

федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования Первый Московский государственный медицинский
университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения
Российской Федерации (Сеченовский Университет)



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

А.Н. Славский, В.М. Свистушкин,
С.В. Старостина, Ю.Ю. Русецкий,
Г.Н. Никифорова

НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

этиология, патогенез, клиника, лечение

Учебное пособие



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования Первый Московский государственный медицинский
университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения
Российской Федерации (Сеченовский Университет)



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

А.Н. Славский, В.М. Свистушкин, С.В. Старостина,
Ю.Ю. Русецкий, Г.Н. Никифорова

НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ: этиология, патогенез, клиника, лечение

Учебное пособие

*Рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для
использования в образовательных учреждениях, реализующих основные
профессиональные образовательные программы высшего образования
по направлению подготовки специалитета 31.05.01 «Лечебное дело»
по дисциплине «Оториноларингология»*



Медицинское информационное агентство
Москва
2019

УДК 616.211-005.1(075.8)
ББК 56.8я73
С47

Получена положительная рецензия Экспертной комиссии по работе с учебными изданиями ФГБОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова № 105 ЭКУ от 16 февраля 2017 г.

Составители:

Славский А.Н. — доцент кафедры болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Свиштушкин В.М. — профессор, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Старостина С.В. — профессор кафедры болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Русецкий Ю.Ю. — профессор кафедры болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Никифорова Г.Н. — профессор кафедры болезней уха, горла и носа Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Славский, А.Н.

С47 Носовое кровотечение: этиология, патогенез, клиника, лечение : Учебное пособие / А.Н. Славский, В.М. Свиштушкин, С.В. Старостина, Ю.Ю. Русецкий, Г.Н. Никифорова. — Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2019. — 72 с. : ил.

ISBN 978-5-9986-0373-0

В учебном пособии рассмотрены этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение одного из распространенных состояний в оториноларингологии, приведена краткая характеристика основных лекарственных препаратов, используемых в терапии носового кровотечения, описан их механизм действия, побочные эффекты.

Учебное пособие по дисциплине «Оториноларингология» предназначено для обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего медицинского образования — программам специалитета по специальности «Лечебное дело».

УДК 616.211-005.1(075.8)
ББК 56.8я73

ISBN 978-5-9986-0373-0

- © Славский А.Н. и др., 2019
- © ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 2019
- © Оформление. ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2019

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Глава 1. Клиническая анатомия полости носа и околоносовых пазух	6
1.1. Хирургическая анатомия носа и околоносовых пазух.....	6
1.2. Эндоскопическая анатомия носа и околоносовых пазух	16
1.3. Кровоснабжение полости носа	20
Глава 2. Носовые кровотечения — этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: общие вопросы	24
2.1. Эпидемиология	24
2.2. Профилактика	24
2.3. Классификация	25
2.4. Этиология, основные звенья патогенеза	28
2.5. Клинические признаки и симптомы	30
2.6. Диагностика и рекомендуемые клинические исследования	30
2.7. Основные методы и подходы к лечению	31
Глава 3. Фармакотерапия носовых кровотечений.....	47
3.1. Краткая характеристика групп препаратов.....	47
3.2. Механизм действия и фармакологические эффекты гемостатических препаратов	49
3.3. Взаимодействие с другими лекарственными средствами	55
3.4. Осложнения и побочные эффекты лечения гемостатическими препаратами.....	56
3.5. Ошибки и необоснованные назначения.....	60
3.6. Прогноз	61
Тестовые задания	62
Рекомендуемая литература	70

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АТФ	— аденозинтрифосфат
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
КТ	— компьютерная томография
КФК	— креатинфосфокиназа
ЛС	— лекарственное средство
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НПВС	— нестероидные противовоспалительные препараты
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПАСК	— парааминосалициловая кислота
ЩФ	— щелочная фосфатаза

ВВЕДЕНИЕ

Одной из важнейших проблем ринологии является носовое кровотечение. Разнообразие этиологии, патогенеза, клинических проявлений, особенностей диагностики и терапии позволяют относить носовое кровотечение к общеклинической проблеме, что обусловлено ее важностью и актуальностью не только для оториноларингологии, но и для других разделов медицины.

Носовое кровотечение — не самостоятельная нозологическая единица, а симптом, встречающийся при самых различных заболеваниях, как лор-органов, так и других органов и систем организма. Изучение проблемы носовых кровотечений основано прежде всего на широком их распространении, а также на трудностях, возникающих при лечении данной группы больных.

Четкие знания клинической анатомии носа, эпидемиологии, профилактики, причин развития, необходимы для понимания оптимальной лечебной тактики при носовых кровотечениях.

Лечение носовых кровотечений, наряду с основными методиками их остановки, для окончательной коррекции гемостаза, требует использование гемостатических препаратов (гемостатиков). Невозможно бороться с геморрагическим синдромом без использования гемостатиков. Учитывая разный механизм действия препаратов, они должны быть применены на определенных звеньях патогенетической цепи. Поэтому очень важно иметь представление о их классификации, основных механизмах действия, а также о побочных эффектах.

Все вышеперечисленное позволит правильно провести диагностику и оказать своевременную и своевременную медицинскую помощь.

Глава 1

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПОЛОСТИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

1.1. Хирургическая анатомия носа и околоносовых пазух

Начальным отделом дыхательных путей является полость носа, представляющая собой достаточно сложно устроенную структуру. Полость носа располагается между передней черепной ямкой, полостью рта, парными верхними челюстями и решетчатыми костями. Она имеет форму усеченной трехгранной призмы, перегородка носа делит носовую полость на два относительно симметричных отдела. Передние отделы полости носа заканчиваются ноздрями, расположенными горизонтально, задние отделы — хоанами, расположенными во фронтальной плоскости и соединяющими полость носа с носоглоткой. Стенки полости носа образуются из костей черепа, а в передних отделах, в области пирамиды наружного носа, — хрящами, которые выполняют амортизирующую функцию. Нижняя стенка полости носа представляет собой два нёбных отростка верхней челюсти и две горизонтальные пластинки нёбной кости на небольшом участке кзади, соединенные срединным швом по средней линии. В дне полости носа впереди и посередине имеется носолобный канал, в котором проходят в полость рта нерв и артерия, соединяющаяся в канале с большой нёбной артерией. Этот факт особенно важен для ринопластов, так как при проведении хирургических вмешательств в этой области может возникнуть сильное кровотечение. Особенно важно, что у новорожденных дно полости носа соприкасается с зубными зачатками, расположенными в теле верхней челюсти.

Крыша полости носа спереди состоит из носовых костей, в средних отделах — решетчатой пластинки и клеток решетчатой кости, образующих большую часть верхней стенки полости носа, задние отделы полости носа образованы передней стенкой клиновидной пазухи. Через решетчатую пластинку проходит обонятельный нерв, луковица которого находится на черепной поверхности решетчатой пластинки. У новорожденного ситовидная пластинка решетчатой кости преобразовывается в костную структуру только к трем годам.

Медиальной стенкой полости носа является перегородка носа, состоящая из переднего хрящевого и заднего костного отделов. Костный отдел образован сошником и перпендикулярной пластинкой решетчатой кости, хрящевой отдел представляет собой четырехугольный хрящ. Кпереди и книзу в преддверии носа от переднего края четырехугольного хряща имеется кожно-перепончатая подвижная часть перегородки носа, которую мы видим снаружи, ее образуют медиальные ножки больших крыльных хрящей носа и мягкие ткани этой области. У новорожденного перпендикулярная пластинка решетчатой кости представляет собой перепончатое образование; приобретает костную структуру это образование лишь к шести годам. Важным моментом является то, что у новорожденных высота сошника меньше ширины хоан, имеющих поперечную ориентацию. Высота сошника становится больше ширины хоаны только к 14 годам.

Латеральная стенка носа в передней и средней частях состоит из медиальной стенки носа и лобного отростка верхней челюсти, слезной и носовой кости, медиальной поверхности решетчатой кости, в задней части — из перпендикулярного отростка небной кости и крылонёбных отростков клиновидной кости. На латеральной стенке носа расположены три носовые раковины. Нижняя носовая раковина представляет собой самостоятельную кость, линия ее прикрепления образует дугу. Задние концы нижних раковин на боковой стенке носоглотки близко подходят к глоточным устьям слуховых труб.

Средняя и верхняя раковины представляют собой отростки решетчатой кости. Иногда передний конец средней раковины раздут в виде воздухоносной клетки решетчатого лабиринта. Кпереди от средней раковины расположен вертикальный костный выступ, который может быть выражен не у всех людей. Все носовые раковины прикрепляются к латеральной стенке носа одним боковым краем в виде продолговатых уплощенных образований, другим краем медиально свешиваются книзу таким образом, что под ними образуются соответственно нижний, средний и верхний носовые ходы высотой 2–3 мм. Сфеноэтмоидаль-

ное пространство, расположенное между верхней раковиной и крышей носа, принято относить к верхнему носовому ходу. Общий носовой ход представлен щелевидным пространством 3–4 мм шириной, он расположен на протяжении от дна до крыши носа между перегородкой носа и носовыми раковинами. На боковой стенке нижнего носового хода находится выводное отверстие носослезного канала, оно располагается на расстоянии 1 см у детей и 1,5 см у взрослых от переднего конца раковины. Это отверстие в норме образуется после рождения.

Между нижней и средней раковинами располагается средний носовой ход, на его латеральной стенке находится полулунная щель, задний отдел которой расположен ниже переднего. В полулунную щель открываются: в заднем отделе — верхнечелюстная пазуха посредством ее устья, в передневерхнем отделе — отверстие канала лобной пазухи; канал не образует прямую линию. Полулунная щель в заднем отделе ограничена выпячиванием решетчатого лабиринта, а в переднем — крючковидным отростком, отходящим кпереди от переднего края средней носовой раковины. В средний носовой ход открываются также средние и средние клетки решетчатой кости.

Верхний носовой ход распространяется от средней раковины до крыши носа и включает сфеноэтроидальное пространство. На уровне заднего конца верхней раковины в верхний носовой ход открывается клиновидная пазуха посредством отверстия. С верхним носовым ходом сообщаются также задние клетки решетчатого лабиринта.

Следует отметить, что площадь сечения полости носа во фронтальной плоскости (ширина просвета воздухоносных путей) значительно изменяется по мере продвижения спереди назад (*рис. 1*).

Околоносовые пазухи располагаются вокруг полости носа и сообщаются с ней.

Различают верхнечелюстные, лобные, передние и средние клетки решетчатой кости; клиновидные и задние клетки решетчатой кости. Для диагностики важно то, что передние пазухи сообщаются с полостью носа через средний носовой ход, а задние — через верхний.

Верхнечелюстные пазухи — парные, они расположены в теле верхней челюсти. Объем каждой пазухи, по данным литературы, может составлять от 1,5 до 31,5 см³. Внутренняя поверхность пазух покрыта слизистой оболочкой, толщина которой около 0,1 мм. Слизистая образована многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием, который функционирует таким образом, что в норме мукоцилиарный транспорт направлен по кругу вверх, к медиальному углу синуса, где расположено ее естественное соустье со средним носовым ходом поло-

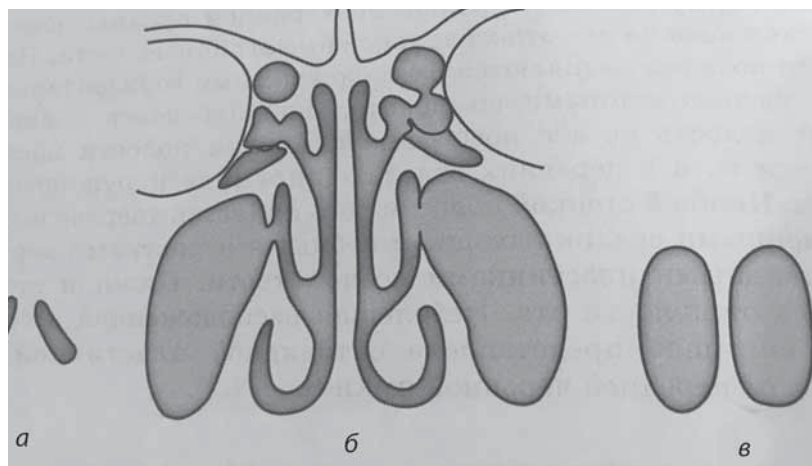


Рис. 1. Площадь поперечного сечения полости носа на разных уровнях:
а — уровень носового клапана; *б* — средние отделы полости носа; *в* — хоаны

сти носа. В пазухе различают переднюю и заднюю, верхнюю, нижнюю и медиальную стенки.

На передней (лицевой) стенке снаружи имеется углубление — это клыковая (собачья) ямка. Сразу над этой ямкой из кости выходит подглазничный нерв. Глубина клыковой ямки может быть разной, но в среднем составляет 4–7 мм. Если ямка значительно глубокая, то передняя и верхняя стенки пазухи находятся в непосредственной близости от медиальной. Следует отметить также, что в области данного образования передняя стенка наиболее тонкая.

Медиальная стенка синуса костная, только в ее верхнем отделе кость может отсутствовать, и тогда в этом месте стенка представляет собой только дубликатуру слизистой оболочки. Медиальная стенка соответствует нижнему и среднему носовым ходам. В ее переднем отделе проходит носослезный канал, а в верхнем, соответственно среднему носовому ходу, находится устье синуса. В некоторых случаях устье может быть не в виде отверстия, а в виде канала длиной несколько миллиметров.

Верхняя стенка верхнечелюстной пазухи является и нижней стенкой глазницы; эта стенка очень тонкая, в ней проходят канал нижнеглазничного нерва и одноименные сосуды; иногда здесь образуются врожденные дегисценции, закрытые только слизистой оболочкой.

Дном пазухи или нижней стенкой является альвеолярный отросток верхней челюсти. В большинстве случаев у взрослых дно пазухи нахо-

дится ниже дна полости носа. Важно отметить, что у взрослых ближе всего ко дну пазухи находятся 2-й премоляр и 1-й моляр, в некоторых случаях верхушки корней зубов выступают в пазуху и прикрыты лишь слизистой оболочкой.

Задняя стенка пазухи толстая, образована верхнечелюстным бугром, который ограждает спереди крылонёбную ямку, где расположены верхнечелюстной нерв, крылонёбный узел, внутренняя челюстная артерия и крылонёбное венозное сплетение.

Система клеток решетчатого лабиринта расположена между лобной и клиновидной пазухами. Снаружи решетчатые клетки граничат с бумажной пластинкой глазницы, а медиальная стенка решетчатой кости является латеральной стенкой полости носа. Количество, объем и расположение решетчатых клеток варьируют, в среднем их 8–10 с каждой стороны. Клетки решетчатого лабиринта в некоторых анатомических вариантах могут располагаться вокруг нижней стенки глазницы (клетки Галлера), в области носолобной воронки, доходя до лобной пазухи (клетки Куна), над клиновидной пазухой (клетки Оноди). В хирургическом отношении важно отметить, что решетчатая пластинка чаще лежит ниже, чем свод решетчатой кости по бокам от нее, поэтому при вскрытии клеток решетчатого лабиринта нужно строго придерживаться латерального направления, чтобы не проникнуть в полость черепа через решетчатую кость.

Лобная пазуха находится в чешуе лобной кости. Синус имеет четыре стенки: *переднюю* (лицевая); *заднюю* (мозговая), граничащую с черепной ямкой; *нижнюю* (глазничная), которая на небольшом протяжении граничит с клетками решетчатой кости и носовой полостью; *медиальную*, которая в нижнем отделе обычно расположена по средней линии, а кверху может отклоняться в стороны. Передняя и задняя стенки в верхнем отделе пазухи сходятся под углом. На нижней стенке пазухи кпереди у перегородки находится отверстие лобно-носового канала, длина которого составляет около 1–1,5 см. Пазуха может открываться в полость носа не каналом, а отверстием. Обычно канал открывается в переднем отделе полулунной щели в среднем носовом ходе. Конфигурация и размеры этой пазухи переменны, ее объем в среднем равен 4,7 см³. Бывает, что одна или обе пазухи аплазирваны. В ряде анатомических вариантов синусы, распространяясь латерально, могут иметь бухты и перегородки.

Клиновидные пазухи располагаются в теле клиновидной кости. В каждой пазухе различают переднюю, заднюю, верхнюю, нижнюю, наружную и внутреннюю стенки. Пазухи разделяет внутренняя стенка.

В передней стенке каждой пазухи имеется выводное отверстие, ведущее в верхний носовой ход в область сфеноэтомойдального кармана.

