

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕТРАВМАТИЧЕСКИМИ СУБДУРАЛЬНЫМИ ГЕМАТОМАМИ

Шнякин П. Г.¹, Казадаева И. А.², Шульженко П. Д.¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Красноярск, Россия

² Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница», Красноярск, Россия

Контактная информация:

Шульженко Полина Дмитриевна,
ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф.
В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава
России,
ул. Партизана Железняка, д. 1,
Красноярск, Россия, 660022.
E-mail: polina.shulzhenko.00@mail.ru

Статья поступила в редакцию 13.01.2025
и принята к печати 05.09.2025

Резюме

Нетравматические субдуральные гематомы (НСГ) представляют собой редкую, но клинически значимую патологию в практике неврологов и нейрохирургов. Установление их нетравматического генеза зачастую представляет сложность, особенно при отсутствии явных факторов риска, среди которых ведущими являются прием антитромботической терапии и пожилой возраст пациентов. Более редкими этиологическими факторами выступают разрывы аневризм, артериовенозных мальформаций и фистул, а также тромбоз венозных синусов. В настоящее время отсутствуют крупные серии наблюдений, посвященные тактике ведения пациентов с НСГ, в связи с чем отбор на оперативное лечение основывается на рекомендациях для травматических субдуральных гематом. В данной статье представлен обзор литературы за период 2000–2024 гг. по базам Elibrary и PubMed, посвященный случаям НСГ; из просмотренных 119 публикаций критериям включения (строго нетравматический генез) соответствовали 36. Проведенный анализ позволил систематизировать современные данные об этиологии, диагностике и подходах к лечению НСГ, подчеркнув важность тщательного ангиографического обследования для выявления сосудистых аномалий, особенно у молодых пациентов, и необходимость коррекции нарушений гемостаза в периоперационном периоде. Кроме того, на примере трех собственных клинических наблюдений демонстрируются особенности течения и исходы данного состояния у лиц, получавших двойную антитромботическую терапию, где, несмотря на успешное удаление гематом, отмечался высокий риск соматических осложнений. Таким образом, статья обобщает современные представления о сложной проблеме НСГ, что имеет важное практическое значение для совершенствования диагностики и лечения этой патологии.

Ключевые слова: антитромботическая терапия, дифференциальная диагностика, внутричерепное кровоизлияние, геморрагический инсульт, нетравматическая субдуральная гематома, сосудистые мальформации, хирургическое лечение

Для цитирования: Шнякин П.Г., Казадаева И.А., Шульженко П.Д. Проблемы диагностики и тактики ведения пациентов с нетравматическими субдуральными гематомами. Трансляционная медицина. 2025;12(4):387-396. DOI: 10.18705/2311-4495-2025-12-4-387-396. EDN: KYXBGA

CHALLENGES IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PATIENTS WITH NON-TRAUMATIC SUBDURAL HEMATOMAS

Pavel G. Shnyakin¹, Inna A. Kazadaeva², Polina D. Shulzhenko¹

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia

² Regional state budgetary healthcare institution "Regional Clinical Hospital", Krasnoyarsk, Russia

Corresponding author:

Polina D. Shulzhenko,
Krasnoyarsk State Medical University named
after Professor V. F. Voino-Yasenetsky,
Partizana Zheleznyaka str., 1, Krasnoyarsk,
Russia, 660022.

E-mail: polina.shulzhenko.00@mail.ru

Received January 13, 2025; accepted
September 05, 2025.

Abstract

Non-traumatic subdural hematomas (NSDH) represent a rare but clinically significant pathology in the practice of neurologists and neurosurgeons. Establishing their non-traumatic origin often poses a challenge, especially in the absence of obvious risk factors, among which the leading ones are the use of antithrombotic therapy and advanced age of patients. Less common etiological factors include rupture of aneurysms, arteriovenous malformations and fistulas, as well as dural venous sinus thrombosis. Currently, there are no large case series dedicated to the management strategies of NSDH patients; therefore, indications for surgical treatment are based on recommendations for traumatic subdural hematomas. This article presents a literature review covering the period from 2000 to 2024, based on the Elibrary and PubMed databases, focusing on NSDH cases. Of the 119 publications screened, 36 met the inclusion criteria (strictly non-traumatic origin). The analysis allowed for the systematization of current data on the etiology, diagnosis, and treatment approaches for NSDH, emphasizing the importance of thorough angiographic examination to detect vascular anomalies, especially in young patients, and the necessity of correcting hemostatic disorders in the perioperative period. Furthermore, three original clinical cases are presented illustrating the course and outcomes of this condition in patients receiving dual antithrombotic therapy, where despite successful hematoma evacuation, a high risk of somatic complications was observed. Thus, the article summarizes contemporary understanding of the complex issue of NSDH, which holds significant practical value for improving diagnosis and treatment of this pathology.

