия (8 мг на 100 мл) [10].

После проведенного хирургического лечения пациент в течение того же дня переведен в палату нейрохирургического отделения. Общее состояние после операции оценивалось как удовлетворительное, стабильное. АД 130/80 мм рт. ст. ЧСС 71 в минуту. В неврологическом статусе после проведенной операции отмечался регресс общемозговой и очаговой неврологической симптоматики: пациент находился в ясном сознании. ШКГ 15 баллов. Глазные щели D=S, зрачки D=S, движения глазных яблок, фотореакция сохранена, нистагма нет. Язык по средней линии. Глотание в норме. Речь в норме. Сухожильно-периостальные рефлексы D>S, правосторонний гемипарез отстроился до 5 баллов. Чувствительность не нарушена. Координационные пробы выполняет. Менингеальный синдром положительный.

Контрольная СКТ головы была выполнена в раннем послеоперационном периоде, заключение: состояние после проведенного хирургического лечения – наложения фрезевого отверстия в теменной области слева с послеоперационными изменениями. Расширение субдурального пространства слева до 4,4 мм. ХСДГ в правой лобно-теменно-затылочной области с толщиной слоя 17 мм. Срединные структуры головного мозга не смещены.



Рис. 2. РКТ головы пациента Ш. в послеоперационном периоде. Стрелками указана резидуальная полость ХСДГ слева и хроническая субдуральная гематома в правой лобно-теменно-затылочной области

Fig. 2. CT scan of the head of patient Sh., postoperatively. Arrows indicate the residual cavity of the left hematoma and the chronic subdural hematoma in the right frontal-parietal-occipital region



Рис. 3. РКТ головы пациента Ш., стрелками указана резидуальная полость ХСДГ слева и ХСДГ в правой лобно-теменно-затылочной области
Fig. 3. CT scan of the head of patient Sh. The arrows indicate the residual cavity of the cerebrovascular accident on the left and the cerebrovascular accident in the right frontal-parietal-occipital region

Послеоперационный период протекал без осложнений и особенностей.

Решением консилиума, учитывая отсутствие жалоб пациента, проведенные общеклинические исследования и РКТ головы, было определено продолжить назначенную специальную консервативную терапию на две недели с последующим проведением контрольной РКТ головы.

После снятия швов и проведения контрольной СКТ головы пациент выписан для дальнейшего лечения и наблюдения на амбулаторный этап. Была назначена консервативная терапия в амбулаторных условиях с последующим контрольным исследованием (РКТ головы) через 4 месяца и консультацией нейрохирурга.

Первый осмотр пациента проводился через четыре месяца после начала комплексного лечения. Выявленные очаговые и общемозговые симптомы при первичном осмотре имели значительное клиническое, неврологическое и рентгенологическое улучшение. Пациент отмечал ясность ума, улучшение памяти и качества жизни.

Повторные осмотры и наблюдения за пациентом в течение года с момента проведенного хирургического лечения с комплексной консервативной терапией и проведенными контрольными СКТ головы показали хороший результат лечения.

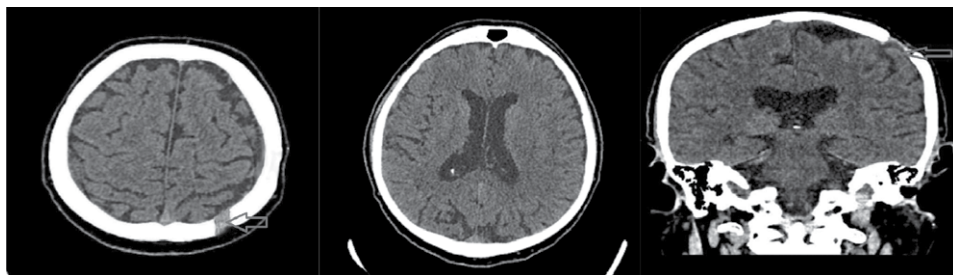


Рис. 4. РКТ головы пациента Ш., результат после проведенного лечения. Стрелкой указано фрезевое отверстие в черепе пациента
Fig. 4. CT scan of patient Sh's head after treatment. The arrow indicates the burr hole in the patient's skull