Иннервация полости носа осуществляется из системы тройничного нерва: глазничной и верхнечелюстной его ветвями. Ветвями глазничного нерва являются верхние и нижние задние носовые ветви, нижнеглазничный нерв. Верхние задние носовые ветви, частично отходящие и от основонёбного узла, содержат чувствительные и вегетативные волокна и попадают в задние отделы полости носа через одноименное отверстие. Они обеспечивают чувствительную иннервацию слизистой оболочки в области средней и верхней носовых раковин. Одна из ветвей формирует крупный носонёбный нерв (Скарпы), проходящий под слизистой оболочкой перегородки носа, иннервирующий задние $2/3$ ее. Конечная ветвь его проходит в резцовом канале и достигает твердого нёба. Нижние задние носовые ветви, также смешанные, попадают в полость носа через ответвления крылонёбного канала и разветвляются в слизистой оболочке частично средней и нижней носовых раковин, среднего и нижнего носовых ходов, а также дна полости носа. Носовые ветви верхних альвеолярных нервов участвуют в иннервации премаксиллярных отделов перегородки носа и крыльев носа. Нижнеглазничный нерв является терминальной частью верхнечелюстного нерва и выходит из одноименного канала на нижней стенке глазницы, после чего он образует малую гусиную лапку, в состав которой входят и ветви, иннервирующие кожу внутренней поверхности крыльев носа и колумеллы.

Носоресничный нерв — третья ветвь глазничного нерва, дает ветви, участвующие в иннервации полости носа: подблоковый, передний и задний решетчатые нервы. Передний решетчатый нерв попадает в полость носа вместе с одноименной артерией через отверстие в верхних отделах бумажной пластинки и дает медиальную и латеральную ветви.

Вегетативная иннервация полости носа включает в себя как симпатические, так и парасимпатические нервные волокна, которые поступают в полость носа в составе нерва крыловидного канала (видиева нерва). Парасимпатические волокна образуют синапсы в основонёбном ганглии, который расположен за задним концом средней носовой раковины на глубине 1–9 мм под слизистой оболочкой полости носа. Симпатические и постсинаптические парасимпатические волокна выходят несколькими стволами от основонёбного ганглия и проникают в полость носа. Парасимпатические нервные волокна исходят из верхнего слюноотделительного ядра и доходят до коленчатого ганглия

в составе промежуточного нерва, где соединяются с большим поверхностным каменистым нервом. Этот нерв, соединяясь в свою очередь с глубоким каменистым нервом, образует видиев нерв, достигающий основонёбного узла. Здесь волокна образуют синапсы, и постганглионарные ветви направляются в слизистую оболочку полости носа, обеспечивая ее парасимпатическую иннервацию в составе смешанных задних носовых нервов. Симпатические волокна берут начало в клетках боковых рогов I и II сегментов грудного отдела спинного мозга, следуют в шейный отдел пограничного симпатического ствола в сплетении внутренней сонной артерии и формируют глубокий каменистый нерв. Последний соединяется с большим поверхностным каменистым нервом и образует видиев нерв, как уже было сказано. Симпатические волокна сами по себе уже являются постсинаптическими и, не прерываясь в основонёбном узле, они напрямую проходят в полость носа через основонёбное отверстие.

Однако деление вегетативной иннервации полости носа на симпатическую и парасимпатическую достаточно условно. Характер вегетативных функций в полости носа является комбинированным. Более применима терминология, характеризующая медиаторную принадлежность нервных волокон: моноаминергические, холинергические, гистаминергические, пептидергические и др. Кроме того, помимо этих медиаторов нервной системы существует целый ряд нейротрансмиттеров, относящихся к так называемой неадренергической нехолинергической нервной системе: субстанция Р, нейрокинины, пептид, связанный с геном кальцитонина, или гастрин-выделяющий пептид, вазоактивный интестинальный пептид, нейропептид Y.

Первые четыре содержатся в клетках, формирующих основонёбный узел, а также вокруг сосудов и в эпителии слизистой оболочки. Вазоактивный интестинальный пептид относится больше к адренергической нервной системе и содержится в постганглионарных адренергических нейронах, иннервирующих артерии и артериолы. Считают, что нейропептиды участвуют в механизмах вазодилатации, экстравазации плазмы, гиперсекреции и развития нейрогенного воспаления, в частности, взаимодействуя с тучными клетками в раннюю фазу аллергической реакции. Конкретные механизмы действия нейропептидов недостаточно изучены. Нервные волокна проникают в ткани как в составе нервных стволов, так и по ходу кровеносных сосудов и объединяют различные ткани в единый морфофункциональный комплекс. Таким образом, вегетативная нервная система полости носа формирует тонкие механизмы регуляции тонуса и кровенаполнения

кавернозной ткани, а также регулирует уровень секреции желез слизистой оболочки и обеспечивает исключительную функциональность слизистой оболочки не только полости носа, но и околоносовых пазух.

Внутреннюю поверхность полости носа выстилает слизистая оболочка, она покрывает все ее стенки непрерывным слоем и распространяется в околоносовые пазухи, глотку и среднее ухо. Особенностью слизистой оболочки является то, что она не имеет подслизистого слоя. В полости носа различают передний отдел, или преддверие носа, и собственно полость носа, которая делится на две области: дыхательную и обонятельную.

Дыхательная область образует пространство, расположенное от дна носа кверху до уровня нижнего края средней раковины. В дыхательной области слизистая оболочка представлена многослойным цилиндрическим мерцательным эпителием.

В подэпителиальном слое расположена собственно ткань слизистой оболочки, которая представлена соединительнотканными коллагеновыми и эластическими волокнами. В этом слое расположено большое количество бокаловидных клеток и трубчато-альвеолярных разветвленных желез, продуцирующих серозный секрет, который выходит на поверхность слизистой оболочки через выводные протоки. На базальной мембране эпителия расположены базальные клетки, они не подвергаются десквамации, являясь основой регенерации эпителия после его физиологической и патологической десквамации.

Слизистая оболочка на всем протяжении полости носа плотно спаяна с надхрящницей или надкостницей, что объясняет необходимость отсепаровки мукоперихондрия единым блоком при проведении хирургического вмешательства. В областях медиального и нижнего отделов нижней носовой раковины, свободного края средней раковины и их задних концов слизистая оболочка из-за наличия кавернозной ткани утолщена. Кавернозная ткань состоит из расширенных венозных сосудов, стенки их обильно снабжены гладкой мускулатурой и соединительнотканными волокнами. Участки кавернозной ткани иногда могут встречаться на перегородке носа, особенно в ее заднем отделе. Наполнение и опорожнение кавернозной ткани кровью происходит рефлекторно под воздействием разнообразных раздражителей (физических, химических и психогенных). Слизистая оболочка, содержащая кавернозную ткань, набухает мгновенно, вызывая сужение носовых ходов, или быстро сокращается, оказывая регулирующее влияние на дыхательную функцию. Пещеристые венозные образования у детей полностью развиваются к 6 годам. В младшем возрасте в слизистой оболоч-

ке носовой перегородки могут встречаться рудименты обонятельного органа Якобсона, они располагаются на расстоянии 2 см от переднего края перегородки и 1,5 см от дна носа.

Помимо дыхательной функции нос выполняет защитную, амортизирующую, резонаторную и обонятельную функции, участвует в регуляции глубины дыхания и слезоотделения, опосредованно влияет на гемодинамику головного мозга.

Дыхательная функция носа представляет собой часть функции дыхательного аппарата человека. При вдохе, во время отрицательного давления в грудной полости, воздух устремляется в обе половины носа. Струя воздуха вначале направляется вверх, при этом большая часть идет по общему носовому ходу, меньшая поступает в средний носовой ход. В связи с продолжающейся тягой в сторону хоан основной поток воздуха дугообразно поворачивает кзади и идет на уровне среднего носового хода, небольшая часть воздушной струи достигает свода носа и поворачивает к хоанам. На выдохе напор воздуха идет от носоглотки через хоаны к ноздрям, в связи с этим основная масса воздуха при выдохе проходит по нижнему носовому ходу. Таким образом, дыхание проходит преимущественно по дыхательной области. При вдохе из околоносовых пазух выходит только часть воздуха, это обеспечивает согревание и увлажнение вновь вдыхаемого воздуха, а также диффузии его в обонятельную область. На выдохе согретый воздух поступает в носовые пазухи. Около половины (47%) сопротивления дыхательных путей приходится на полость носа, что обусловлено и относительной узостью, изогнутостью носовых ходов, и неровной поверхностью их стенок. Такое сопротивление физиологически обосновано: давление струи воздуха на слизистую оболочку носа способствует возбуждению дыхательного рефлекса. При дыхании через рот вдох становится менее глубоким, в результате этого уменьшается количество поступающего в организм кислорода. В таком случае уменьшается и отрицательное давление со стороны грудной клетки, что в свою очередь приводит к нарушению гемодинамики черепа, ухудшается отток венозной крови от головы. У детей компенсаторные механизмы часто оказываются недостаточными, что обуславливает развитие ряда патологических процессов в нервной, сосудистой, кроветворной и других системах.

Защитная функция носа обусловлена согреванием, увлажнением и очищением воздуха во время его прохождения по носовым путям при вдохе. Согревание воздуха происходит за счет тепла, идущего от поверхности стенок носа; благодаря неровности стенок площадь поверхности носа большая. Кавернозные тела носовых раковин пред-

ставляют собой сосудистый аппарат, который предназначен для согревания воздуха. Холодный воздух является раздражающим фактором и вызывает очень быстрое рефлекторное расширение кавернозных пространств; при этом они быстро заполняются кровью, объем раковин значительно увеличивается, поверхность их становится больше, поэтому суживаются носовые ходы. В таких условиях воздух проходит в полость носа более тонкой струей и обтекает большую поверхность слизистой оболочки, вследствие этого согревание происходит интенсивнее. После прохождения воздуха по полости носа до носоглотки температура вдыхаемого воздуха с 20 °С повышается до 36 °С. Согревающий эффект тем больше выражен, чем ниже температура наружного воздуха.

В полости носа также происходит увлажнение воздуха за счет носовой слизи. Носовая слизь или влага образуется путем диффузии жидкости из кровеносных сосудов, желез слизистой оболочки и слезных желез, а также лимфы из межтканевых щелей. Установлено, что у взрослых людей в течение суток из полости носа выделяется более 500 мл воды в виде пара, однако этот объем может изменяться и зависит от влажности и температуры окружающей среды, состояния носа и других факторов.

В очищении воздуха в носу участвует несколько механизмов. Во время прохождения струи воздуха через преддверие носа крупные частицы пыли задерживаются достаточно густым волосатым покровом на коже преддверия. Неосажденная пыль, содержащая микробы и вирусы, благодаря слизистому секрету осаждается на слизистой оболочке; это происходит за счет узости и изогнутости носовых ходов. Известно, что около 40–60% части пыли и микробов способны задерживаться в слизи и удаляются вместе со слизью. Удалению слизи способствует мерцательный эпителий. Совершая колебательные движения, реснички эпителия продвигают слизь в сторону носоглотки. Колебательные движения ресничек происходят кзади в распрямленном состоянии, а возвращение — в изогнутом. В обонятельной зоне также происходит удаление слизи, поскольку там находятся островки мерцательного эпителия. Колебания ресничек происходят в определенном ритме, примерно 250 циклов в минуту, при этом слизь продвигается от одного участка к другому. Движение слизи в передних и верхних отделах полости носа более медленное, чем в средних и задних; известно, что общее время прохождения слизи от переднего края нижней носовой раковины до хоан может достигать 20–30 мин. На движение ресничек могут оказывать влияние различные факторы: воспалительные, физические,

химические, температурные, *pH* среды и др. При нарушении физиологических условий реснички перестают колебаться и даже гипоплазируют, пока не нормализуются условия на слизистой оболочке.

В секрете слезных желез и носовой слизи содержится лизоцим, который оказывает выраженный обеззараживающий эффект. Слизь из носоглотки обычно проглатывается вместе со слюной, и в желудке происходит ее окончательное обезвреживание.

В верхних отделах полости носа расположена обонятельная область, идущая от свода до нижнего края средней носовой раковины. В этой области слизистую оболочку покрывает обонятельный эпителий, общая площадь которого составляет в одной половине носа около 24 см². Очистительную функцию выполняет мерцательный эпителий, который представлен обонятельными веретенообразными, базальными и поддерживающими клетками. Центральные волокна веретенообразных (специфических) клеток переходят непосредственно в нервное волокно. Верхушки этих клеток имеют выпячивания в полость носа — обонятельные волоски. Поэтому веретенообразная обонятельная нервная клетка является рецептором и одновременно проводником. Поверхность обонятельного эпителия покрыта секретом обонятельных (боуменовых) желез, который является универсальным растворителем органических веществ.

1.2. Эндоскопическая анатомия носа и околоносовых пазух

В ходе эндоскопического осмотра полости носа первым ориентиром является преддверие носа. Далее следует наружный клапан носа, который образован медиальными и латеральными ножками больших крыльных хрящей. Сразу же после этой структуры следует передний конец нижней носовой раковины, который может значительно затруднять осмотр. Поле зрения можно расширить путем анемизации слизистой оболочки. Однако плотная костная основа переднего конца нижней носовой раковины может быть слишком большой, и в случае, если она закрывает обзор, требуется ее ограниченная резекция. Латеральная стенка раковины по форме напоминает желоб, поэтому граница между поверхностями слизистой оболочки загнута наружу. Нижний носовой ход лежит латерально по отношению к нижней носовой раковине: его наружная стенка соответствует самой нижней части

латеральной стенки полости носа. Линия прикрепления турбинальной кости выпукла кверху и лишена каких-то особенных ориентиров. Место прикрепления переднего конца нижней носовой раковины может находиться всего на 2–3 мм выше дна полости носа, в этом случае эндоскопические вмешательства в области нижнего носового хода оказываются затруднены. Носослезный канал открывается в нижнем носовом ходе чуть кзади и на 2 мм ниже места прикрепления переднего конца раковины. Его щелевидное отверстие располагается в передневерхней части нижнего носового хода. Эндоскопическое вскрытие слезного мешка и канала значительно облегчается при идентификации носового отверстия канала. Кроме того, чрезвычайно важно представлять себе ход носослезного канала в латеральной стенке полости носа.

Если от преддверия носа продвигаться вверх, следующей структурой, попадающей в поле зрения, будет валик носа (*agger nasi*) — гладкое костное выпячивание, лежащее кпереди от места прикрепления переднего конца средней носовой раковины. Он может быть пневматизированным, тонкостенным и содержит ячейки валика носа; но чаще имеет толстую костную стенку. Латеральнее валика носа лежит выводящий путь лобной пазухи — лобно-носовой проток. В физиологических условиях до него можно добраться через полулунную щель и решетчатую воронку, но после этмоидэктомии и санации носолобной воронки в него можно попасть прямо из полости носа. Таким образом, идентификация валика носа при входе в полость носа имеет большое значение. Кроме того, валик носа является важным ориентиром при эндоскопическом вскрытии носослезного канала; канал находится латеральнее боковой стенки полости носа на том же уровне, что и валик носа или на 1–2 мм кпереди от него. Он идет параллельно валику, после чего отклоняется медиально, под ячейки решетчатой кости. Эта близость объясняет, почему в случае массивного полипоза с разрушением кости носослезный канал подвергается опасности в области, где его окружают ячейки решетчатой кости. Лобная пазуха, носослезный канал и валик носа лежат приблизительно в одной фронтальной плоскости.

После прохождения узкого участка у переднего конца нижней носовой раковины продвижение эндоскопа по общему носовому ходу часто затрудняет гребень на нижнем крае перегородки носа. Он образован премаксиллой и носовым гребнем верхнечелюстной кости, в которые упирается передне-нижний конец четырехугольного хряща. Далее следуют структуры, формирующие внутренний носовой клапан. Границами внутреннего носового клапана являются нижний край тре-

угольного хряща латерально, перегородка носа медиально, а верхний край нижней носовой раковины образует нижнюю его границу. По мере дальнейшего продвижения кзади эндоскоп сталкивается с еще одним препятствием — косым восходящим перегородочным гребнем, образованным краем сошника и задним краем четырехугольного хряща. Чтобы увидеть хоаны, эндоскоп следует провести под восходящим перегородочным гребнем, а не над ним. Слизистая оболочка над гребнем обычно атрофичная и истончена.