Key words: antithrombotic therapy, differential diagnosis, hemorrhagic stroke, intracranial hemorrhage, non-traumatic subdural hematoma, surgical treatment, vascular malformations

For citation: Shnyakin PG, Kazadaeva IA, Shulzhenko PD. Challenges in the diagnosis and management of patients with non-traumatic subdural hematomas. Translational Medicine. 2025;12(4):387-396. (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-4495-2025-12-3-387-396. EDN: KYXBGA

Введение

Острые травматические субдуральные гематомы (ТСГ) при тяжелой черепно-мозговой травме встречаются в 10–30 % случаев [1]. Патогенез ТСГ достаточно хорошо изучен и наиболее часто связан с повреждением/отрывом мостиковых вен, пролегающих от коры головного мозга до венозных синусов. Нетравматические субдуральные

гематомы (НСГ) встречаются значительно реже. В структуре нетравматических внутричерепных кровоизлияний НСГ встречаются в 2–6,7 % случаев [2, 3]. В МКБ-10 НСГ относятся к цереброваскулярной патологии и носят шифр I 62.0.

НСГ в отличие от ТСГ — состояние более сложное как с позиции установки диагноза, так и тактики ведения пациентов. Не всегда просто доказать,

что кровоизлияние носит нетравматический характер. У пожилых пациентов, особенно на фоне приема антиагрегантов и/или антикоагулянтов и возрастных атрофических процессов в головном мозге, даже минимальная травма, которую пациент не воспринял как травму, может спровоцировать развитие субдуральной гематомы. Тем не менее, если нет явного травматического анамнеза, видимых повреждений на голове, синяков и ссадин, а также сопутствующих переломов костей черепа и контузионных очагов, вполне правомочно выставить диагноз «нетравматическая субдуральная гематома». Однако, как отмечают некоторые авторы, нередко нейрохирурги выставляют травматический генез субдуральной гематомы при полном отсутствии каких-либо внешних или анамнестических данных за травму [4].

Особую трудность представляют хронические субдуральные гематомы, которые могли формироваться и увеличиваться на протяжении нескольких недель и даже месяцев, когда еще более трудно доказать или опровергнуть их травматический характер. Так, выявить причину образования хронических субдуральных гематом не удастся почти у половины пациентов [5–7]. В этой связи не всегда понятно, куда относить такие состояния — к цереброваскулярной патологии или травме. Тем не менее, в отсутствие явных признаков травмы в анамнезе правомочно выставить нетравматический генез субдуральной гематомы [7–9].

Стоит отметить, что сложность разграничения травматических и нетравматических субдуральных гематом волнует не только клиницистов, но и врачей судебной медицины, особенно при неблагоприятном исходе лечения пациентов и судебных разбирательствах [10].

Этиопатогенез и факторы риска

Наиболее часто встречаются односторонние НСГ, однако возможны и двусторонние гематомы [11, 12]. В отличие от ТСГ объяснить патогенез НСГ спонтанным разрывом мостиковых вен весьма затруднительно, поэтому ряд исследователей настаивает на тщательном поиске корковых аневризм и сосудистых мальформаций [13–15]. Тем не менее, цереброваскулярная патология при НСГ выявляется весьма редко. В обзоре литературы, проведенном Kulwin и соавторами (2014), выявлено только 30 аневризматических субдуральных кровоизлияний среди пациентов из проспективной базы данных пациентов за 2001–2013 гг. [14]. В серии наблюдений 181 разрыва артериовенозных мальформаций (АВМ), представленной Shotar и коллегами (2020), в 11 случаях (6 %) формировалась изолированная

субдуральная гематома. Авторы отметили, что в основном это было связано с разрывом дистальных аневризм афферентных сосудов АВМ [15]. Choi и коллеги (2015) описывают случай развития НСГ на фоне разрыва кортикальной микроальформации (размером до 5 мм), которая не визуализировалась на предоперационной ангиографии и была выявлена только на операции [16]. Voçjetâa и соавторы (2006) представили редкий случай формирования двусторонних острых субдуральных гематом на фоне разрыва аневризмы коммуникантного сегмента внутренней сонной артерии, без сопутствующего субарахноидального кровоизлияния [11]. Fukushima и коллеги (2022) представили случай НСГ у молодого пациента, причиной которой явился разрыв артериовенозной фистулы [17]. В этой связи, несмотря на достаточную редкость цереброваскулярной патологии как причины НСГ, пациентам без выраженных нарушений в анализе крови и коагулограмме рекомендуется выполнять ангиографическое исследование [16–18].

Описаны случаи НСГ у пациентов с онкологическими заболеваниями, в том числе с лейкозами [19–23]. По некоторым данным, это может быть связано с метастазированием в твердую мозговую оболочку с нарушением венозного оттока и вторичным разрывом вен [20, 23]. Вызывает интерес когортное исследование Okholm и соавторов (2023), в котором было исследовано 2713 пациентов с НСГ. У 77 больных был выявлен рак в течение первого года наблюдения и у 272 пациентов впоследствии, что существенно выше, чем в популяции в целом [19].