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Пациентка Р., 77 лет, болеет более 2 месяцев, когда внезапно появились головная боль, слабость в правой руке, речевые нарушения. Была госпитализирована в неврологическое отделение учреждения здравоохранения «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи», после проведенного обследования диагностирован кардиоэмболический инфаркт головного мозга в правый каротидный бассейн. Находилась на лечении в течение трех недель. После выписки отмечала улучшение самочувствия. Спустя месяц ударились головой о парник, сознание не теряла, рвоты не было, появились интенсивные головные боли, которые купировались анальгетиками на непродолжительный период времени, состояние ухудшилось на фоне высоких цифр артериального давления. Усилилась головная боль, пациентка была доставлена в учреждение здравоохранения «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» в приемный покой к врачу-неврологу с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения (?). После проведения СКТ головы диагностированы ХСДГ и пациентка переведена в нейрохирургическое отделение в учреждение здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» для решения вопроса о хирургическом лечении.

При поступлении в нейрохирургическое отделение учреждения здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» общее состояние оценивалось как удовлетворительное. АД 140/90 мм рт. ст. ЧСС 88 в минуту.

В неврологическом статусе при поступлении: сознание ясное, оценка по шкале комы Глазго 15 баллов. Поведение адекватное. Положение активное. Память, внимание, мышление сохранено. Глазные щели D=S. Зрачки D=S. Реакция зрачков на свет живая. Конвергенция ослаблена. Нистагм горизонтальный. Диплопии нет. Объем движений глазных яблок полный. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Глотание свободное. Глоточный рефлекс сохранен. Сила мышц в конечностях в правых и левых достаточная. Сухожильно-периостальные рефлексы D>S. Симптом Бабинского отрицательный. Чувствительная сфера не страдает. В позе Ромберга слегка пошатывается. Пальценосовую пробу и пяточно-коленную пробу выполняет удовлетворительно с двух сторон. Легкая ригидность мышц затылка. Симптом Кернига положительный. Рефлекс Маринеску – Радовича +.

На догоспитальном этапе выполнены общеклинические исследования: общие анализы крови и мочи, гемостазиограмма соответствуют норме. Биохимический анализ крови: повышен уровень глюкозы. ЭКГ: фибрилляция предсердий, ЧСЖ около 75 в минуту. Гипертрофия левого желудочка.

СКТ головы при поступлении, заключение: двусторонние ХСДГ в лобно-теменно-затылочных областях с участками свежих геморрагий слева и масс-эффектом, толщиной слоя слева 10 мм и справа 19 мм. Срединные структуры головного мозга смещены влево на 4,5 мм.

Пациентке был установлен клинический диагноз согласно жалобам, анамнезу жизни и заболевания, проведенным общеклиническим исследованиям, РКТ головы: двусторонние ХСДГ в лобно-теменно-затылочных областях Сопутствующий: ИБС, нарушения ритма по типу постоянной формы фибрилляции предсердий. АКС H2A AГ2 риск 4, СД 2-го типа. Заболевание тела матки T1aM0N01 стадия 3. Комбинированное лечение в 2016 году.



Пациентке выставлены показания к назначению специальной консервативной терапии. Согласие пациента на проведение лечения получено в письменной форме.

Были назначены лекарственные препараты согласно клиническим протоколам лечения пациентов с субдуральными кровоизлияниями и специальная терапия для подавления хронического течения субдуральных кровоизлияний и лизиса капсулы ХСДГ. В течение первых 14 суток вводили лекарственные препараты внутривенно: транексамовую кислоту в виде инфузий в изотоническом растворе хлорида натрия (1000 мг на 250 мл) в течение 30 минут, дексаметазон применяли в виде инфузий в изотоническом растворе хлорида натрия (8 мг на 100 мл) в течение 20 минут каждые 12 часов.