Нижнюю часть задних отделов полости носа и хоаны почти всегда удастся осмотреть жестким или гибким торцевым эндоскопом, проведенным по дну полости носа. У взрослых размер хоан составляет 1,5–2 см в высоту, эти структуры являются важным ориентиром.

Задний конец нижней носовой раковины выдается в нижнюю часть хоаны, занимая до половины ее высоты. Он часто бывает гипертрофирован, внешне напоминая тутовую ягоду и в этом случае значительно суживает хоану. Место прикрепления заднего конца средней носовой раковины находится на уровне верхней трети хоаны непосредственно кпереди от ее переднего края. Эта точка прикрепления является ориентиром передней стенки клиновидной пазухи: тонкое место в костной стенке клиновидной пазухи, где ее можно перфорировать, находится на расстоянии чуть более 1 см выше и на 0,5 см медиальнее. Это место также можно нащупать на 1 см выше свода хоаны парамедианно. Соустье клиновидной пазухи лежит выше и немного медиальнее. Оно редко подходит для доступа к клиновидной пазухе. Задняя треть средней носовой раковины находится в той же сагиттальной плоскости, что и латеральная стенка клиновидной пазухи. Задний конец нижней носовой раковины и глоточное устье слуховой трубы лежат на одном уровне и в одной сагиттальной плоскости, но разделены хоаной. Самой важной областью при эндоскопическом осмотре полости носа является область среднего носового хода. Его можно хорошо осмотреть, только произведя медиализацию средней носовой раковины. Средний носовой ход занимает две трети длины латеральной стенки полости носа.

Чрезвычайно важно понимание взаимоотношения структур среднего носового хода (*рис. 2*): решетчатый отросток, идущий от турбинальной кости вверх, разделяет перепончатую часть латеральной стенки полости носа на переднюю и заднюю фонтанеллы. От крючковидного отростка по направлению к нему обычно идет маленький костный шип. Также обычно видны решетчатая булла, формирующая нижнюю границу системы решетчатых клеток, и латеральная граница средней носовой раковины. Булла также формирует верхний край полулунной



Рис. 2. Скелетированный препарат левой латеральной стенки полости носа.

Решетчатый отросток средней носовой раковины (*). Крючковидный отросток (Pr. un.). Решетчатая булла (Bu.) вскрыта, видны передние средние клетки решетчатого лабиринта. Зрительный нерв (N.o.). Клиновидно-нёбное отверстие (For. sp.)

щели. Самые передние решетчатые клетки, верхнечелюстная и лобная пазухи дренируются в щель; лобная пазуха открывается в решетчатую воронку, которая является продолжением щели кпереди, кверху и вглубь. Щель и воронку обычно не видно через эндоскоп, поэтому первичное соустье верхнечелюстной пазухи осмотреть нельзя.

Между изогнутым, выступающим кпереди крючковидным отростком и линией прикрепления нижней носовой раковины лежит гладкая полоска латеральной стенки среднего носового хода высотой 2–4 мм. Эта область является частично костной, а частично перепончатой; в последнем случае она представлена фонтанеллами и часто содержит вторичное соустье верхнечелюстной пазухи. До начала интраназального оперативного вмешательства должны быть очень тщательно изучены взаимоотношения среднего носового хода с решетчатыми, верхнечелюстными, лобными пазухами и особенно глазницей.

Средняя носовая раковина играет в эндоскопической хирургии центральную роль: ее тело интегрировано в клеточную систему решетчатой кости, поэтому заболевания решетчатых пазух распространяются именно на среднюю носовую раковину. Впереди базальная пластинка средней носовой раковины прикрепляется к основанию черепа: по ней проходят волокна обонятельного нерва, она частично покрыта обонятельной слизистой оболочкой и является, таким образом, частью обонятельной области. Напротив, задняя часть раковины относитель-

но свободно закреплена на решетчатой кости, и лишь задний ее конец прикреплен к латеральной стенке полости носа.

Кпереди от нисходящего отдела средней носовой раковины через ее костную основу проходят обонятельные волокна, поэтому повреждение костного остова ее в этой области может привести к образованию ликворной фистулы. Позади этой точки, напротив, крышу решетчатого лабиринта можно открыть до перегородки носа без риска образования ликворной фистулы.

Верхний носовой ход впереди содержит обонятельную щель, идущую между средней носовой раковиной и перегородкой носа вверх к крыше носа и покрытую с обеих сторон обонятельным эпителием. Сзади верхний носовой ход сужен за счет заднего края верхней носовой раковины и скошенной книзу передней стенки клиновидной пазухи. В случае присутствия наивысшей носовой раковины область верхнего носового хода еще более ограничена. Естественное отверстие клиновидной пазухи часто не удается обнаружить во время эндоскопии. Но иногда его можно увидеть после смещения средней и верхней носовых раковин в латеральном направлении.

1.3. Кровоснабжение полости носа

Особенностью кровоснабжения полости носа является то, что артериальная кровь поступает из системы наружной и внутренней сонных артерий (рис. 3).

Различают следующие ветви наружной сонной артерии: основанёбная артерия, большая нёбная артерия, артерия верхней губы, угловая артерия. Основанёбная артерия, *a. sphenopalatina*, является конечной ветвью внутренней челюстной артерии (*a. maxillaris interna*), которая снабжает кровью задние отделы перегородки носа и большую часть латеральной стенки полости носа (области средней и нижней носовой раковин, нижнего и среднего носового ходов). Большая нёбная артерия, *a. palatina major*, также является ветвью внутренней челюстной артерии и, проникая в полость носа через резцовый канал, снабжает передние и нижние отделы перегородки носа. Артерия верхней губы (*a. labialis superior*) является ветвью наружной челюстной артерии (*a. maxillaris externa*), она снабжает передние отделы перегородки носа. Угловая артерия, *a. angularis* — конечная ветвь наружной челюстной артерии, в основном снабжает ткани наружного носа, но также и внутреннюю поверхность крыла носа. Многочисленные анастомозы

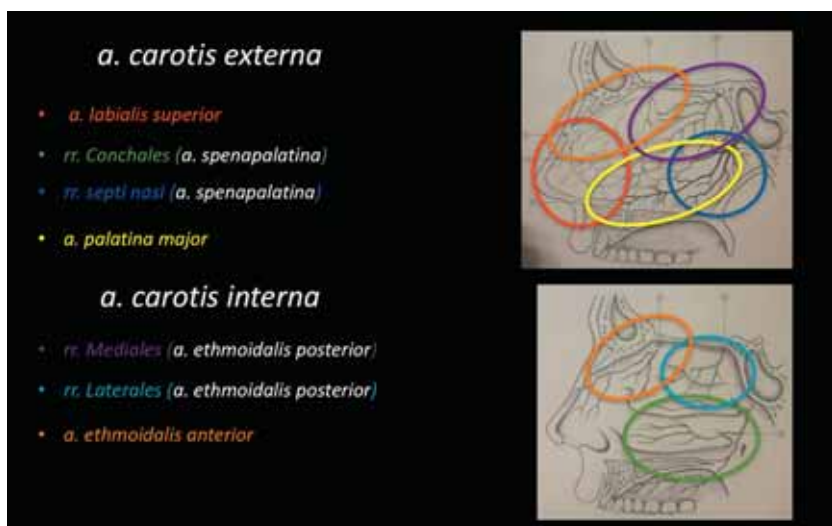


Рис. 3. Схема кровоснабжения полости носа

между угловой артерией и тыльной артерией носа, *a. dorsalis nasi*, которая является ветвью глазной артерии, фактически представляют собой анастомозы концевых ветвей наружной и внутренней сонных артерий.

Ветви внутренней сонной артерии: передняя решетчатая артерия и задняя решетчатая артерия. Передняя решетчатая артерия, *a. ethmoidalis anterior*, снабжает кровью передневерхние отделы перегородки носа и латеральной стенки полости носа. Она проникает в полость носа из глазницы, пройдя через ее медиальную стенку, а затем отверстие в ситовидной пластинке. Задняя решетчатая артерия, *a. ethmoidalis posterior*, как и передняя, является ветвью глазной артерии, снабжает задневерхние отделы полости и перегородки носа, в частности обонятельную зону. Дистальные ветви всех перечисленных артерий богато анастомозируют как между собой, так и с одноименными артериями противоположной стороны (рис. 4).

Сосудистая сеть слизистой оболочки характеризуется значительной интенсивностью кровотока, наличием большого количества артериовенозных анастомозов и высокой проницаемостью сосудистой стенки. Артериальная кровь поступает в слизистую оболочку и может не попадать в капиллярную сеть и кавернозную ткань, а сразу направляться прямо в вены по артериовенозным шунтам. Эксперименты на животных показали, что в норме 60% крови сбрасывается из артериол в вены по таким шунтам.

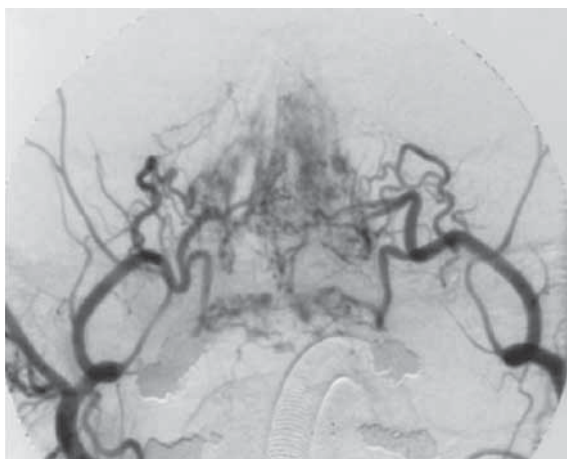


Рис. 4. Рентгенартериография сосудов полости носа (богатая сеть контрастных артерий и вен)

Многочисленные вены носа повторяют ход соответствующих артерий и впадают в венозные сплетения черепа, орбиты и шеи. Особенностью венозного оттока крови от полости носа является связь с венозным сплетением глубокого отдела лица и венозными синусами твердой мозговой оболочки, с кавернозным синусом. Кровь от передних отделов полости носа оттекает по наружным носовым венам, впадающим в угловую вену, далее — в лицевую вену, которая, в свою очередь, впадает в наружную яремную вену. Из кавернозных сплетений носовых раковин и сосудов перегородки носа отток крови осуществляется через основонёбную вену в крыловидное сплетение, в свою очередь дренирующееся через заднюю лицевую вену в систему внутренней яремной вены. Крыловидное сплетение расположено в крылонёбной ямке и простирается латерально до суставного отростка нижней челюсти. Поверхностные вены носа проходят через нижний край орбиты и впадают в нижнюю глазничную вену, которая также несет кровь к венозному сплетению крылонёбной ямки. Венозная кровь из верхнелатеральных отделов полости носа оттекает через переднюю и заднюю решетчатые вены в венозную систему глазницы: в верхнюю глазничную вену, затем в кавернозный синус. Венозная система полости носа по венозным выпускникам передних отделов основания черепа может анастомозировать с венами лобной доли мозга через отверстия в продырявленной пластинке, а также с верхним сагиттальным синусом через слепое отверстие.

Система лимфооттока полости носа состоит из поверхностных и глубоких сосудов, при этом лимфатические сосуды обеих половин носа имеют тесную связь между собой. Отток лимфы из преддверия носа происходит в подчелюстные, реже — в нижние околоушные лимфоузлы, а из самой полости носа — в глубокие и поверхностные лимфатические узлы шеи, подчелюстной области и заглоточного пространства. Следует отметить клинически важную связь между лимфатической сетью носа и лимфатическими пространствами в оболочках головного мозга — в частности, с лимфатическими системами субдурального и субарахноидального пространств. Она осуществляется через лимфатические сосуды, проходящие сквозь решетчатую пластинку, и перинеуральные лимфатические пространства обонятельного нерва.

Таким образом, особенности кровоснабжения полости носа имеют чрезвычайное практическое значение в отношении прогнозирования возможных путей распространения инфекции, а также послеоперационных осложнений.

Глава 2

НОСОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ — ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ: ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

2.1. Эпидемиология

Пациентов с носовыми кровотечениями много — 14,7–20,5% среди всех больных, нуждающихся в экстренной лор-помощи. Следует отметить, что у 80% кровотечение обусловлено факторами общего характера (гипертоническая болезнь, атеросклероз, заболевание крови и др.), тогда как всего лишь у 20% — изменениями в носу и околоносовых пазухах.

2.2. Профилактика

Предупредить носовое кровотечение или его рецидив, независимо от его этиологии, нередко оказывается сложной задачей, это требует не только хирургического профессионализма, но и патогенетического медикаментозного подхода к лечению.

Профилактика должна быть направлена:

- на устранение причин, которые способствуют возникновению кровотечения (лечение общих заболеваний — гипертоническая болезнь, атеросклероз, болезни печени и почек, инфекционные заболевания — грипп, бруцеллез, болезнь Рандю–Ослера–Вебера);
- коррекцию приема лекарственных препаратов, предрасполагающих к кровотечению;
- в случае имеющихся местных причин — их устранение (удаление инородного тела, устранение искривленной перегородки носа, удаление кровоточащего полипа перегородки носа и др.);

- для профилактики травматических кровотечений из носа на предприятиях должна быть хорошо организована охрана труда.

2.3. Классификация

Учитывая, что носовые кровотечения, как правило, являются симптомом самых различных заболеваний, в основу их классификации должен быть положен нозологический принцип, который будет определять не только формулировку диагноза, но и этиологию, патогенез, характерную клиническую картину и последующее рациональное лечение данной нозологической формы. Эти принципы наиболее полно отражены в классификации, которую приводим ниже.

I. Носовые кровотечения, обусловленные анатомическими изменениями сосудистой стенки

1. Посттравматические кровотечения.

2. Дистрофические процессы в слизистой оболочке полости носа:

- а) атрофический ринит;
- б) сухой передний ринит;
- в) искривление перегородки носа;
- г) озена;
- д) перфорация перегородки носа;
- е) хроническое специфическое воспаление (туберкулез, сифилис);
- ж) гранулематоз верхних дыхательных путей (болезнь Вегенера).

3. Опухоли носа и околоносовых пазух:

- а) доброкачественные:
 - ангиоматозный полип;
 - гемангиома (капиллярная, кавернозная);
 - ангиофиброма носоглотки;
 - инвертированная папиллома;
- б) злокачественные:
 - рак, саркома.

4. Аномалии развития сосудистой стенки:

- а) микроангиоматоз, варикозные расширения сосудов;
- б) системные (наследственная геморрагическая телеангиоэктазия).

II. Носовые кровотечения, вызванные геморрагическими диатезами

A. Нарушение коагуляционного гемостаза

1. Наследственные коагулопатии:

- гемофилия;
- болезнь Виллебранда;
- прочие (дефицит факторов II, V, VII, X, XIII, а(гипо)-фибриногенемии).

2. Приобретенные коагулопатии:

- а) комплексный дефицит К-зависимых факторов свертывания крови:
 - энтеропатии, кишечный дисбактериоз медикаментозного генеза;
 - передозировка антикоагулянтов непрямого действия;
- б) ДВС-синдром:
 - сепсис;
 - острая почечная недостаточность;
 - отравления гемокоагулирующими ядами;
 - острый внутрисосудистый гемолиз;
 - злокачественные новообразования (чаще — рак легкого, печени, поджелудочной и предстательной железы);
 - патология беременности и родов;
- в) медикаментозные неиммунные коагулопатии:
 - передозировка антикоагулянтов прямого действия;
 - передозировка протамина сульфата.

Б. Нарушение тромбоцитарно-сосудистого гемостаза

1. Тромбоцитопатии:

- а) наследственные и врожденные формы (тромбоцитоастения Гланцмана, эссенциальная атромбия и пр.);
- б) приобретенные:
 - эндокринная патология (гипотиреоз, гипопаратиреоз);
 - С- и Р-авитаминоз;
 - лекарственные (при лечении НПВС, β -адреноблокаторами, цитостатиками, курантилом, большими дозами папаверина и др).

2. Тромбоцитопении:

- а) наследственные;
- б) приобретенные:
 - иммунные (тромбоцитопеническая пурпура, лекарственные — при приеме хинина, ПАСКа, дигитоксина, сульфаниламидов, рифампицина, гипротиазида, препаратов золота);
 - обусловленные механической травматизацией тромбоцитов (при спленомегалии, гемангиомах и пр.).

В. Сочетанное нарушение различных звеньев гемостаза**1. Заболевания, сопровождающиеся подъемом артериального давления и повреждением эндотелия сосудов:**

- а) гипертоническая болезнь;
- б) симптоматические гипертонии (феохромацитома, почечная гипертония и др.);
- в) транзиторная гипертония (при перегревании, физическом напряжении и др.);
- г) атеросклероз.