Многие исследователи прием антикоагулянтов относят к самому значимому фактору риска НСГ [3, 6, 24, 25]. В зарубежной литературе даже встречается термин «варфарин-ассоциированные субдуральные гематомы» [26, 27]. По данным Aspegren и соавторов (2013), проанализировавших 239 пациентов с хроническими субдуральными гематомами, в 16 % случаев больные уверенно отрицали факт какой-либо травмы. Более половины из них принимали антикоагулянты или антиагреганты [6]. Пациенты с установленными стентами в сосудах и получающие двойную дезагрегантную терапию, как установили Mousa и коллеги (2023), имеют особенно повышенный риск образования НСГ [28]. По данным Garbossa и соавторов (2014), тромбоцитопения и тромбоцитопатия, в том числе лекарственно обусловленная, являются ведущими причинами образования НСГ [2]. В этой связи нарушение выработки факторов свертывания крови и тромбоцитопения у лиц с циррозом печени могут повышать риск НСГ.

По информации Lin и коллег (2017), при циррозе печени в три раза увеличен риск образования НСГ [29].

Однако прием антитромботической терапии является также фактором риска ТСГ, когда травма небольшой силы может вызвать образование обширной гематомы. Некоторые исследователи отмечают артериальный генез ряда НСГ. Depreitere и коллеги (2003) представили собственную серию наблюдений 13 пациентов с НСГ. В 9 случаях причиной НСГ была коагулопатия, в остальных случаях, по мнению авторов, НСГ имела гипертензионный генез и была связана с разрывом кортикальных артерий [3]. Другие исследователи также отмечают, что в формировании НСГ может участвовать разрыв корковых артерий, особенно при наличии других факторов риска: гипертоническая болезнь, прием антитромботической терапии [2, 30, 31].

Имеются сведения о том, что причиной образования НСГ может быть внутричерепная венозная гипертензия, в том числе связанная с нарушением венозного оттока по синусам, с вторичным разрывом корковых и мостиковых вен [4, 32]. По некоторым данным сахарный диабет является независимым фактором риска развития НСГ [33].

Тактика ведения пациентов

Тактика ведения, в том числе необходимость оперативного лечения, определяются объемом гематомы и наличием дислокации. В случаях НСГ применимы подходы к ведению пациентов с ТСГ. По данным утвержденных клинических рекомендаций «Очаговая травма головного мозга», утвержденных ассоциацией нейрохирургов России (2022 г.): «при острой субдуральной гематоме объемом более 35 см³ толщиной более 10 мм или смещении срединных структур более 5 мм рекомендовано хирургическое удаление гематомы независимо от уровня бодрствования пострадавшего». При этом имеется важное дополнение о том, что «в отдельных случаях при незначительном превышении указанного объема субдуральной гематомы и компенсированном состоянии пострадавшего с отсутствием дислокационной симптоматики допустима консервативная тактика с динамическим КТ-контролем через 24–48 часов или при ухудшении состояния». Это особенно актуально для пациентов с НСГ, в том числе на фоне выраженных нарушений гемостаза, когда требуется определенное время для подготовки больного к операции.

Если причиной образования гематомы является обнаруженная сосудистая патология, в том числе артериальные аневризмы, то, учитывая высокий риск повторного разрыва, оперативное вмешательство должно быть выполнено в кратчайшие сроки.

Больших серий наблюдений по тактике ведения пациентов с НСГ нет. В большинстве случаев по данным серий наблюдений, описанных в научных публикациях, к пациентам с НСГ без выявленной сосудистой патологии относятся, как и к лицам с ТСГ в плане тактики оперативного лечения [8, 12, 22, 26, 28, 30]. Если НСГ имеет критический большой и развивается дислокационный синдром, операцию выполняют в экстренном порядке. Если пациент находится в компенсированном/субкомпенсированном состоянии без клиники дислокационного синдрома и имеет грубые нарушения гемостаза, проводят его предоперационную коррекцию.

Исходы лечения

Летальность от НСГ колеблется в пределах 15–55,6 % [3, 8, 22, 24, 34]. По данным Missori и соавторов (2000), прогностические факторы исхода НСГ и ТСГ не различались между собой и в первую очередь определялись уровнем угнетения сознания, возрастом пациента и сроком проведения оперативного вмешательства [35].

В исследовании Murthy и коллег (2003), куда вошли 2939 пациентов с субдуральными гематомами, было выявлено, что НСГ ассоциирована с повышенным риском развития ишемического инсульта в ближайшие 4 недели [36].

Ниже представлены три собственных клинических наблюдения ведения пациентов с НСГ.