После проведенного консервативного лечения пациентка отмечала улучшение общего состояния, стабилизировалось артериальное давление, регрессировала общемозговая и очаговая симптоматика. АД 120/85 мм рт. ст. ЧСС 75 в минуту. В неврологическом статусе: пациент находился в ясном сознании. ШКГ 15 баллов. Глазные щели D=S, зрачки D=S, движения глазных яблок, фотореакция сохранена, нистагма нет. Язык по средней линии. Глотание в норме. Речь в норме. Сухожильно-перистальные рефлексы D=S, движения в конечностях сохранены. Чувствительность не нарушена. Координационные пробы выполняет неуверенно. Менингеальный синдром выражен незначительно.

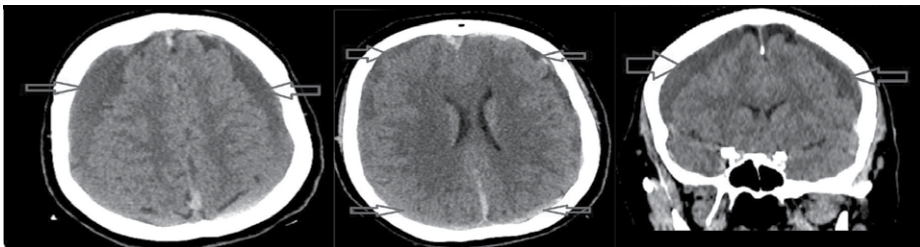


Рис. 5. РКТ головы пациентки Р. при поступлении в нейрохирургическое отделение. Стрелками указаны двусторонние ХСДГ, по классификации Накагучи гомогенный тип с двух сторон
Fig. 5. CT scan of patient R.'s head upon admission to the neurosurgical department. Arrows indicate bilateral CSDH; according to the Nakaguchi classification, the homogeneous type is bilateral



Рис. 6. РКТ головы пациентки Р. после проведенного курса консервативного лечения. Стрелками указаны двусторонние ХСДГ
Fig. 6. CT scan of the head of patient R. after a course of conservative treatment. Arrows indicate bilateral CSDH



Рис. 7. РКТ головы пациентки Р., результат консервативного лечения двусторонних ХСДГ
Fig. 7. CT scan of the head of patient R., result of conservative treatment of bilateral CSDH

Пациентке была выполнена контрольная СКТ головы, заключение: двусторонние ХСДГ в лобно-теменно-затылочных областях с толщиной слоя слева 7 мм и справа 17 мм. Срединные структуры головного мозга смещены влево на 3,5 мм.

Учитывая отсутствие жалоб, проведенные общеклинические исследования и СКТ головы, было определено пациентку выписать для дальнейшего лечения и наблюдения на амбулаторный этап. Была назначена специальная консервативная терапия в амбулаторных условиях: транексамовая кислота 250 мг по 1 таблетке 2 раза в день в течение 14 дней, дексаметазон 0,5 мг по 1 таблетке 1 раз 14 дней, с последующей контрольной СКТ головы через 2 месяца и консультацией нейрохирурга [10]. Первый осмотр проводился через 2 месяца после начала консервативного лечения. Выявленные очаговые и общемозговые симптомы при первичном осмотре имели значительное клиническое, неврологическое и рентгенологическое улучшение. Пациентка отмечала отсутствие жалоб и отличное качество жизни. Проведенная контрольная СКТ головы показала хороший результат лечения и наблюдения за пациенткой – лизис ХСДГ и выздоровление.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

ХСДГ остается одной из наиболее актуальных проблем современной нейрохирургии, что обусловлено не только высокой распространенностью среди пациентов старшей возрастной группы, но и тенденцией к «омоложению» патологии, а также неуклонным ростом числа оперативных вмешательств по поводу данного заболевания в структуре нейрохирургической помощи [4, 5]. Представленные в работе клинические наблюдения демонстрируют две характерные, но при этом различные по своему течению и подходам к лечению формы двусторонних ХСДГ, что позволяет обсудить ключевые аспекты диагностики, выбора персонифицированной тактики и эффективности комплексного лечения.