2. Заболевания печени: токсические, инфекционные, паразитарные, аутоиммунные, цирроз.**3. Механическая желтуха.****4. Заболевания почек: острые нефриты, обострение хронического гломерулонефрита, уремия.****5. Заболевания крови: гемоцитобластозы, хронический миелолейкоз, эритремия и др.****6. Инфекционные заболевания: корь, скарлатина, малярия, риккетсиозы, аденовирусная инфекция и др.****По локализации источника кровотечения****I. Носовые кровотечения из сосудов полости носа**

- 1. Из передних отделов полости носа.
- 2. Из задних отделов полости носа:
 - а) источник кровотечения расположен выше средней носовой раковины;
 - б) источник кровотечения расположен ниже средней носовой раковины.

II. Носовые кровотечения из сосудов, расположенных вне полости носа

- 1. Кровотечения из околоносовых пазух, носоглотки.
- 2. Кровотечения из внутричерепных сосудов:

- а) из интракаротидной аневризмы внутренней сонной артерии;
- б) из сосудов твердой мозговой оболочки при переломе cribroidной пластинки.

По клиническому течению

1. Однократные носовые кровотечения.
2. Рецидивирующие носовые кровотечения.
3. Привычные носовые кровотечения.

2.4. Этиология, основные звенья патогенеза

Существуют местные, общие и редкие причины развития носовых кровотечений.

- Местные — травмы, ушибы костей наружного носа, инородные тела, манипуляции пальцем в носу, опухоли (кровотокающий полип перегородки носа, гемангиома, юношеская ангиофиброма носоглотки, рак, саркома), кровоточащие язвы при специфических заболеваниях (сифилис, дифтерия, туберкулез), а также искривление перегородки носа и перфорации перегородки носа различной этиологии (рис. 5).

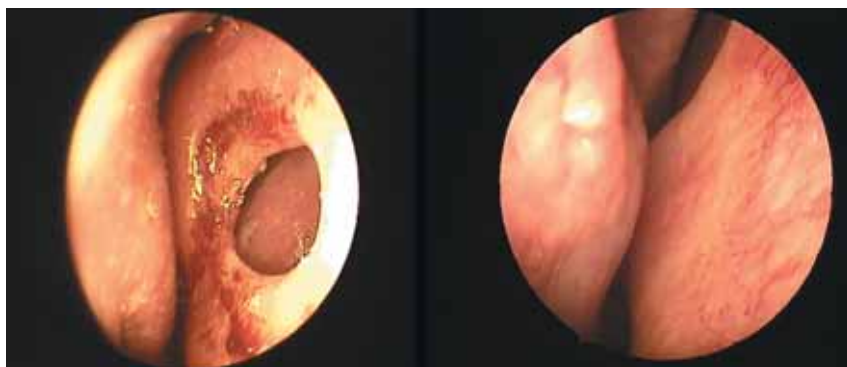


Рис. 5. Гребень перегородки носа, перфорация перегородки носа как причина носовых кровотечений

- Общие — гипертоническая болезнь, атеросклероз, болезнь Рандю–Ослера–Вебера (при которой имеется дегенерация сосудистой стенки, преимущественно концевых артериальных стволов, а отдельные участки артерий представлены только эндотелием,



Рис. 6. Болезнь Рандю–Ослера–Вебера

рис. 6), болезни печени и почек, инфекционные заболевания (грипп, бруцеллез), прием лекарственных препаратов, предрасполагающих к кровотечению (ацетилсалициловая кислота, НПВС, антикоагулянты) и другие.

- Редкие (сильный кашель, сморкание и чихание).

Механизмы возникновения носовых кровотечений и особенно их рецидивов не всегда понятны, даже если этиология кровотечения очевидна. Сказанное справедливо для носовых кровотечений любой этиологии. Не всегда кровотечение связано с механическим повреждением сосудов в полости носа. Значительный процент носовых кровотечений является следствием приобретенных коагулопатий, среди которых преобладают вторичные формы с многофакторным, а нередко и многопрофильным нарушением как в свертывающей системе крови, так и в других звеньях системы гемостаза. Коагулопатии могут приводить к развитию синдрома локализованного внутрисосудистого свертывания крови, причиной которого нередко являются гемодинамические нарушения — замедление кровотока, стаз в микроциркуляторном русле и др. Немаловажным в патогенезе носовых кровотечений считают нарушение сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, которое обусловлено в первую очередь дефицитом тромбоцитов и дистрофией эндотелиальной выстилки сосудов. Эндотелиальная дисфункция на фоне синдрома локализованного внутрисосудистого свертывания в свою очередь приводит к геморрагическому синдрому.

Таким образом, в патогенезе носовых кровотечений большую роль играет формирование вторичных коагулопатий с нарушением коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза.

2.5. Клинические признаки и симптомы

Типичное проявление этого состояния — истечение крови из полости носа. Обычно в начальном периоде заболевания отмечается кровотечение из одной половины полости носа, однако в результате затекания крови в носоглотку по мере образования кровяного сгустка кровь может изливаться из обеих половин полости носа. В этом случае определить первоначальный источник кровотечения становится сложнее. В том случае, если кровоточащий сосуд находится в задних отделах полости носа или в носоглотке, особенно если пациент лежит на спине, кровь может стекать по задней стенке глотки, попадая в полость рта, в пищевод и желудок.

Помимо самого кровотечения больного могут беспокоить:

- нарушение или полное отсутствие носового дыхания;
- рефлекторный кашель, чихание;
- проявления геморрагической анемии: головокружение, склонность к коллаптоидным состояниям;
- симптомы основного заболевания.

2.6. Диагностика и рекомендуемые клинические исследования

Диагностика носового кровотечения не вызывает затруднений. Значительно сложнее установить причину заболевания, в связи с чем необходимо провести всестороннее обследование больного.

При сборе *анамнеза* удастся выявить эпизоды кровотечений из носа ранее. Особое внимание следует уделить сопутствующей патологии (заболеваниям внутренних органов, таким как гипертоническая болезнь, атеросклероз, заболевания крови, травмы носа и околоносовых пазух и др.).

Обязательными являются основные *лабораторные тесты*:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- коагулограмма с исследованием факторов свертывания крови.

Основное значение в выявлении источника кровотечения имеет *передняя риноскопия*; при этом следует внимательно осмотреть перегородку носа, зону Киссельбаха, передние концы носовых раковин, область среднего носового хода. Для этого следует придать пациенту полусидячее

положение, очистить полость носа от корок и сгустков крови, применяя ватные тампоны или вакуумный отсос, обработать слизистую оболочку носовой полости раствором анестетика с сосудосуживающим средством (2% раствор лидокаина с добавлением 0,1% раствора эпинефрина из расчета 3 капли на 5 мл). Кусочек ваты или небольшую марлевую турунду смачивают этим раствором, затем помещают в предполагаемую область кровотечения примерно на 3 мин. Если кровотечение профузное, тем же раствором нужно смочить тампон больших размеров и поместить его на 5–10 мин в ту половину полости носа, из которой отмечается кровотечение. Эти мероприятия позволяют уменьшить интенсивность кровотечения и способствуют более детальному осмотру полости носа.

При подозрении на наличие воспалительного или опухолевого процесса в околоносовых пазухах показаны *КТ* и/или *МРТ*. При повторных кровотечениях из передних отделов полости носа важную информацию о состоянии сосудистой сети слизистой оболочки может дать осмотр передних отделов перегородки носа и носовых раковин при помощи *микроскопа* или *бинокулярной лупы*. При типичной локализации источника кровотечения в области Киссельбаха такое исследование обычно выявляет расширенные извитые сосуды, идущие от дна полости носа к кровоточащему участку. При кровотечении из задних отделов полости носа для уточнения локализации кровоточащего сосуда большое значение имеет *эндоскопическое исследование*, которое может быть выполнено при помощи 0° или 30° жестких или гибкого эндоскопа, однако такое исследование сложно выполнить на высоте сильного кровотечения.

Дифференциальный диагноз следует проводить с кровотечением из более глубоких отделов дыхательных путей — из трахеи, бронхов, легких (чаще встречается при туберкулезе), с кровотечением из пищевода и желудка (при варикозном расширении вен пищевода, заболеваниях печени и др.). Следует помнить, что не всякое выделение крови из носа может указывать на носовое кровотечение. Но не нужно также забывать, что носовое кровотечение может протекать незаметно, когда кровь через хоаны, поступая в глотку, заглатывается.

Поскольку носовое кровотечение очень часто является симптомом ряда других заболеваний, важно выяснить причины в конкретном случае.

2.7. Основные методы и подходы к лечению

Методики остановки кровотечения. В целях остановки кровотечения следует в первую очередь успокоить пациента, придать ему полусидячее положение (не запрокидывая головы, чтобы кровь не сте-

кала в глотку), поместить холод на переносье и затылочную область, прижать пальцем крыло носа к перегородке носа (рис. 7). Транспортировать пациента с носовым кровотечением следует также в сидячем положении. При повышенном артериальном давлении необходимо ввести гипотензивные препараты.

Простейший способ остановки носового кровотечения — сдавление кровоточащего сосуда, который в большинстве типичных случаев находится в передних отделах полости носа. Для этого в полость носа вводят тампон, смоченный раствором деконгестанта, и прижимают его пальцем по направлению к перегородке носа на 15–20 мин. Давление, оказываемое пальцем, ослабляют постепенно. Эту процедуру пациент может выполнить самостоятельно под контролем врача общей практики или персонала бригады скорой помощи.

Дальнейшие действия оториноларинголога — это тщательная анемизация слизистой оболочки носа при передней риноскопии, идентификация кровоточащего сосуда. При обнаружении источника кровотечения его прижигают 30–70% раствором нитрата серебра, либо проводят электро-, аргонплазменную или лазерную коагуляцию. Также к бестампонным методам остановки носового кровотечения отно-



Рис. 7. Положение пациента при носовом кровотечении

сится криовоздействие, методы локальной гипертермии или гипотермии. Все вышеперечисленные методы можно разделить на химические и физические.

Химические методы. Ранее при упорных носовых кровотечениях под кровоточащую слизистую оболочку рекомендовалось вводить склерозирующие вещества. Их нежелательным эффектом является способность вызывать сухой некроз тканей, сухость в носу и накопление корок, провоцирующих рецидивы носового кровотечения. В настоящее время эти методы не рекомендуются.

В зарубежных источниках наиболее часто описываемым методом остановки кровотечения из сосудов полости носа, применяемым в том числе врачами общей практики, является каутеризация кровоточащего участка слизистой оболочки нитратом серебра. Часто этого достаточно для остановки переднего носового кровотечения. Каутеризация является хорошим методом только при условии ясно визуализируемого источника кровотечения и относительно несильной интенсивности. Она должна производиться с осторожностью во избежание деструкции окружающих здоровых тканей. Предварительное сужение сосудов слизистой уменьшает выделения из носа и препятствует растеканию прижигающего средства. За последнее время изменена классическая методика прижигания. Если раньше прижигали кровоточащее место, что часто приводило к разрыхлению окружающей слизистой оболочки и кровотечению с большей поверхности, то теперь рекомендуют делать прижигание вокруг кровоточащей поверхности. Такой подход способствует облитерации сосудов, приносящих кровь к месту кровотечения, что снижает число рецидивов. При геморрагических диатезах химические методы не применимы, так как при этом формируется дополнительный участок повреждения.

Физические методы. Термические методы остановки носовых кровотечений, в основе которых лежит температурное воздействие на кровоточащие сосуды перегородки носа (локальная гипо- и гипертермия), характеризуются кратковременной клинической эффективностью. Местная гипотермия оправдана лишь при передних носовых кровотечениях, тогда как локальная гипертермия эффективна при кровотечениях из задних отделов перегородки носа.

К методам локальной гипертермии относится горячая ирригация, применяемая уже более 100 лет. При этом хоана obturруется раздуваемым баллоном, а носовая полость орошается горячей водой (50 °C). По сравнению с классической тампонадой эта процедура менее болезненна, менее травматична и требует меньшего срока госпитализации,

обладает сходной эффективностью, однако не исключает риск аспирации. Способ эффективен при лечении задних носовых кровотечений благодаря развитию под действием горячей воды отека слизистой оболочки, сужения носовых ходов и сдавления кровоточащего сосуда, вазодилатации сосудов слизистой оболочки, приводящей к снижению давления в окружающих сосудах, и механическому вымыванию сгустков из носа. Такой эффект оказывает применение воды 46–52 °С; использование более горячей воды опасно развитием некрозов эпителия.

Применяют также локальную гипертермию, заполняя хоанальный отсек гидротампона нагретым до 50–51 °С физиологическим раствором. Выбор места селективного гипертермического воздействия, при котором увеличивается скорость каскада свертывающей системы крови без некротического повреждения тканей, определялся особенностями строения сосудистой стенки сплетения Вудраффа. Сочетание механического способа остановки послеоперационного носового кровотечения с избирательной гипертермией в задних зонах носовой кровоточивости позволяет уменьшить компрессионную нагрузку на слизистую оболочку полости носа.

Криовоздействие является щадящим методом, так как на слизистой оболочке после него не остается грубых рубцов и не возникает ее атрофии. Наиболее эффективен метод при лечении кровоточащих полипов.

Электрокоагуляция — достаточно распространенный и эффективный метод, не лишенный, однако, своих недостатков. Применение электрокаутеризации с двух сторон носовой перегородки увеличивает риск перфорации. Обильное кровотечение затрудняет поиск сосуда для коагуляции. Биполярная диатермокоагуляция позволяет свести к минимуму повреждение окружающих тканей. Описано также использование лазерной коагуляции (углекислотный лазер, лазер на жидких красителях с перестраиваемой длиной волны), но этот метод более трудно осуществим и требует специальных навыков. Лазерная фотокоагуляция начала успешно применяться при носовых кровотечениях, связанных с телеангиэктазиями. Как и криовоздействие, лазер не приводит к атрофическим изменениям слизистой оболочки. После воздействия лазером формируется струп, который отторгается на 14–19-е сут. Физические методы остановки носовых кровотечений не лишены недостатков: во-первых, для эффективного их использования требуются условия, близкие к «сухому полю», т.е. предварительное уменьшение носового кровотечения, что не всегда возможно при обильной геморрагии из носа; во-вторых, чаще всего эти методы

используются при кровотечениях из передних отделов носа, так как задние отделы плохо обозримы и труднодоступны для воздействия, а источник кровотечения нередко очень трудно выявляем или не устанавливается вообще; в-третьих, кровотечения из носа часто носят распространенный, диффузный характер, что ограничивает использование данных методов гемостаза.

В том случае, если источник кровотечения идентифицировать не удастся, используют один из методов тампонады полости носа.

Передняя тампонада:

- местная анестезия 2% раствором лидокаина с добавлением эпинефрина (см. выше);
- длинный марлевый тампон (турунду) смачивают 0,9% раствором натрия хлорида или 5% раствором эpsilon-аминокапроновой кислоты и наносят на него белый вазелин (узкая полоска марли должна иметь длину минимум 50 см);
- при проведении передней тампонады носа тампон укладывают петлями, начиная со дна полости носа, плотно прижимая петли одну к другой (рис. 8);
- тампон следует оставить на месте как минимум на 24 ч, но не более чем на 48 ч.

Удалять тампон нужно постепенно, путем потягивания с минимальным усилием. При ощущении сопротивления или возобновлении кровотечения во время удаления тампона турунду обрезают, и свобод-

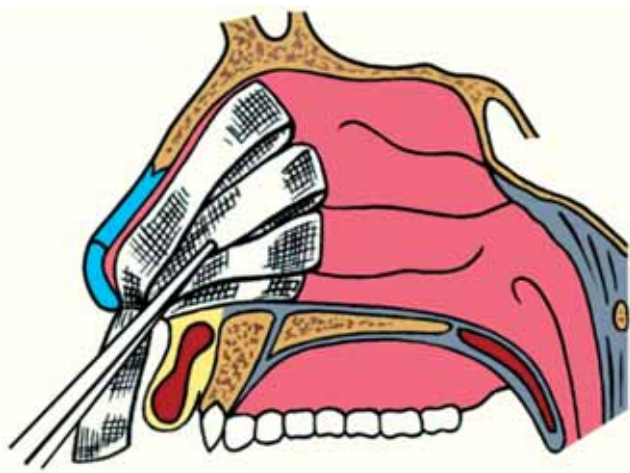


Рис. 8. Передняя тампонада полости носа

ный конец ее повторно фиксируют в преддверии носа, с тем чтобы продолжить удаление позже.