Клинический случай № 1

Пациент К., 75 лет находился на лечении в отделении сосудистой хирургии с диагнозом: «Атеросклероз аорты, артерий нижних конечностей. Окклюзия наружной подвздошной артерии, общей бедренной артерии справа. Хроническая ишемия нижней конечности III ст. справа по А. В. Покровскому. Сопутствующий диагноз: ГБ III ст. Риск 4. Сопутствующий: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения II ФК. Персистирующая форма фибрилляции предсердий. СН II А (II ФК по NYHA). Состояние после перенесенного ОНМК в 2016 г. Состояние после ампутации левой нижней конечности (травма) в 1979 г.». Пациент регулярно принимал ацетилсалициловую кислоту 100 мг, эликвис 5 мг по 1 таб. 2 раза в день.

По срочным показаниям выполнено оперативное лечение: эндартерэктомия из глубокой бедренной артерии, подвздошно-глубокобедренное шунтирование. Послеоперационный период протекал стабильно, пациент получал двойную антитромботическую терапию.

На 10-е сутки после операции у больного развился генерализованный судорожный приступ, вызван

дежурный невролог. На момент осмотра пациент в глубоком оглушении, правосторонний гемипарез до 2 баллов. По МСКТ головного мозга определяется субдуральная гематома в левой лобно-теменно-затылочной области, максимальной толщиной 4 см, с дислокацией срединных структур мозга 1 см (рис. 1). При исследовании сосудов головного мозга цереброваскулярной патологии не обнаружено.

Учитывая отсутствие факта травмы при нахождении пациента в стационаре, а также данных за травму в анамнезе, отсутствие на голове и теле синяков и ссадин, выставлен диагноз «нетравматическая субдуральная гематома». Учитывая изоденсную плотность гематомы, ее большой размер, дислокацию срединных структур 1 см при субкомпенсированном состоянии больного, возможно предположить ее подострое развитие, с давностью образования от 3 до 10

дней и постепенным увеличением до критического объема. При этом изоденсная плотность, более характерная для подострых гематом, могла быть также обусловлена сниженным уровнем гемоглобина и гематокрита у пациента: гемоглобин 108 г/л, гематокрит 32,7 %.

По данным коагулограммы нарушений нет: протромбиновый индекс по Квику — 75 %, МНО — 1,31, АЧТВ — 27 сек., фибриноген — 4,18 г/л.

Выполнено экстренное оперативное лечение: костно-пластическая трепанация черепа, удаление субдуральной гематомы. На контрольных снимках гематома удалена, дислокации срединных структур нет (рис. 2).

На следующие сутки после операции пациент в ясном сознании, правосторонний гемипарез регрессировал. Выписан на 12-е сутки после операции без неврологического дефицита.

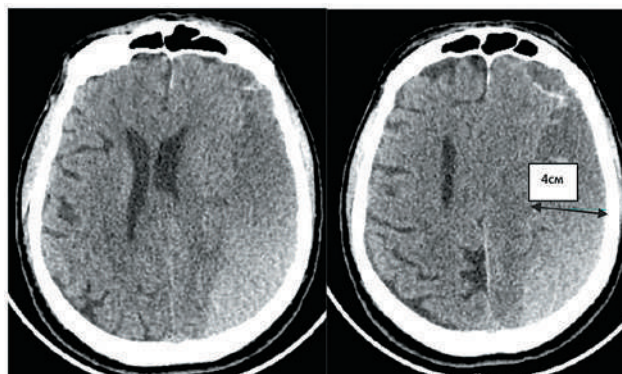


Рис. 1. МСКТ головного мозга пациента К. Субдуральная гематома левого полушария. Стрелкой обозначена максимальная толщина гематомы — 4 см

Figure 1. MSCT of the brain of patient K. Subdural hematoma of the left hemisphere. The arrow indicates the maximum thickness of the hematoma — 4 cm

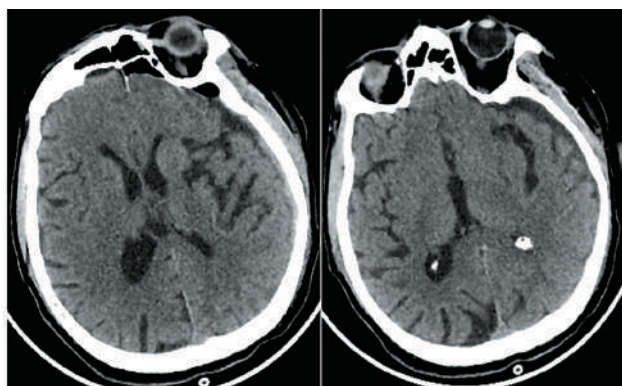


Рис. 2. МСКТ головного мозга пациента К. 1-е сутки после операции. Субдуральная гематома удалена, дислокации срединных структур нет