Одной из главных сложностей в верификации ХСДГ является полиморфизм и неспецифичность клинической картины. В обоих представленных случаях прослеживается характерная для данного заболевания динамика. У пациента Ш. (70 лет) клиническая картина дебютировала с длительного, рефрактерного к терапии повышения артериального давления, головокружения и головной боли, что на догоспитальном этапе могло быть расценено как гипертонический криз или дисциркуляторная энцефалопатия. Схожая ситуация наблюдалась у пациентки Р. (77 лет): на фоне перенесенного ишемического инсульта усугубление симптоматики было ошибочно принято



за прогрессирование сосудистого заболевания. Эти случаи подчеркивают, что «светлый промежуток», являющийся классическим признаком ХСДГ, может достигать нескольких месяцев и маскироваться под другие неврологические расстройства, что согласуется с данными литературы [7, 11, 12]. Окончательная верификация диагноза в обоих наблюдениях стала возможной только после применения методов нейровизуализации (СКТ головного мозга), что подтверждает критическую важность раннего проведения компьютерной томографии у пациентов с неврологическим дефицитом и наличием даже минимального травматического анамнеза.

Особый интерес представляет анализ факторов риска и этиопатогенеза ХСДГ. У пациента Ш. ведущим этиологическим фактором выступила повторная травма головы на фоне неконтролируемой артериальной гипертензии. У пациентки Р. патогенез был более сложным: исходный прием антикоагулянтов (вероятно, в связи с фибрилляцией предсердий) в сочетании с отставленной по времени легкой травмой головы привели к формированию двусторонних ХСДГ. Кроме того, наличие в анамнезе пациентки Р. сахарного диабета 2-го типа и онкологического заболевания создавало дополнительный фон, влияющий на риск развития осложнений. Эти наблюдения иллюстрируют полиэтиологичность ХСДГ и необходимость тщательного анализа сопутствующей патологии при выборе тактики лечения.

С точки зрения выбора лечебной стратегии представленные случаи демонстрируют современный тренд на персонализацию и минимизацию травмы при оказании медицинской помощи [3, 5]. У пациента Ш. с выраженным масс-эффектом (смещение срединных структур на 4 мм, толщина гематомы до 25 мм) и наличием грубой очаговой симптоматики (правосторонний гемипарез до 3 баллов) было принято решение в пользу хирургического вмешательства. Был использован эндоскопически контролируемый метод удаления гематомы через фрезевое отверстие. Данная технология имеет ряд преимуществ перед традиционным удалением через фрезевые отверстия или краниотомией: она позволяет под визуальным контролем провести ревизию полости, иссечь внутриполостные мембраны, обеспечить надежный гемостаз и минимизировать травму коры головного мозга [13]. Положительный исход операции, подтвержденный контрольной томографией (регресс смещения структур, восстановление пульсации коры) и быстрым регрессом неврологического дефицита (гемипарез с 3 до 5 баллов в первые сутки), свидетельствовал об эффективности данного малоинвазивного подхода.

В противоположность этому у пациентки Р., несмотря на наличие двусторонних гематом и срединного смещения (4,5 мм), клиническая картина характеризовалась отсутствием глубокого угнетения сознания и грубого двигательного дефицита. Учитывая высокий операционный и анестезиологический риск (пожилой возраст, постоянная форма фибрилляции предсердий, наличие онкологического анамнеза), а также незначительную толщину гематомы (10 мм слева, 19 мм справа) при сохраненном ясном сознании, был выбран консервативный путь. Применение в течение 14 суток комбинации транексамовой кислоты (антифибринолитический эффект для стабилизации гематомы) и дексаметазона (противоотечное и противовоспалительное действие, направленное на регресс капсулы) продемонстрировало высокую эффективность [10]. Контрольная СКТ головы зафиксировала уменьшение толщины гематом и регресс дислокации, что сопровождалось клиническим выздоровлением.