В качестве альтернативы традиционному марлевому тампону может быть использован готовый силиконовый тампон с двумя отдельно раздуваемыми воздухом баллонами. В последнее время для остановки кровотечения из передних и средних отделов полости носа мы рутинно применяем самостоятельно изготавливаемые поролоновые тампоны в перчаточной резине.

Для остановки носового кровотечения могут быть использованы также мочевого катетер Фолея и ЯМИК-катетер (рис. 9).

- Методика остановки кровотечения катетером Фолея:
 - ненадутый тампон помещают в общий носовой ход таким образом, чтобы его конец был виден при фарингоскопии;
 - задний баллон наполняют определенным количеством воздуха и подтягивают вперед, фиксируя в хоане; затем передний баллон заполняют количеством воздуха, достаточным для его плотной фиксации в полости носа;
 - тампон обычно оставляют на 48 ч.
- Методика остановки кровотечения ЯМИК-катетером:
 - пациент находится в положении сидя. Корпус синус-катетера моделируется в соответствии с анатомией полости носа путем изгиба пластичного стержня. Под контролем зрения синус-катетер вводят в полость носа вдоль нижней



Рис. 9. Схема остановки носового кровотечения с использованием ЯМИК-катетера

части общего носового хода до носоглотки. Далее в носоглотке раздувают задний баллон синус-катетера. Для этого при помощи шприца через клапан в задний баллон вводят 10–12 см³ воздуха. Затем раздувают передний баллон устройства, для чего в баллон вводят столько воздуха, сколько необходимо для obturации преддверия носа (обычно достаточно 5–7 см³). После остановки кровотечения воздух из заднего баллона удаляют и выполняют контрольную рино- и фарингоскопию. При отсутствии кровотечения воздух удаляют из переднего баллона и синус-катетер извлекают из полости носа (см. рис. 9).

Задняя тампонада. При неэффективности передней тампонады или если кровотечение преимущественно из задних отделов носа, приходится прибегать к задней тампонаде носа. Этот вид тампонады является крайней мерой и применяется, когда все другие способы остановки кровотечения практически исчерпаны. Задний тампон готовят из марли, сложенной туго в несколько слоев соответственно объему носоглотки, и перевязывают его сложенной вдвое толстой шелковой нитью крест-накрест. На тампоне оставляют три длинных конца нитей (четвертый отрезают). Затем проводят тонкий резиновый катетер по нижнему носовому ходу в носоглотку. Отдавливая шпателем корень языка, продвигают катетер далее в ротоглотку. Когда конец катетера появляется из-за мягкого нёба, его захватывают пинцетом, извлекают изо рта и привязывают к нему двумя нитями ранее приготовленный тампон. После этого, вытягивая носовой конец катетера, последний вместе с привязанными нитями выводят обратно из полости носа, а тампон при помощи пальца вправляют за мягкое нёбо в носоглотку, где его плотно вдавливают в хоаны. Затем туго натягивают выведенные из носа нити и производят переднюю тампонаду. Обе нити завязывают над марлевым валиком на уровне ноздри. Оставшийся в полости рта третий конец нити липким пластырем приклеивают к щеке. Обычно такие тампоны оставляют в полости носа и носоглотки не менее чем на 48 ч (рис. 10).

Больного с носовым кровотечением необходимо лечить в стационаре. При рецидивах кровотечений иногда необходимо проводить отслойку слизистой оболочки передних отделов перегородки носа, а при ее искривлении — септопластику. Кровоточащие полипы перегородки носа необходимо удалять вместе с надхрящницей.

Следует отметить, что тампонные методы остановки носового кровотечения могут иметь ряд осложнений, таких как некроз слизистой оболочки и хрящей перегородки носа (рис. 11), тканей крыльев носа,

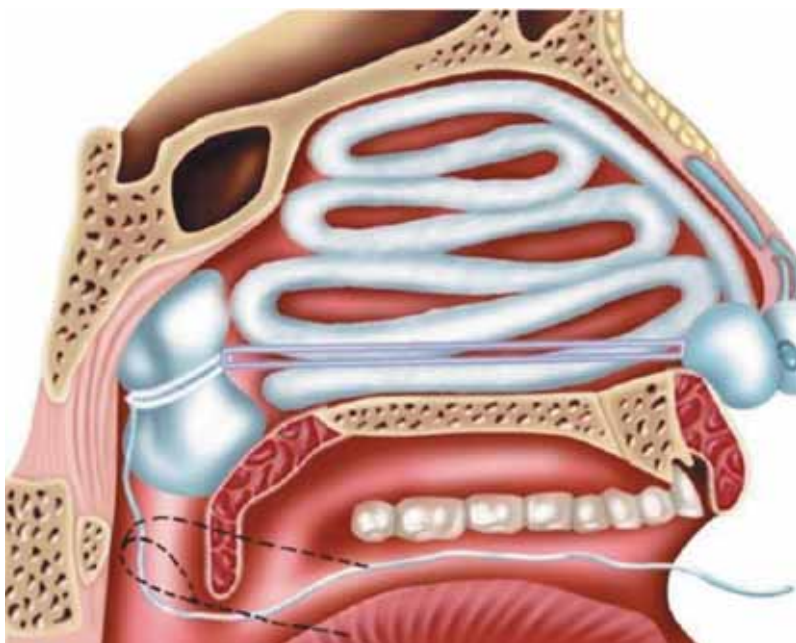


Рис. 10. Задняя тампонада полости носа



Рис. 11. Некроз слизистой оболочки и хрящей перегородки носа после передней тампонады полости носа

острый тубоотит, синуситы, дакриоцистит, нарушение сердечного ритма и мозгового кровообращения, растройства дыхания.

Подслизистая отсепаровка зоны Киссельбаха. Целью подслизистой отсепаровки в области зоны Киссельбаха является формирование спаечно-рубцового процесса и устранения сосудистого набухания. Под местной аппликационной и инфильтрационной анестезией производят вертикальный разрез слизистой оболочки перегородки носа на стороне кровотечения, отслаивают мукоперихондральный лист и укладывают его обратно на поверхность хряща с полным сопоставлением краев разреза. Существует также методика, согласно которой делают широкий дугообразный разрез слизистой оболочки перегородки носа на стороне кровотечения, отслаивают мукоперихондрий в виде языкообразного лоскута, далее укладывают на место, так же совмещая разрез. Для большей эффективности делают второй разрез слизистой оболочки позади кровотоочивой зоны, пересекая приводящие сосуды. Эта манипуляция вызывает склеротизацию слизистой оболочки, рубцевание сосудистых тканей. По окончании вмешательства производят тампонаду общих носовых ходов на 1–2 сут либо устанавливают силиконовые сплинты на 5–10 сут.

Упорные кровотечения, происходящие из системы решетчатых или основонёбных артерий, возможно остановить путем перевязки или коагуляции этих сосудов. Для этого необходимо выполнение наружного или внутриносового эндоскопического доступа к пазухам решетчатой кости.

Эффективным хирургическим методом остановки тяжелого носового кровотечения до недавнего времени являлась трансмаксиллярная операция на решетчатом лабиринте, при которой разрушаются решетчатые ячейки с подходом через верхнечелюстную пазуху. Эта операция заканчивается тампонадой области решетчатых пазух, где, как правило, и находится место кровотечения, и носовой полости через верхнечелюстную пазуху (чаще всего турундой, пропитанной йодоформом) с выведением конца тампона в нижний носовой ход через контрапертуру. Однако в последнее время отдается предпочтение малоинвазивным подходам с эндоскопическим контролем. Трансназальный подход к решетчатым артериям осуществляется после частичный или полной эндоскопической этмоидотомии. Далее находят артерии в костных каналах и осуществляют лигирование их. Канал передней решетчатой артерии располагается между клетками решетчатого лабиринта на уровне переднего края базальной пластинки средней носовой раковины, ход его имеет горизонтальное направление. Костный канал задней

решетчатой артерии располагается на 1,5 см кзади. Эффективность данных методов достаточно высока.

Учитывая, что основным источником носового кровотечения обычно являются сосуды из бассейна наружной сонной артерии, при неэффективности других мероприятий перевязывают наружную сонную артерию, причем не только на стороне поражения, но и на противоположной, поскольку имеются развитые анастомозы правой и левой половин носа. Двусторонняя перевязка этих сосудов, как правило, не вызывает осложнений.

Классический подход к наружной сонной артерии осуществляется разрезом по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, начиная ниже на 3–4 см от уровня угла нижней челюсти, длиной 6–8 см (рис. 12). Для этого больного укладывают на спину с валиком, подложенным под шею, голову поворачивают на здоровую сторону. Послойно рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, подкожную мышцу шеи (*platysma*), фасцию, отводят в сторону мышечную ткань. Наружную яремную вену, лежащую в верхнем отделе раны под подкожной мышцей шеи, отодвигают в сторону. Под внутренней пластинкой влагалища грудино-ключично-сосцевидной мышцы можно пропальпировать пульсацию магистральных сосудов. После рассечения стенки влагалища мышцы последнюю крючками отводят в сторону и рассекают заднюю стенку влагалища мышцы. Сразу под ней располагается сосудисто-нервный пучок. Кнаружи располагается внутренняя яремная вена, кнутри и кпереди — общая сонная артерия, позади или в промежутке между ними — блуждающий нерв. Тупым путем выделяют ствол общей, а затем наружной сонной артерии.

Для отличия наружной сонной артерии от внутренней необходимо помнить, что от наружной сонной, сразу же от бифуркации общей сонной артерии, отходят верхняя щитовидная и язычная артерии.

Наружную сонную артерию перевязывают двумя лигатурами выше места отхождения верхней щитовидной артерии (рис. 13). Перед тем как перевязать наружную сонную артерию, необходимо еще раз убедиться в правильности ее определения — только от наружной сонной артерии отходят артериальные ветви, в то время как внутренняя сонная артерия на шее ветвей не имеет. Ошибочная перевязка внутренней сонной артерии смертельно опасна. В настоящее время перевязку наружной сонной артерии выполняют чрезвычайно редко, однако в некоторых случаях именно эта операция является единственной мерой помощи пациенту.



Рис. 12. Перевязка наружной сонной артерии

Подход к внутренней верхнечелюстной артерии осуществляется через лицевую стенку верхнечелюстной пазухи путем выполнения резекции на протяжении передней и задней ее стенок и перевязки или клипирования сосуда в крылонёбной ямке (см. *рис. 13*). Метод давно применяется в мире для остановки носовых кровотечений, однако в связи с высокой травматичностью метода и невозможностью провести двустороннюю перевязку метод в большом проценте случаев не дает высокой эффективности лечения. Высок процент рецидивов.

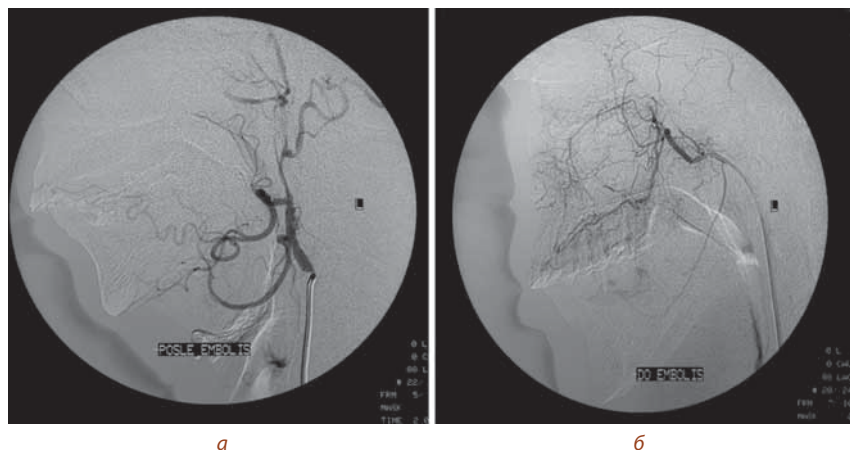
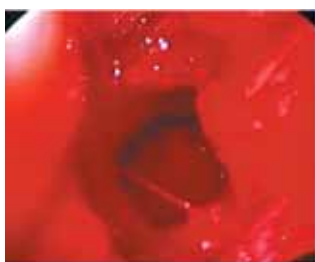


Рис. 13 а, б. Эмболизация кровоточащего сосуда эндокраниально

В настоящее время во всем мире не так много данных об опыте лигирования клиновидно-нёбной артерии (рис. 14). После медиализации средней носовой раковины производят отсепаровку слизистой оболочки в задних отделах медиальной стенки клиновидной пазухи до обнажения места выхода клиновидно-нёбной артерии. После визуализации сосуда его перевязывают (рис. 15–22). Но следует отметить достаточную эффективность и малую травматичность метода. Такую эндоскопическую методику применяют при остановке носового кровотечения, где преимущественно производят двустороннюю перевязку сосуда, и как этап операции в пластической хирургии, онкологии и даже нейрохирургии; тут применяется клипирование или электрокоагуляция сосуда чаще с одной стороны.



Заднее кровотечение из
a. sphenopalatina



После остановки кровотечения из
a. sphenopalatina

Рис. 14. Эндоскопическая методика остановки кровотечения путем перевязки кровоточащего сосуда



Рис. 15. Эндоскопическое трансназальное лигирование левой клиновидно-нёбной артерии.

Этап 1: анемизация слизистой оболочки в области левого среднего носового хода

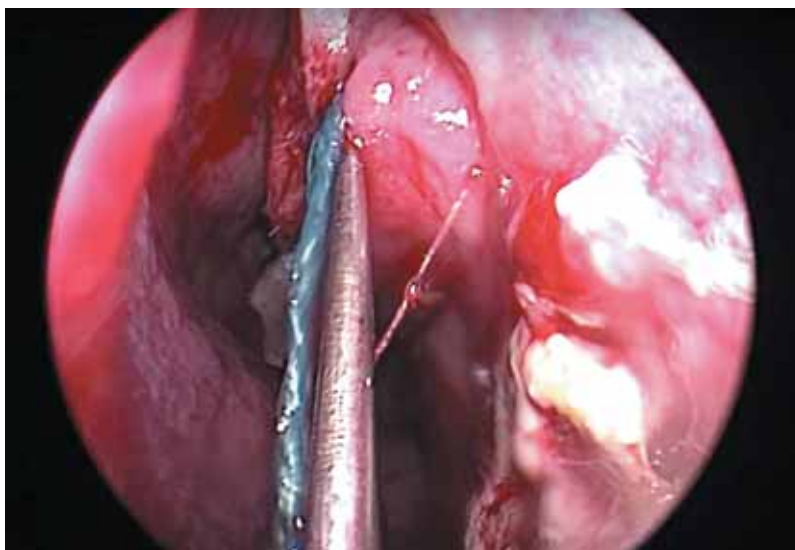


Рис. 16. Эндоскопическое трансназальное лигирование
левой клиновидно-нёбной артерии.

Этап 2: медиализация левой средней носовой раковины

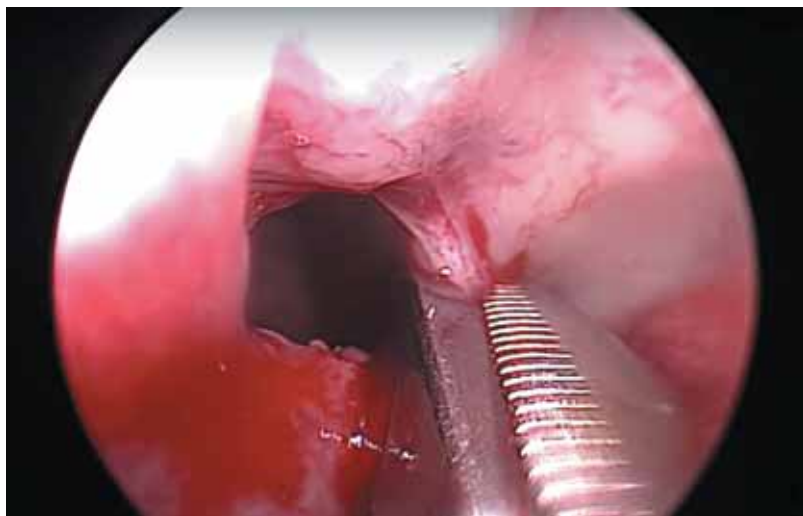


Рис. 17. Эндоскопическое трансназальное лигирование
левой клиновидно-нёбной артерии.