Figure 2. MSCT of the brain of patient K. 1st day after surgery. Subdural hematoma removed, no dislocation of midline structures

Клинический случай № 2

Пациентка К., 66 лет находилась на лечении в отделении гнойной хирургии с диагнозом: «Атеродиабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей. Обширная гнойно-некротическая рана левой стопы, сухая гангрена левой стопы. Сопутствующий: ХСН с сохраненной ФВ (58 %) II Б ст. (III ФК NYHA). Персистирующая форма фибрилляции предсердий. Гипертоническая болезнь III ст., Риск 4». Больная получала двойную антитромботическую терапию (варфарин и аспирин). В стационаре назначалась инфузионная, сахароснижающая и антибактериальная терапия. Готовилась к оперативному лечению на стопе. На 8-е сутки нахождения в стационаре внезапно состояние пациентки ухудшилось, потеряла сознание. Переведена в реанимационное отделение, выполнена интубация трахеи, ИВЛ. В экстрен-

ном порядке проведена МСКТ головного мозга. Определяется полушарная субдуральная гематома слева, максимальной толщиной до 3,7 см, с переходом в межполушарную щель, дислокация срединных структур 8 мм.

Учитывая отсутствие факта травмы за период нахождения пациентки в стационаре, отсутствие видимых повреждений, ссадин и синяков на теле и голове, выставлен диагноз «нетравматическая субдуральная гематома». Выраженных отклонений в анализе крови не определяется, по данным коагулограммы отмечается снижение АЧТВ до 23 сек., протромбина по Квику до 51 %, МНО — 1,65.

По экстренным показаниям выполнено оперативное вмешательство: костно-пластическая трепанация черепа, удаление острой субдуральной гематомы. На следующие сутки после операции на контрольной МСКТ положительная динамика:

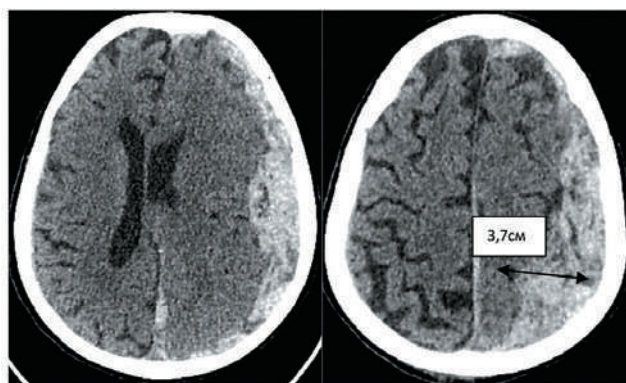


Рис. 3. МСКТ головного мозга пациентки К. Острая субдуральная гематома левого полушария. Стрелкой обозначена максимальная толщина гематомы — 3,7 см

Figure 3. MSCT of the brain of patient K. Acute subdural hematoma of the left hemisphere. The arrow indicates the maximum thickness of the hematoma — 3.7 cm

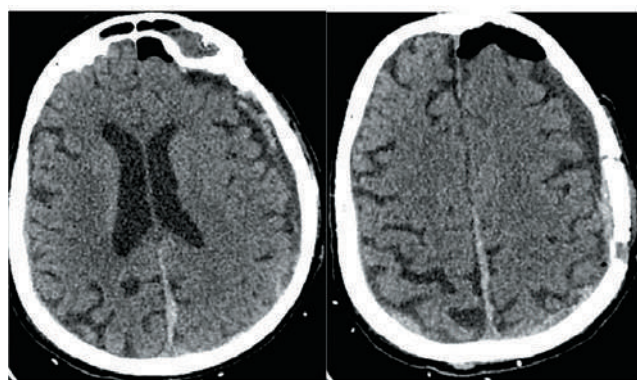


Рис. 4. МСКТ головного мозга пациентки К. 1-е сутки после операции. Субдуральная гематома удалена, дислокации срединных структур нет

Figure 4. MSCT of the brain of patient K. 1st day after surgery. The subdural hematoma was removed, there was no dislocation of the midline structures

субдуральная гематома удалена, дислокации срединных структур нет (рис. 4).

Несмотря на положительную динамику по МСКТ, состояние пациентки оставалось тяжелым, развилась полиорганная недостаточность, и больная умерла на 20-е сутки после операции.

Клинический случай № 3

Пациент Т., 58 лет доставлен в приемный покой в тяжелом состоянии с нарушением уровня сознания. Со слов родственника, после ночного сна у мужчины отмечалась нечеткость речи, позже стал сонлив, заторможен. Известно, что четыре месяца назад перенес ишемический кардиоэмболический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии. В анамнезе протезирование митрального клапана механическим протезом. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. Пациент получал двойную

анти тромботическую терапию (варфарин и кардиомагнил). На момент осмотра больной в сопоре, левосторонняя гемиплегия. Экстренно выполнена МСКТ головного мозга. Выявлена острая субдуральная гематома правого полушария толщиной до 2,7 см, с переходом на межполушарную щель, дислокация срединных структур 1,6 см (рис. 5).