Важно подчеркнуть, что в обоих случаях лечение не ограничилось только хирургическим или только консервативным этапом. У пациента Ш. после операции была продолжена специальная консервативная терапия, направленная на лизис капсулы и резидуальных сгустков, что, вероятно, способствовало полному рассасыванию остаточной гематомы (до 4,4 мм в динамике) и предотвращению рецидива. У пациентки Р. консервативное лечение было пролонгировано в амбулаторных условиях. Катамнез в течение 4–12 месяцев подтвердил стойкость достигнутых результатов: полное клиническое выздоровление и регресс рентгенологических признаков гематомы, включая лизис капсулы.

■ ВЫВОДЫ

1. Хронические субдуральные гематомы имеют многообразную неспецифическую клиническую картину, без патогномоничных симптомов.
2. Двусторонняя локализация гематом не всегда является абсолютным показанием к хирургии; выбор тактики должен базироваться на соотношении клинической выраженности, рентгенологических данных (толщина гематомы, смещение структур) и соматического статуса пациента.
3. Эндоскопически контролируемое удаление ХСДГ является эффективным и безопасным малоинвазивным методом, позволяющим санировать полость гематомы под визуальным контролем.
4. Использование консервативного метода лечения в ряде случаев позволяет добиться терапевтического эффекта в виде лизиса ХСДГ.
5. Комплексный подход, включающий эндоскопически контролируемый метод удаления ХСДГ (при наличии показаний) в сочетании с патогенетически обоснованной консервативной терапией (кортикостероиды, антифибринолитики), позволяет добиться полного клинико-рентгенологического выздоровления, включая регресс капсулы гематомы, и минимизировать риск рецидивов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Stubbs D.J., et al. Clinical practice guidelines for the care of patients with a chronic subdural haematoma: multidisciplinary recommendations from presentation to recovery. *British Journal of Neurosurgery*. 2024;40(1):94–103.
2. Potapov A., Likhтерman L., Kravchuk A. *Chronic subdural hematomas*. Moscow: Antidor; 1997. 230 p. (in Russian)
3. Konovalov A., Kravchuk A., Potapov A., et al. Minimally invasive surgery of chronic subdural hematomas. *Reconstructive and minimally invasive surgery for the consequences of traumatic brain injury*. Moscow; 2012:226–283. (in Russian)
4. Markwalder T., Seilor R. Chronic subdural hematoma: to drain or not drain? *Neurosurgery*. 1985;16(2):185–188.
5. Santarius T., et al. Working toward rational and evidence-based treatment of chronic subdural hematoma. *Clin Neurosurg*. 2010;57:112–122.
6. Feghali J., Yang W., Huang J. Updates in Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Treatment and Outcome. *World Neurosurgery*. 2020;141:339–345.
7. Santarius T., Kirkpatrick P.J., Ganesan D., et al. Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;374:1067–1073.
8. Markwalder T.M. The Course of Chronic Subdural Hematomas After Burr-Hole Craniotomy with and without Closed-System Drainage. *Neurosurg Clin N Am*. 2000;11(3):542–546.
9. Voelker J.L., Sambasivan M. The Role of Craniotomy and Trephination in the Treatment of Chronic Subdural Hematoma. *Neurosurg Clin N Am*. 2000;11(3):535–540.
10. *Instructions for Use: Method of Conservative Treatment of Patients with Chronic Traumatic and Non-Traumatic Subdural Hemorrhage*: approved by the Ministry of Health of the Republic of Belarus on December 12, 2025, No. 050-1025. Minsk: Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery; 2025: 8 p. (in Russian)
11. Feghali J., Yang W., Huang J. Updates in Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Treatment and Outcome. *World Neurosurgery*. 2020;141:339–345. doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.06.140>
12. Likhтерman L., Kravchuk A., Okhlopkov V. Chronic subdural hematomas of the brain: problems and solutions. Part 1. Clinical variants and diagnostics. *Neurology*. 2021;2:2–10. doi: 10.47407/kr2021.2.2.00038 (in Russian)
13. *Instructions for Use: Method of endoscopically controlled surgical treatment of patients with traumatic and non-traumatic subdural hemorrhage complicated by chronic subdural hematoma*: approved by the Ministry of Health of the Republic of Belarus on December 13, 2024, №. 045-0624. Minsk: Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery. 2024; 10 p. (in Russian)