Этап 3: резецирован крючковидный отросток; расширение естественного соустья
верхнечелюстной пазухи кзади до 0,7–1,2 см

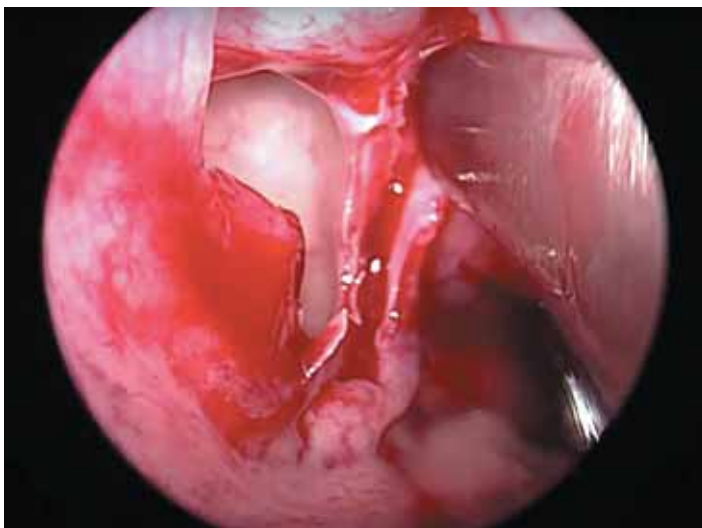


Рис. 18. Эндоскопическое трансназальное лигирование
левой клиновидно-нёбной артерии.

Этап 4: отсепаровка слизистой оболочки задних отделов медиальной стенки
верхнечелюстной пазухи



Рис. 19. Эндоскопическое трансназальное лигирование
левой клиновидно-нёбной артерии.

Этап 5: визуализация участка клиновидно-нёбной артерии

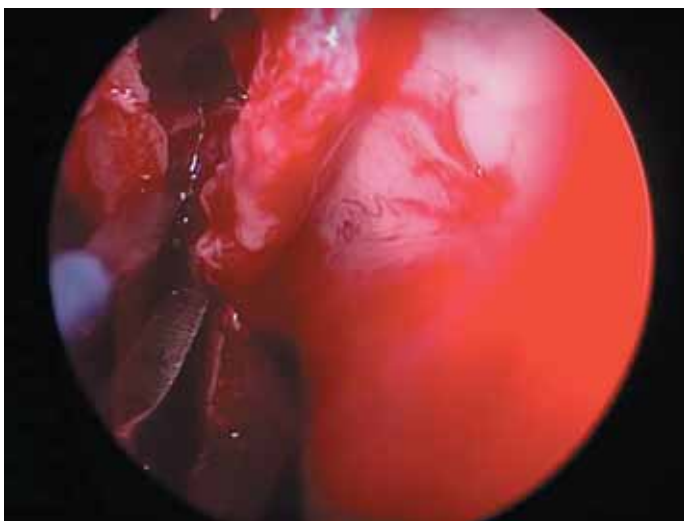


Рис. 20. Эндоскопическое трансназальное лигирование
левой клиновидно-нёбной артерии.

Этап 6: подход к участку клиновидно-нёбной артерии
с помощью биполярного коагулятора

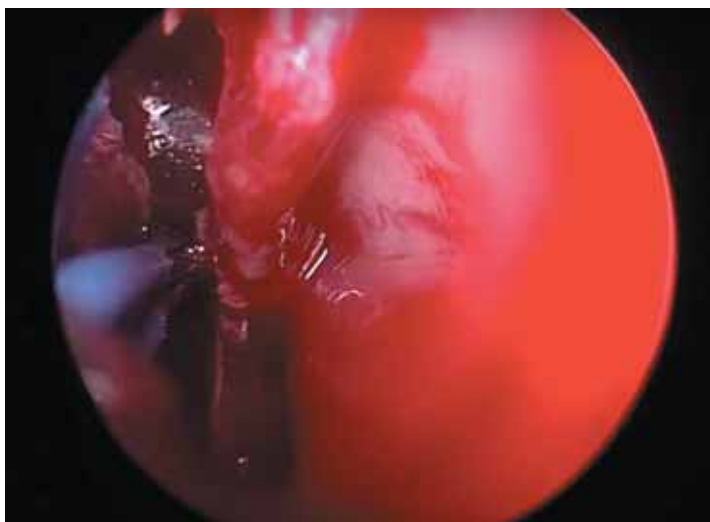


Рис. 21. Эндоскопическое трансназальное лигирование
левой клиновидно-нёбной артерии.

Этап 7: лигирование участка клиновидно-нёбной артерии
с помощью биполярного коагулятора

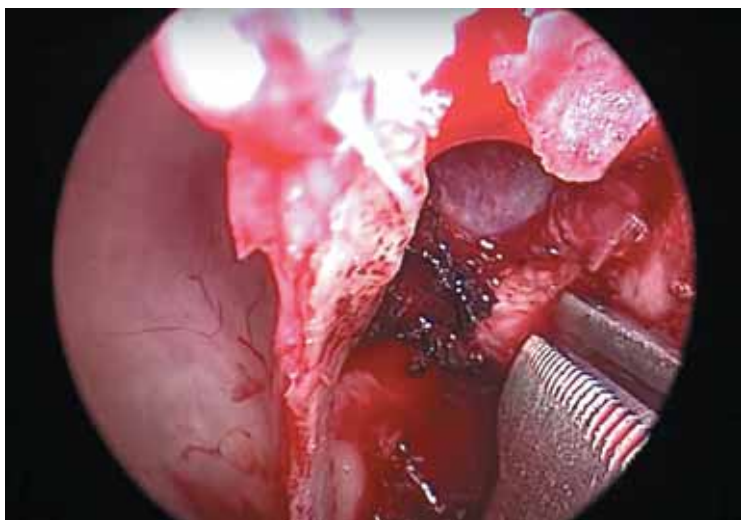


Рис. 22. Эндоскопическое трансназальное лигирование
левой клиновидно-нёбной артерии.

Этап 8: эндоскопическая картина после лигирования участка
клиновидно-нёбной артерии с помощью биполярного коагулятора

Глава 3

ФАРМАКОТЕРАПИЯ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

3.1. Краткая характеристика групп препаратов

К гемостатикам общего (системного) действия относятся витамины группы К — филлохинон (витамин К₁); менахиноны (витамины К₂); 2-метил-1,4-нафтохинон (менадион, витамин К₃).

Эти средства называют «коагуляционными витаминами», так как они участвуют в синтезе протромбинового комплекса и способствуют нормальному свертыванию крови.

К ингибиторам фибринолиза относятся лекарственные средства (ЛС), угнетающие фибринолиз на разных этапах процесса. Они эффективны при патологических состояниях, связанных с повышенной фибринолитической активностью крови и тканей, а также при хирургических вмешательствах.

Отдельные ЛС (этамзилат) обладают множественными гемостатическими свойствами, так как способны влиять на различные этапы процесса свертывания, в том числе обладают активирующим действием на формирование тромбопластина, образование III фактора свертывания крови, нормализуют адгезию тромбоцитов.

К аналогам вазопрессина относится десмопрессин. Гемостатический эффект обусловлен стимулированием VIII фактора свертывания крови.

При нарушении гемостаза у больных с системными и наследственными заболеваниями крови применяют препараты, содержащие недо-

стающие факторы свертывания (фибриноген, антигемофильный фактор VIII, фактор IX комплекс и др.).

Местно для остановки капиллярных и паренхиматозных кровотечений применяют тромбин (препарат естественного тромбина) и другие местные гемостатики — гемостатическую губку с аминометилбензойной кислотой, гемостатическую коллагеновую губку, губку Тахокомб (пластины) и другие.

При передозировке гепарина для лечения геморрагического синдрома применяют его специфический антогонист — протамин сульфат. Он эффективен при некоторых видах геморрагий, связанных с гепариноподобными нарушениями свертывания крови.

В качестве вспомогательных средств при кровотечениях могут быть также использованы препараты растительного происхождения — экстракты и настои из растительного сырья: листьев крапивы, травы тысячелистника, пастушьей сумки, перца водяного и др.

Полной классификации данных лекарственных средств не было найдено в литературе, поэтому мы ограничились указателем описания основных лекарственных средств, используемых для остановки кровотечений.

Указатель лекарственных кровоостанавливающих средств

Препараты витамина К

- Фитоменадион.
- Менадион.
- Менадиона натрия бисульфит.

Ингибиторы фибринолиза

- Поливалентные ингибиторы протеаз плазмы.
- Апротинин.
- Ингибиторы перехода плазминогена в плазмин.
- Аминокапроновая кислота.
- Аминометилбензойная кислота.
- Транексамовая кислота.
- Активаторы образования тромбопластина (синтетические гемостатики).
- Этамзилат.
- Аналоги вазопрессина.
- Десмопрессин (десмопрессина ацетата тригидрат).

Препараты, применяемые при недостатке факторов свертывания

- Фактор свертывания крови VIII.
- Фактор IX комплекс.
- Фибриноген.

Гемостатические препараты местного действия (местные гемостатики)

- Тромбин (тромбингемостатическая губка, в том числе с коллагеном, аминотетилбензойной кислотой, пленка фибринная изогенная, Тахокомб и др.).

Специфические антогонисты гепарина

- Протамина сульфат.

3.2. Механизм действия и фармакологические эффекты гемостатических препаратов

Витамины группы К (менадиона натрия бисульфит и др., *рис. 23*), как уже было сказано ранее, называют коагуляционными или противогеморрагическими витаминами, так как они участвуют в биосинтезе протромбинового комплекса (протромбина и факторов VII, IX и X) и способствуют нормальному свертыванию крови. Менадиона натрия бисульфит является синтетическим аналогом витамина К. В отличие от природных препаратов витамина К это водорастворимое соединение и может применяться не только внутрь, но и парентерально.

Менадиона натрия бисульфит повышает свертываемость крови за счет усиления выработки в печени факторов II, VII, IX, X. Он участвует в синтезе АТФ и КФК тканей, активации АТФазы, КФК, некоторых аминотрансфераз, ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы), кишечника (энтерокиназы, ШФ). Эффект появляется через 12–18 ч после внутримышечного введения. В крови протромбин (фактор II) в присутствии тромбопластина и ионов кальция при участии проконвертина (фактор VII), факторов IX, X переходит в тромбин, составляющий основу сгустка крови (тромба). Кроме того, менадион стимулирует К-витаминредуктазу, активирующую витамин К и обеспечивающую его участие в печеночном синтезе К-витаминозависимых плазменных факторов гемостаза. Пройдя цикл метаболической активации, окисляется до диоловой формы.

Гемостатический эффект ингибиторов фибринолиза достигается за счет ингибирования плазминогена (путем конкурентного торможения плазминоген-активирующего фермента) и угнетения образования плазмина (аминокапроновая кислота, аминотетилбензойная кислота) либо за счет комплексирования с плазмином (апротинин, транексамовая кислота), что приводит к торможению фибринолиза.

Е-аминокапроновая кислота ингибирует активаторы профибринолиза и тормозит его превращение в фибринолизин. В меньшей степени оказывает угнетающее действие на фибринолизин, также тормозит активирующее действие стрептокиназы, урокиназы и тканевых киназ

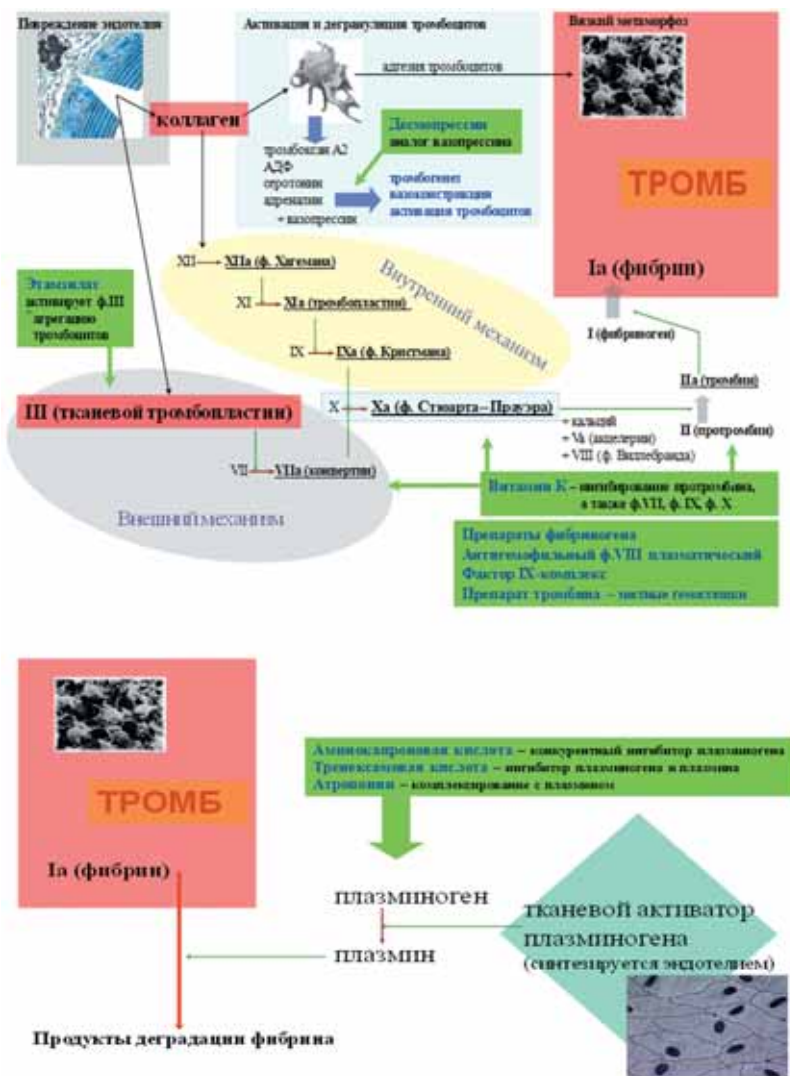


Рис. 23. Точки приложения действия кровоостанавливающих лекарственных средств на различные звенья системы гемостаза. Механизм действия основных групп гемостатиков

на фибринолиз. Аминокaproновая кислота нейтрализует эффекты калликреина, трипсина и гиалуронидазы, уменьшает проницаемость капилляров. Она стимулирует образование тромбоцитов, sensibilизирует рецепторы к тромбину, тромбосану A2 и другим эндогенным агрегантам, дает системный гемостатический эффект при кровотечениях, обусловленных фибринолитической активностью плазмы. Обладает противоаллергической активностью плазмы, улучшает антитоксическую функцию печени.

Гемостатический эффект транексамовой кислоты (транс-пара (аминометил)-циклогексанкарбоновая кислота) основан также на ингибировании фибринолиза, т.е. растворения фибриновых волокон. Транексамовая кислота, подобно ϵ -аминокaproновой кислоте, является антагонистом лизинового остатка в полипептидной цепи фибринового филамента (нити).

Транексамовая кислота в различных клинических случаях оказывает в 10–20 раз более сильное гемостатическое действие, чем ϵ -аминокaproновая кислота. Преимущество гемостатического эффекта транексамовой кислоты по сравнению с ϵ -аминокaproновой кислотой ряд исследователей объясняют транс-конфигурацией молекулы транексамовой кислоты — изолированностью аминогруппы от нейтрализующего ее карбоксила.

Имеются данные, что антифибринолитические препараты, в том числе транексамовая и ϵ -аминокaproновая кислоты, блокируют лизин не только в плазминогене, но и в плазмине и тем самым препятствуют его воздействию на фибрин.

Дополнительным механизмом гемостатического эффекта транексамовой кислоты является стимуляция синтеза коллагена, что приводит к увеличению эластичности фибринового сгустка, а это в свою очередь ускоряет остановку кровотечения.

Этамзилат стимулирует образование тромбоцитов и их выход из костного мозга. Он также активизирует образование тканевого тромбопластина (фактор III) в месте повреждения мелких сосудов, способствует адгезии и агрегации тромбоцитов, уменьшает кровоточивость. Это лекарственное средство увеличивает скорость образования первичного тромба и усиливает ретракцию, практически не влияя на уровень фибриногена и протромбиновое время. При этом происходит восстановление патологически измененного времени кровотечения. Обладая антигиалуронидазной активностью и стабилизируя аскорбиновую кислоту, этамзилат препятствует расщеплению мукополисахаридов с большой молекулярной массой, повышая резистентность

капилляров, уменьшая их хрупкость, нормализуя проницаемость при патологических процессах. Он также уменьшает выход жидкости и диapedез форменных элементов крови из сосудистого русла.