По данным лабораторных исследований обращает на себя внимание повышение МНО до 7,1, снижение протромбина по Квику до 9 %.

На основании отсутствия травматического анамнеза, отсутствия ссадин, синяков и точек приложения на теле и голове, а также высокого показателя МНО на фоне бесконтрольного приема варфарина выставлен диагноз «нетравматическое субдуральное кровоизлияние».

По экстренным показаниям выполнено оперативное вмешательство: резекционная трепанация

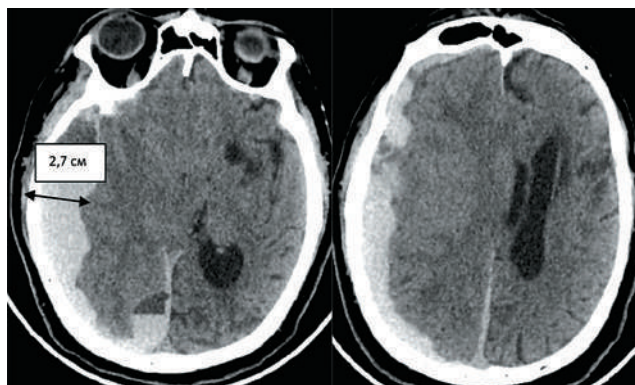


Рис. 5. МСКТ головного мозга пациента Т. Острая субдуральная гематома правого полушария. Стрелкой обозначена максимальная толщина гематомы — 2,7 см

Figure 5. MSCT of the brain of patient T. Acute subdural hematoma of the right hemisphere. The arrow indicates the maximum thickness of the hematoma — 2.7 cm

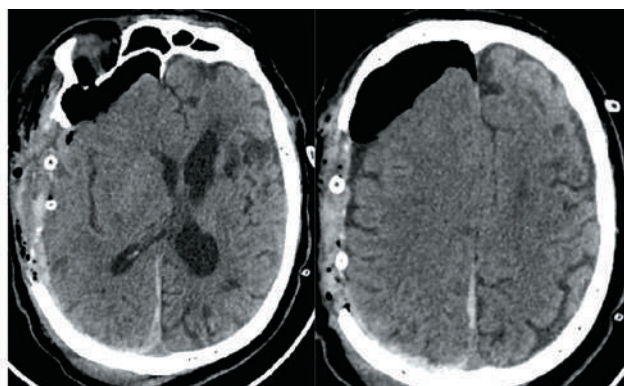


Рис. 6. МСКТ головного мозга пациента Т. 1-е сутки после операции. Субдуральная гематома удалена, дислокация срединных структур уменьшилась до 7 мм

Figure 6. MSCT of the brain of patient T. 1st day after surgery. The subdural hematoma was removed, the dislocation of the midline structures decreased to 7 mm

череп в правой лобно-теменно-височной области, удаление острой субдуральной гематомы. На контрольном МСКТ гематома удалена, дислокация уменьшилась до 7 мм (рис. 6).

На следующие сутки после операции пациент экстубирован, в оглушении. Выписан на 17-е сутки с функциональным статусом Рэнкин 3.

Во всех трех представленных нами клинических случаях НСГ образовывалась у пациентов, принимающих двойную антитромботическую терапию (антикоагулянт + антиагрегант), однако выраженное повышение МНО отмечено только в третьем клиническом наблюдении (МНО — 7,1). Также представляет интерес, что во всех наблюдениях гематомы имели очень большой объем и степень срединной дислокации. Во всех случаях после операции достигнуто полное удаление гематомы. Одна пациентка погибла после вмешательства от внечерепных причин, из-за развития декомпенсации сопутствующей соматической патологии и полиорганной недостаточности.

Заключение

Нетравматические субдуральные гематомы в структуре нетравматических внутричерепных кровоизлияний встречаются редко и могут быть как острыми, так и хроническими. Наиболее часто НСГ встречаются у пожилых пациентов, принимающих антитромботическую терапию, особенно при развитии выраженных нарушений в системе гемостаза. При этом полностью исключить факт травмы, особенно незначительной, иногда затруднительно, в частности из-за возрастных нарушений памяти у некоторых пациентов. Могут быть и иные причины развития НСГ, в том числе разрыв аневризм, мальформаций, артериовенозных фистул. Все это нужно учитывать, особенно у молодых пациентов, и при отсутствии факта травмы выполнять предоперационную МСКТ-ангиографию.

В целом подходы к отбору пациентов с НСГ на оперативное лечение соответствуют подходам при травматических субдуральных гематомах, кроме того, что часто требуется периоперационная коррекция имеющихся нарушений в системе гемостаза.