Десмопрессина ацетата тригидрат (десмопрессин) — синтетический аналог 8-аргинин вазопрессина — обладает свойствами естественного антидиуретического гормона. Гемостатическое действие обусловлено способностью десмопрессина повышать концентрацию в плазме крови фактора свертывания VIII, способствовать освобождению активатора плазминогена в крови.

Препараты из плазмы крови доноров являются естественным компонентом свертывающей системы крови и способствуют переходу фибриногена в фибрин. Активность препарата выражается в единицах активности (ЕА). В присутствии щелочей, кислот, солей тяжелых металлов препарат инактивируется.

Антигемофильный фактор VIII плазматический и фактор IX комплекс восполняют недостаточность соответствующих факторов и устраняют гипокоагуляцию у больных с их дефицитом. Молекула VIII фактора состоит из двух субъединиц (фактора VIII и фактора Виллебранда). Фактор VIII вместе с фактором IX ускоряет активацию фактора X, который содействует переходу протромбина в тромбин, необходимый для образования фибрина из фибриногена. Он также увеличивает уровень в плазме К-зависимых факторов коагуляции (II, VII, IX и X).

Тромбин является естественным компонентом свертывающей системы крови, образуясь в организме из протромбина при ферментативной активации последнего тромбoplastином. Губка гемостатическая коллагеновая приготовлена из коллагеновой массы, 2% раствора коллагена с добавлением фурацилина и борной кислоты. Оказывает гемостатическое и антисептическое действие, стимулирует регенерацию тканей. Оставленная в ране или полости, полностью рассасывается. При кровотечениях из крупных сосудов тромбин не применяют. Введение в вену и в мышцу не допускается, поскольку введение в кровеносные сосуды может вызвать распространенный тромбоз со смертельным исходом. Гемостатическую губку, пропитанную растворами тромбина, можно оставлять в ране.

Пленка фибринная изогенная представляет собой фибрин, полученный из фибриногена плазмы крови человека и пропитанный водным раствором глицерина. Она оказывает гемостатическое действие, способствует регенерации тканей и заживлению ран. Оставленная пленка в ране рассасывается.

Тахокомб существует в виде губки и пластин, его активными компонентами являются фибриноген, тромбин, апротинин и другие веще-

ства, в том числе альбумин, аргинина гидрохлорид, коллаген, натрия хлорид и рибофлавин. Препарат также изготавливают из плазмы крови доноров, он содержит естественные компоненты свертывающей системы крови и способствует переходу фибриногена в фибрин. Область применения — капиллярные и паренхиматозные кровотечения.

Протамина сульфат обладает гемостатическим и слабым антикоагуляционным действием. Он образует с гепарином стабильные комплексы, при этом исчезает способность гепарина тормозить свертываемость крови.

Медикаментозная терапия является одним из основных этапов оказания помощи при кровотечениях в оториноларингологии. Широкое распространение в терапии кровотечений получили следующие препараты: этамзилат, аминакапроновая, трансаминаовая, аминометилбензойная кислоты, витамины группы К (менадиона натрия бисульфит и др.), гемостатические препараты местного применения.

Этамзилат — препарат быстрого гемостатического действия. Высокоэффективен как при пероральном, так и при парентеральном способе введения. Оказывает быстрое кровоостанавливающее действие, не вызывает гиперкоагуляции (предтромботических состояний), в связи с чем может применяться длительно. Действие препарата основано на усилении агрегации тромбоцитов, увеличении их количества в крови, активации компонентов плазменного гемостаза. Эффективен при носовых, тонзиллярных кровотечениях. Используется в качестве профилактики операционных кровотечений при операции на среднем ухе, а также при операциях на небных миндалинах.

Аминакапроновая кислота — гемостатик, преимущественно ингибирующий систему фибринолиза, в меньшей степени влияет на коагуляционный (плазменный) гемостаз и функциональную активность тромбоцитов. Вводится внутривенно струйно (более 60 капель в минуту). Следует с осторожностью применять при ДВС- и ЛВС-синдроме из-за усиления внутрисосудистого свертывания, обусловленного выбросом тромбопластина из поврежденной мозговой ткани и костных структур. Сходными с аминакапроновой кислотой фармакотерапевтическими эффектами обладают циклические аминокислоты, парааминометилбензойная кислота, аминометилбензойная кислота и транексамовая кислота. Эти препараты заметно уменьшают кровоточивость микроциркуляторного типа (в основном используются для профилактики и лечения носовых и операционных кровотечений). Данные препараты можно использовать внутрь, а при массивных кровотечениях — и внутривенно капельно. Обычно препарат разводят в изото-

ническом растворе натрия хлорида. В дальнейшем способ введения препарата определяется клинической ситуацией и лабораторными показателями свертывания крови.

Витамины группы К (менадиона натрия бисульфит) используются в оториноларингологии при кровотечениях как средства, усиливающие гемостатический эффект вышеуказанных препаратов. Действие их развивается не ранее чем через 18 ч, а по некоторым данным — через 24 ч после первого введения. Постепенно аккумулируются в организме. Эффект связан с усилением синтеза протромбина. Витамины группы К наиболее показаны при кровотечениях лор-органов, обусловленных хронической патологией печени (гепатиты, циррозы). Еще одним важным моментом терапии кровотечений, особенно носовых, препаратами витамина К является его способность нарушать агрегацию тромбоцитов; в связи с этим препарат не рекомендуется применять более 3–4 дней. При необходимости более длительного использования (рецидивирующие носовые кровотечения и декомпенсированная патология печени) курс повторяют с интервалом 2–3 дня. Менадиона натрия бисульфит вводят только внутримышечно. При внутривенном введении часто вызывает флебиты и тромбозы вен. При краниофациальных травмах, осложненных кровотечением, применение препаратов витамина К нецелесообразно, поскольку, как правило, у такой категории пациентов имеется склонность к гиперкоагуляции и уровень протромбина в крови более чем достаточный.

О важности проблемы терапии геморрагий в оториноларингологии свидетельствует то, что традиционные гемостатические методы в связи с их недостаточной эффективностью (вливание аминокапроновой кислоты, введение препаратов витамина К и др.) подвергаются активной критике и пересмотру. Так, в последнее время уделяется большое внимание использованию в оториноларингологии транексамовой кислоты как достаточно мощного и эффективного гемостатика.

В тяжелых случаях (профузные носовые, тонзиллярные, интра- и послеоперационные кровотечения, клинико-лабораторные признаки ДВС-синдрома, упорные рецидивы кровотечений, патология плазменных факторов свертывания крови) коррекция нарушений гемостаза осуществляется дополнительным введением препаратов крови: свежезамороженная плазма, тромбоцитарная масса, криопреципитат, антигемофильный фактор VIII и др.). Применяемые лекарственные средства позволяют оказывать целенаправленное корректирующее воздействие на систему гемокоагуляции.

Целесообразно также применение ингибиторов протеаз (апротинина), оказывающих выраженное воздействие на систему тромбоци-

тарного и плазменного гемостаза, микроциркуляцию. Использование ЛС данной группы обосновано важнейшей ролью кинин-калликреиновой системы в патогенезе травматических носовых кровотечений.

При рецидивирующих носовых кровотечениях, когда терапевтические мероприятия не дают желаемого эффекта, необходимо применение дополнительных мануальных (хирургических) способов локальных воздействий на источник кровотечения. Наиболее распространенными из них являются подслизистое или субперихондральное введение лекарственных веществ: растворов (0,5%) лидокаина, новокаина.

Препараты витамина группы К могут вызывать гиперкоагуляцию, кратковременное снижение артериального давления, тахикардию, чувство жара и покраснение кожи, боль в месте введения — инфильтрат, зуд, гиперемия.

Среди побочных эффектов аминокaproновой кислоты — тошнота, диарея, снижение артериального давления (АД), ортостатическая гипотензия, головная боль, головокружение, шум в ушах, заложенность носа, кожные высыпания, редко — миоглобинурия, острая почечная недостаточность, субэндокардиальные кровоизлияния.

При использовании трансаминовой кислоты могут наблюдаться диспепсические расстройства, кожный зуд, сонливость, головокружение, нарушение цветового зрения, крайне редко — тромбоз, эмболия. В случае внутривенного введения возможны тахикардия, боль в грудной клетке, гипотензия, нечеткость зрительного восприятия.

Диспепсические расстройства отмечаются также при назначении этамзилата, кроме того, описаны головокружения, головная боль, гиперемия кожи лица, парестезии нижних конечностей.

Из побочных эффектов десмопрессина описаны преходящая головная боль, гиперемия лица, отечность, повышение АД, тромбозы, тошнота, боль в животе, редко — гипергидратация, гипонатриемия.

Основными побочными эффектами факторов свертывания являются аллергические реакции: крапивница, сыпь, чувство сдавления в груди, понижение АД, трансфузионные реакции (озноб, гипертермия и др.).

3.3. Взаимодействие с другими лекарственными средствами

Общим для всех кровоостанавливающих ЛС нежелательным явлением при сочетанном применении с другими гемостатическими препаратами и гемокоагулазой является активация тромбообразования.

Ингибиторы фибринолиза (транексамовая кислота) для внутривенного введения несовместимы с препаратами крови, растворами, содержащими пенициллин, урокиназой, гипертензивными средствами (норэпинефрином, дезоксиэпинефрина хлоридом, метармина битарtratом), тетрациклинами, дипиридамолом, диазепамом.

Аминокапроновая кислота нарушает всасывание рифампицина, эритромицина, линкомицина и цианокобаламина (риск развития анемии). Одновременный прием с аминокислотами препятствует бактериостатическому эффекту. Может ослаблять антибактериальный эффект аминогликозидов. При сочетании с капреомицином возможно усиление электролитных нарушений, снижение концентрации калия в крови. Аминокапроновая кислота увеличивает концентрацию изониазида в крови, усиливает эффект производных кумарина и индандиола.

Допустимо сочетание препаратов, применяемых при недостатке факторов свертывания, с аминокислотами и менадионом.

Десмопрессин при одновременном применении с хлорпропамидом, клофибратом, индометацином вызывает усиление антидиуретического действия, при одновременном применении с буформинном, карбамазепином — ослабление. Десмопрессин потенцирует действие гипертензивных препаратов.

3.4. Осложнения и побочные эффекты лечения гемостатическими препаратами

Лечение нарушений гемостаза требует строгого соблюдения принципов патогенетического подхода, основные звенья которого рассмотрены выше. С этих позиций фармакотерапия носового кровотечения может быть направлена на лечение нарушений коагуляционного гемостаза, лечение тромбоцитопатий, тромбоцитопений, терапию геморрагического синдрома, вызванного передозировкой антикоагулянтов.

Нарушения коагуляционного гемостаза делятся на наследственные и приобретенные. Среди наследственных коагулопатий преобладают формы, обусловленные недостаточностью какого-либо одного фактора свертывания. Практически все коагулопатии представлены гемофилией А и В.

Для нормализации свертывания крови у больных с гемофилией, а также при нарушениях гемостаза, вызванных циркулирующими ингибиторами факторов свертывания крови, применяют препараты,

содержащие различные факторы свертывания крови (антигемофильный фактор VIII, фактор IX комплекс и др.).

- Антигемофильный фактор VIII плазматический вводится внутривенно медленно, доза препарата и кратность зависят от тяжести дефицита фактора VIII. Для остановки массивных кровотечений концентрация фактора VIII должна поддерживаться на уровне выше 30–40%. Расчет дозы:

$$\text{МЕ} = \text{масса тела (кг)} \times \text{желаемый процент повышения фактора (\%)}$$

Вводят не реже 3 раз в сутки в разовых дозах 10–15 мл на 1 кг массы тела больного (суточная доза — 30–50 мл/кг).

- Фактор IX комплекс вводится внутривенно струйно или капельно. Режим дозирования устанавливается индивидуально под контролем содержания фактора IX в крови. В экстренных случаях следует учитывать, что первая доза (1 МЕ/кг) повышает уровень фактора на 0,5–1%, а последующее введение той же дозы — на 1–1,5%.

При гипопротромбинемии и кровотечениях, связанных с передозировкой неодикумарина, фенилина и других антикоагулянтов (антагонистов витамина К), показано использование следующих лекарственных средств.

ЛС выбора:

- фитоменадион внутрь 10–20 мг/сут, подкожно или внутривенно 10–15 мг/сут, внутримышечно не вводят!!!

Альтернативные ЛС:

- менадиона натрия бисульфит внутрь 15–30 мг/сут, внутримышечно 10–15 мг/сут, детям в возрасте до 1 года — 2–5 мг/сут, 3–4 лет — 8 мг/сут, 5–9 лет — 10 мг/сут, 10–14 лет — 15 мг/сут, частота приема 2–3 раза/сут, длительность устанавливается индивидуально.

Назначают в течение 3–4 дней подряд, после чего делают перерыв на 4 дня. После перерыва прием повторяют в течение 3–4 дней. Эту дозу можно разделить на 2–3 приема. Перед операциями прием ЛС этой группы рекомендуется начинать за 2–3 дня до операции.

Максимальные дозы: для взрослых при приеме внутрь разовая — 30 мг, суточная — 60 мг; при внутримышечном введении разовая — 15 мг, суточная — 30 мг. Для новорожденных — 4 мг в сутки.

При многих дезагрегационных тромбоцитопатиях прежде всего необходимо устранить все воздействия, которые могут спровоциро-

вать или усилить кровоточивость. Необходимо отменить прием ЛС, влияющих на функцию тромбоцитов и свертываемость крови: НПВС, антикоагулянты и др. Среди медикаментозных средств, используемых в лечении данных нарушений, используют аминокaproновую кислоту, атропин, аминобензойную, транексамовую кислоты. Эти ЛС значительно уменьшают кровоточивость, усиливают реакцию освобождения внутрипластинчатых факторов, уменьшают время кровотечения. Все эти эффекты объясняются не только стимулирующим эффектом на тромбоциты, но и угнетающим действием на фибринолиз. При различных тромбоцитопатиях и патологических состояниях, связанных с повышенной фибринолитической активностью крови, используются следующие ЛС.

ЛС выбора:

- аминокaproновая кислота внутрь взрослым — 5–30 г/сут, 3–6 приемов, внутривенно вводят 4,5 г в первый час, затем 1 г/ч до полной остановки кровотечения. Максимальная суточная доза 30 г, детям внутривенно 100 мг/кг в первый час, затем 33 мг/кг/ч. Максимальная суточная доза 18 г/м²;
- атропин внутривенно в виде кратковременной или длительной инфузии, начальная доза 500 000 КИЕ, поддерживающая 50 000 КИЕ/ч;
- аминотетилбензойная кислота 250 мг 3–4 раза/сут внутрь в 50–100 мг разведенного в изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно капельно;
- транексамовая кислота внутрь 1–1,5 г 2–4 раза в сутки в течение 3–15 дней, разовая доза для внутривенного вливания — 10–15 мг/кг, при необходимости повторного применения интервал между каждым введением должен составлять 6–8 ч. В случаях нарушения выделительной функции почек, при уровне креатинина в крови 120–250 мкмоль/л — внутрь по 15 мг/кг, внутривенно — 10 мг/кг 2 раза в сутки, при уровне креатинина 250–500 мкмоль/л — внутрь и внутривенно в той же дозе, с кратностью 1 раз в сутки, при уровне креатинина более 500 мкмоль/л — внутрь 7,5 мг/кг, внутривенно 5 мг/кг, кратность 1 раз в сутки. Использование транексамовой кислоты более предпочтительно при кровотечениях в оториноларингологии по сравнению с лечением аминокaproновой кислотой и атропином.

При тромбоцитопатических кровотечениях и при необходимости активации формирования тромбопластина показано использование этамзилата.

Этамзилат внутрь по 250–500 мг 3–4 раза в сутки. Детям — в суточной дозе 10–15 мг/кг в 3 приема внутримышечно или внутривенно. Для взрослых — 10–20 мг/кг 3–4 раза в сутки. Перед хирургическими вмешательствами — за 1 ч до операции внутривенно 250–500 мг. После операции вводят каждые 6 ч до исчезновения риска кровотечения. Для детей суточная доза 10–15 мг/кг, разделенная на 3–4 приема.