Конфликт интересов/ Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Потапов А. А., Крылов В. В., Гаврилов А. Г. и др. Рекомендации по диагностике и лечению тяже-

лой черепно-мозговой травмы. Часть 3. Хирургическое лечение (опции). *Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко*. 2016;80(2):93–101. <https://doi.org/10.17116/neiro201680293-101>

Potapov AA, Krylov VV, Gavrilov AG, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Part 3. Surgical management of severe traumatic brain injury (Options). *Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2016;80(2):93–101. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/neiro201680293-101>

2. Garbossa D, Altieri R, Calamo Specchia FM, et al. Are acute subdural hematomas possible without head trauma? *Asian journal of neurosurgery*. 2014;9(4):218–222. <https://doi.org/10.4103/1793-5482.146612>

3. Depreitere B, Van Calenbergh F, van Loon J. A clinical comparison of non-traumatic acute subdural haematomas either related to coagulopathy or of arterial origin without coagulopathy. *Acta neurochirurgica*. 2003;145(7):541–546. <https://doi.org/10.1007/s00701-003-0020-7>

4. Orde MM. Non-traumatic acute subdural hemorrhage due to cranial venous hypertension. *Academic Forensic Pathology*. 2019;9(1–2):33–43. <https://doi.org/10.1177/1925362119851114>

5. Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgraduate medical journal*. 2002;78(916):71–75. <https://doi.org/10.1136/pmj.78.916.71>

6. Aspegren OP, Astrand R, Lundgren MI, et al. Anticoagulation therapy a risk factor for the development of chronic subdural hematoma. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2013;115(7):981–984. <https://doi.org/10.1016/j.clin-neuro.2012.10.008>

7. Lee KS. Chronic subdural hematoma in the aged, trauma or degeneration? *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2016;59(1):1–5. <https://doi.org/10.3340/jkns.2016.59.1.1>

8. De Carvalho D, Almenawer S, Lozej M, et al. Spontaneous chronic subdural hematoma in a 22-year-old healthy woman. *World neurosurgery*. 2013;80(5):654.e9–11. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2012.11.065>

9. Patnaik A, Sharma A, Sahu RN, et al. Spontaneous recurrent chronic subdural hematoma in a young woman. *Indian Journal of Neurosurgery*. 2019;08(02):142–144. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1694852>

10. Шилова М. А., Друк И. В., Глоба И. В. Изменения сосудистого русла головного мозга при внезапной смерти лиц молодого возраста. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2018;61(1):55–59. <https://doi.org/10.17116/sudmed201861155-59>

Shylova MA, Druk IV, Globa IV. Changes in the brain vascular bed associated with sudden death of young subjects. *Forensic Medical Expertise*. 2018;61(1):55–59. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/sudmed201861155-59>

11. Boujemâa H, Góngora-Rivera F, Barragán-Campos H, et al. Bilateral acute subdural hematoma from

- ruptured posterior communicating artery aneurysm. A case report. *Interventional Neuroradiology*. 2006;12(1):37–40. <https://doi.org/10.1177/159101990601200107>
12. Hesselbrock RR. Bi-lateral non-traumatic subdural hematoma. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*. 2012;83(12):1186–1187. <https://doi.org/10.3357/ase.3551.2012>
13. Caton MT Jr, Wiggins WF, Nuñez D. Non-traumatic subdural hemorrhage: beware of ruptured intracranial aneurysm. *Emergency Radiology*. 2019;26(5):567–571. <https://doi.org/10.1007/s10140-019-01691-2>
14. Kulwin C, Bohnstedt BN, Payner TD, et al. Aneurysmal acute subdural hemorrhage: prognostic factors associated with treatment. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2014;21(8):1333–1336. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2013.12.010>
15. Shotar E, Sourour NA, Premat K, et al. Acute subdural hematomas in ruptured brain arteriovenous malformations: association with distal flow-related aneurysms. *Clinical Neuroradiology*. 2020;30(2):305–312. <https://doi.org/10.1007/s00062-019-00771-7>
16. Choi HJ, Lee JI, Nam KH, et al. Acute Spontaneous Subdural Hematoma due to Rupture of a Tiny Cortical Arteriovenous Malformation. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2015;58(6):547–549. <https://doi.org/10.3340/jkns.2015.58.6.547>
17. Fukushima Y, Matsuda K, Yoshino Sh, et al. A pure acute subdural hematoma presenting with a diploic arteriovenous fistula: case report and literature review. *Journal of Neuroendovascular Therapy*. 2022;16(2):123–126. <https://doi.org/10.5797/jnet.cr.2020-0206>
18. Thapa A, Bidur K, Shakya B. Pure acute-on-chronic subdural hematoma due to ruptured posterior communicating artery aneurysm: unsuspecting entity. *World Neurosurgery*. 2018;114:335–338. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.03.211>
19. Okholm SH, Nagy D, Farkas DK, et al. Non-traumatic subdural hematoma and cancer: a cohort study. *Clinical Epidemiology*. 2023;8(15):629–633. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S408667>
20. Liu X, Gao C, Yuan J, et al. Subdural haematomas drain into the extracranial lymphatic system through the meningeal lymphatic vessels. *Acta Neuropathologica Communications*. 2020;8(1):16. <https://doi.org/10.1186/s40478-020-0888-y>
21. Irfan M, Kurakula S, Singh H, et al. Non-traumatic chronic subdural hematoma with myelodysplastic syndrome: a case report. *Cureus*. 2023;15(3):e36–110. <https://doi.org/10.7759/cureus.36110>
22. Shi X-Y, Zhang J-X, Tang Z-X, et al. Severe spontaneous acute arterial subdural hematoma as an initial symptom of chronic myeloid leukemia. *British Journal of Neurosurgery*. 2023;37(6):1721–1724. <https://doi.org/10.1080/02688697.2021.1885625>
23. Zheng JX, Tan TK, Kumar DS, et al. Subdural haematoma due to dural metastases from bronchogenic carcinoma in a previously well patient: an unusual cause of non-traumatic recurrent intracranial haematomata. *Singapore Med J*. 2011;52(4):e66–69.
24. Ledić D, Girotto D, Pal S, et al. Risk factors for subdural bleeding in elderly population. *Collegium antropologicum*. 2014;38(4):1195–1198.
25. Seo JG, Yang J, Lee JH, et al. Comparisons of radiological and clinical characteristics between traumatic and non-traumatic subdural hematoma patients. *Korean Journal of Neurotrauma*. 2021;17(1):34–40. <https://doi.org/10.13004/kjnt.2021.17.e9>
26. Yeon JY, Kong DS, Hong S-C. Safety of early warfarin resumption following burr hole drainage for warfarin-associated subacute or chronic subdural hemorrhage. *Journal of neurotrauma*. 2012;1;29(7):1334–1341. <https://doi.org/10.1089/neu.2011.2074>
27. Roguski M, Wu K, Riesenburger RI, et al. Mild elevations of international normalized ratio at hospital Day 1 and risk of expansion in warfarin-associated subdural hematomas. *Journal of Neurosurgery*. 2013;119(4):1050–1057. <https://doi.org/10.3171/2013.3.JNS121946>
28. Mousa A, Hassan A, Oudah B, et al. Acute spontaneous subdural hematoma in a patient with an end-stage renal disease after starting dual antiplatelet therapy post drug-eluting stent insertion: a case report. *Cureus*. 2023;15(7):e41761. <https://doi.org/10.7759/cureus.41761>
29. Lin YT, Cheng YK, Lin CL, et al. Increased risk of subdural hematoma in patients with liver. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2017;110(12):815–820. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcx167>
30. Ishii T, Sawauchi S, Taya K, et al. Acute spontaneous subdural hematoma of arterial origin. *No shinkei geka. Neurological surgery*. 2004;32(12):1239–1244.
31. Naama O, Belhachmi A, Ziadi T, et al. Acute spontaneous subdural hematoma: an unusual form of cerebrovascular accident. *Journal of neurosurgical sciences*. 2009;53(4):157–159.
32. Chakker P, Gupta M, Marasakatla S, et al. Cerebral venous sinus thrombosis associated subdural hematoma: a case series on clinical presentation and management. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2023;26(5):778–781. https://doi.org/10.4103/aian.aian_346_23
33. Wang IK, Chen HJ, Cheng YK, et al. Subdural hematoma in diabetic patients. *European Journal of Neurology*. 2015;22(1):99–105. <https://doi.org/10.1111/ene.12538>
34. Power A, Hamady M, Singh S, et al. High but stable incidence of subdural haematoma in haemodialysis-a single-centre study. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010;25(7):2272–2275. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq013>
35. Missori P, Fenga L, Maraglino C, et al. Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas. *Acta neuro-*

chirurgica. 2000;142(6):697–701. <https://doi.org/10.1007/s007010070115>

36. Murthy SB, Wu X, Diaz I, et al. Non-traumatic subdural hemorrhage and risk of arterial ischemic events. *Stroke*. 2020;51(5):1464–1469. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.028510>

Информация об авторах:

Шнякин Павел Геннадьевич — доктор медицинских наук, профессор, Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница»;

Казадаева Инна Александровна — врач-невролог;

Шульженко Полина Дмитриевна — студент VI курса лечебного факультета Красноярского государственного медицинского университета имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого.

Authors information:

Pavel G. Shnyakin, MD, PhD, DSc, Professor, Regional State Budgetary Healthcare Institution “Regional Clinical Hospital”;

Inna A. Kazadaeva, MD, neurologist;

Polina D. Shulzhenko, 6th year Student at the Faculty of Medicine of the Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voino-Yasenetsky.