Снижение количества тромбоцитов может быть обусловлено их повышенным разрушением либо недостаточным образованием. Причиной повреждения тромбоцитов чаще всего являются иммунные нарушения, обусловленные механической травматизацией тромбоцитов, угнетением пролиферации клеток костного мозга и рядом других причин. Иммунные формы тромбоцитопений встречаются наиболее часто. Патогенетическая терапия иммунных тромбоцитопений заключается в применении глюкокортикостероидов:

- преднизолон внутрь 1–2 мг/кг/сут, в тяжелых случаях — внутривенно в той же дозе;
- метилпреднизолон внутрь 100 мг/сут в течение трех суток.

Эффект терапии обычно достигается в первые дни лечения: прекращается кровоточивость, затем происходит рост количества тромбоцитов. После нормализации тромбоцитов дозу ЛС снижают, затем отменяют.

Местно для остановки капиллярных и паренхиматозных кровотечений применяют тромбин (препарат естественного тромбина) и другие топические гемостатики — гемостатическая губка с амбеном, гемостатическая коллагеновая губка, Тахокомб губка (пластины) и другие.

Тромбин применяют местно, растворяя перед употреблением в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия при комнатной температуре. Раствором пропитывают стерильные марлевые салфетки или гемостатическую губку, которые накладывают на кровоточащую поверхность. Марлевый тампон удаляют сразу после остановки кровотечения, если рану закрывают наглухо, или при очередной перевязке, если лечение раны проводится открытым способом. Гемостатическую губку, пропитанную раствором тромбина, можно оставлять в ране, так как она самостоятельно резорбируется. В связи с этим она эффективна при осуществлении гемостаза при эндоназальных вмешательствах, микрохирургических вмешательствах на среднем ухе, при тонзиллэктомиях.

Тахокомб (губка/пластины) — местный гемостатик, активными компонентами которого являются фибриноген (5,5 мг на 1 см³), тромбин (3 МЕ на 1 см³) и другие вещества (альбумин, аргинина гидрохлорид, коллаген, натрия хлорид, рибофлавин). Приготавливается из

плазмы крови доноров, содержит естественные компоненты свертывающей системы крови. В стерильных условиях на раневую поверхность, предварительно очищенную от крови, накладывают губку стороной, покрытой активными компонентами (помечена желтым цветом), и прижимают на 3–5 мин.

Специфическим антагонистом гепарина, способствующим нормализации свертываемости крови при его передозировке, является протамина сульфат. Эффективен при некоторых видах геморрагий, связанных с гепариноподобными нарушениями свертывания крови.

Протамина сульфат назначают внутривенно струйно капельно (1 мл 1% раствора за 2 мин), в случае необходимости повторяют с интервалами 15–30 мин, суточная доза 5–8 мг/кг.

Критериями эффективности гемостатической терапии являются стойкая остановка кровотечения, подтвержденная данными эндоскопического исследования, а также нормализация показателей коагулограммы.

Побочные действия гемостатиков в основном связаны с возможными аллергическими реакциями — сыпь, кожный зуд, крапивница; диспептическими явлениями — тошнота, рвота, изжога, диарея и др. При приеме ингибиторов фибринолиза (в частности, транексамовой кислоты) возможны нарушение цветового зрения, нечеткость зрительного восприятия, тромбоз и тромбоэмболия (риск минимален). При сочетанном применении гемостатических препаратов и гемокоагулазы возможна активация тромбообразования.

Адекватных и строго контролируемых клинических исследований безопасности транексамовой кислоты при беременности и лактации не проводилось, поэтому следует тщательно оценить пользу и потенциальный риск использования этого лекарственного средства. Безопасность этамзилата при беременности не установлена; при лактации следует прекратить грудное вскармливание.

3.5. Ошибки и необоснованные назначения

Переливания крови и плазмы при подавляющем большинстве тромбоцитопатий противопоказаны, так как они усугубляют дисфункцию тромбоцитов и неполноценность микроциркуляторного гемостаза. Они используются только при массивных кровопотерях с заместительной целью (восполнить ОЦК) — в виде эритроцитарной массы. Вопрос о целесообразности применения тромбоцитарной массы реша-

ется в зависимости от формы тромбоцитопатии. Трансфузии тромбоцитарной массы показаны при формах, сопровождающихся глубокой гипоплазией костного мозга, — при лейкозах, лучевой болезни и др. При субкомпенсированном ДВС-синдроме перелитые тромбоциты усугубляют тромбгеморрагические процессы.

3.6. Прогноз

При первичных посттравматических, идиопатических носовых кровотечениях прогноз благоприятный. При кровотечениях на фоне гипертонической болезни вероятность рецидивов зависит от правильно подобранной базисной терапии, позволяющей предотвратить подъемы артериального давления. При носовых кровотечениях на фоне системных заболеваний (болезнь Рандю–Ослера, гранулематоз Вегенера, гемофилия и другие заболевания системы гемостаза) медикаментозное и даже хирургическое лечение дают лишь кратковременный результат, и кровотечения впоследствии рецидивируют, нередко приводя к развитию тяжелой постгеморрагической анемии и даже гибели больного.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов

1. Кровоснабжение слизистой оболочки полости носа осуществляется из бассейнов артерии (-ий):
 - 1) наружной сонной;
 - 2) позвоночной;
 - 3) внутренней сонной;
 - 4) средней менингеальной.

2. Из системы внутренней сонной артерии осуществляет (-ют) кровоснабжение слизистой оболочки полости носа:
 - 1) задняя решетчатая артерия;
 - 2) позвоночная артерия;
 - 3) лицевая артерия;
 - 4) передняя решетчатая артерия;
 - 5) средняя менингеальная артерия.

3. Из системы наружной сонной артерии осуществляют кровоснабжение слизистой оболочки полости носа:
 - 1) клиновидно-нёбная артерия;
 - 2) позвоночная артерия;
 - 3) лицевая артерия;
 - 4) задняя решетчатая артерия;
 - 5) средняя менингеальная артерия.

4. Кровотечения наблюдаются чаще всего из:
 - 1) задненижней части средней носовой раковины;
 - 2) задненижней части нижней носовой раковины;
 - 3) задненижней части перегородки носа;
 - 4) задневерхней части перегородки носа;
 - 5) передненижней части перегородки носа.
5. Кровотечения носят профузный, рецидивирующий характер из:
 - 1) передненижней части средней носовой раковины;
 - 2) передненижней части нижней носовой раковины;
 - 3) задненижней части перегородки носа и средней носовой раковины;
 - 4) задневерхней части перегородки носа;
 - 5) передненижней части перегородки носа.
6. Местной причиной развития носового кровотечения может служить:
 - 1) киста верхнечелюстной пазухи;
 - 2) инородное тело полости носа;
 - 3) булла средней носовой раковины;
 - 4) клетка Оноди;
 - 5) мукоцеле лобной пазухи.
7. Причиной развития носового кровотечения может служить:
 - 1) киста верхнечелюстной пазухи;
 - 2) наследственная геморрагическая телеангиоэктазия;
 - 3) ксеростомия;
 - 4) клетка Оноди;
 - 5) мукоцеле лобной пазухи.
8. Причиной развития носового кровотечения может служить:
 - 1) киста верхнечелюстной пазухи;
 - 2) острый внутрисосудистый гемолиз;
 - 3) ксеростомия;
 - 4) клетка Оноди;
 - 5) мукоцеле лобной пазухи.
9. Причиной развития носового кровотечения может служить:
 - 1) киста верхнечелюстной пазухи;
 - 2) озена;

- 3) ксеростомия;
 - 4) клетка Оноди;
 - 5) мукоцеле лобной пазухи.
10. Причиной развития носового кровотечения может служить:
- 1) киста верхнечелюстной пазухи;
 - 2) феохромоцитомы;
 - 3) ксеростомия;
 - 4) клетка Оноди;
 - 5) мукоцеле лобной пазухи.
11. Причиной развития носового кровотечения может служить:
- 1) добавочное соустье верхнечелюстной пазухи;
 - 2) перфорация перегородки носа;
 - 3) синдром «молчащего синуса»;
 - 4) клетка Галлера;
 - 5) грибовидное тело клиновидной пазухи.
12. Причиной развития носового кровотечения может служить:
- 1) добавочное соустье верхнечелюстной пазухи;
 - 2) гипертоническая болезнь;
 - 3) синдром «молчащего синуса»;
 - 4) клетка Галлера;
 - 5) мукоцеле клиновидной пазухи.
13. Пациенту с носовым кровотечением в первую очередь необходимо:
- 1) оказать селективную ангиографию и эмболизацию;
 - 2) поместить холод на переносье;
 - 3) оказать заднюю тампонаду;
 - 4) оказать коагуляцию кровоточащего сосуда;
 - 5) назначить антибиотики.
14. Пациенту с носовым кровотечением в первую очередь необходимо:
- 1) оказать селективную ангиографию и эмболизацию;
 - 2) при повышенном артериальном давлении ввести гипотензивные препараты;
 - 3) оказать заднюю тампонаду;
 - 4) оказать коагуляцию кровоточащего сосуда;
 - 5) назначить антибиотики.

15. Максимальный срок, на который можно оставлять тампонаду носа:
- 1) 24 ч;
 - 2) 18 ч;
 - 3) 48 ч;
 - 4) 72 ч;
 - 5) 1 нед.
16. Метод лечения рецидивирующих носовых кровотечений:
- 1) передняя тампонада носа;
 - 2) задняя тампонада носа;
 - 3) отслойка слизистой оболочки переднего отдела перегородки носа;
 - 4) гайморотомия;
 - 5) отслойка слизистой оболочки дна полости носа.
17. Метод лечения рецидивирующих носовых кровотечений:
- 1) передняя тампонада носа;
 - 2) задняя тампонада носа;
 - 3) перевязка передней решетчатой артерии;
 - 4) гайморотомия;
 - 5) отслойка слизистой оболочки дна полости носа.
18. Метод лечения рецидивирующих носовых кровотечений:
- 1) передняя тампонада носа;
 - 2) задняя тампонада носа;
 - 3) эндоваскулярная селективная эмболизация сосудов;
 - 4) этmoidотомия;
 - 5) отслойка слизистой оболочки дна полости носа.
19. Для остановки носового кровотечения, вызванного передозировкой гепарина, применяют:
- 1) эльзепам;
 - 2) протамина сульфат;
 - 3) этамзилат;
 - 4) менахинон;
 - 5) аминокaproновую кислоту.
20. Синтетическим аналогом витамина К является:
- 1) менадиона натрия бисульфит;
 - 2) протамина сульфат;

- 3) этамзилат;
 - 4) менахинон;
 - 5) транексамовая кислота.
21. Для лечения носового кровотечения тромбоцитопатического генеза показан к применению:
- 1) менадиона натрия бисульфит;
 - 2) протамина сульфат;
 - 3) этамзилат;
 - 4) менахинон;
 - 5) транексамовая кислота.
22. Кровоснабжение слизистой оболочки полости носа осуществляется из бассейнов:
- 1) внутренней сонной артерии;
 - 2) наружной сонной артерии;
 - 3) позвоночной артерии;
 - 4) лицевой артерии.
23. Из системы внутренней сонной артерии осуществляют кровоснабжение слизистой оболочки полости носа:
- 1) передняя решетчатая артерия;
 - 2) задняя решетчатая артерия;
 - 3) клиновидно-нёбная артерия;
 - 4) лицевая артерия.
24. Из системы наружной сонной артерии осуществляют кровоснабжение слизистой оболочки полости носа:
- 1) передняя решетчатая артерия;
 - 2) задняя решетчатая артерия;
 - 3) лицевая артерия;
 - 4) клиновидно-небная артерия.
25. Кровотечения наблюдаются чаще всего из:
- 1) зоны Киссельбаха;
 - 2) зоны Вудрафа;
 - 3) передневерхнего отдела латеральной стенки полости носа;
 - 4) дна полости носа.
26. Кровотечения носят профузный, рецидивирующий характер из:

- 1) зоны Киссельбаха;
 - 2) дна полости носа;
 - 3) передневерхнего отдела латеральной стенки полости носа;
 - 4) зоны Вудрафа.
27. Местной причиной развития носового кровотечения может служить:
- 1) хронический этмоидит;
 - 2) кровоточащий полип перегородки носа;
 - 3) атрофический ринит;
 - 4) перфорация перегородки носа.
28. Местной причиной развития носового кровотечения может служить:
- 1) перфорация перегородки носа;
 - 2) атрофический ринит;
 - 3) гипертоническая болезнь;
 - 4) ксеростомия .
29. Причиной развития носового кровотечения может служить:
- 1) болезнь Рандю–Ослера;
 - 2) наследственная тромбоцитопатия;
 - 3) гипертоническая болезнь;
 - 4) передозировка гепарина.
30. Причиной развития носового кровотечения может служить:
- 1) аспириновая триада;
 - 2) наследственная тромбоцитопатия;
 - 3) гипертоническая болезнь;
 - 4) передозировка гепарина.
31. Причиной развития носового кровотечения может служить:
- 1) наследственная геморрагическая телеангиоэктазия;
 - 2) болезнь Виллебранда;
 - 3) сепсис;
 - 4) ДВС-синдром.
32. К мерам остановки рецидивирующего носового кровотечения относится:
- 1) коагуляция кровоточащих зон;
 - 2) селективная эндоваскулярная эмболизация;

- 3) передняя тампонада носа;
- 4) задняя тампонада носа.

Ситуационные задачи

Задача № 1

Пациентка М., 19 лет, доставлена в стационар по поводу носового кровотечения. Такие кровотечения, более или менее обильные, возникают часто в предменструальный период. При осмотре кровотечения нет. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, пульс ритмичен — 88 ударов в минуту.

При риноскопии: кровянистые сгустки в общих носовых ходах, слева в передненижнем отделе перегородки сосуды резко расширены и эрозивны. Другие лор-органы без патологии.

Каков диагноз? Как наиболее целесообразно поступить с пациенткой в этом случае?

Задача № 2

Пациент А., 52 года, страдающий гипертонической болезнью, доставлен санитарным транспортом в лор-клинику по поводу сильного носового кровотечения, которое не удалось остановить в домашних условиях.

Каков диагноз? Какие срочные меры необходимо принять? Какова лечебная тактика в дальнейшем?

Задача № 3

Пациент К., 44 года, доставлен в клинику с сильным носовым кровотечением, которое началось после того, как получил удар по носу твердым предметом. Сознание не терял. Тошноты, рвоты не было. При осмотре спинка носа по средней линии, определяется инфильтрация мягких тканей, резкая болезненность при пальпации этой области. В носовых ходах — тампоны, пропитанные кровью, однако, несмотря на это, кровотечение продолжается — кровь стекает по задней стенке глотки слева. На рентгенограмме определяется перелом костей носа без смещения отломков.

Какова дальнейшая тактика врача?

Задача № 4

Пациентка Л., 35 лет, обратилась с жалобами на частые кровотечения из левой половины носа. Кровотечения необильные, самопроизвольно останавливаются. Со стороны других органов и систем жалоб

нет. Три месяца назад прошла профилактический осмотр на производстве, лор-патология не выявлена. При передней риноскопии: на перегородке носа, в ее хрящевой части слева, располагается округлое багрово-синее образование на узкой ножке. Инфильтрация слизистой оболочки вокруг ножки отсутствует. Образование легко кровоточит при прикосновении. Кровотечение останавливается прижатием левого крыла носа к перегородке.

Каков диагноз? Как лечить пациентку?

Эталоны ответов на тестовые задания

Номер задания	Правильный ответ	Номер задания	Правильный ответ	Номер задания	Правильный ответ	Номер задания	Правильный ответ
1	1, 4	9	2	17	1, 2, 3	25	1, 2
2	1, 4	10	2	18	1, 2, 3	26	4
3	1	11	2	19	2	27	2, 3, 4
4	5	12	2	20	1	28	1, 2
5	3	13	2	21	3	29	1, 2, 3, 4
6	2	14	2	22	1, 2	30	2, 3, 4
7	2	15	3	23	1, 2	31	1, 2, 3, 4
8	2	16	1, 2, 3	24	4	32	1, 2, 3, 4

Эталоны ответов на ситуационные задачи

Номер задания	Правильный ответ
1	Диагноз: «Рецидивирующее носовое кровотечение». Необходимо выполнить электрокоагуляцию эрозивных сосудов зоны Киссельбаха слева. При дальнейших рецидивах необходимо выполнить отслойку слизистой оболочки перегородки носа.
2	Диагноз: «Носовое кровотечение. Гипертоническая болезнь». Необходимо выполнить переднюю тампонаду полости носа. Далее необходимо лечение у терапевта или кардиолога с целью стабилизации уровня артериального давления.
3	Необходимо выполнить заднюю тампонаду, назначить гемостатическую, анальгетическую и антибактериальную терапию.
4	Диагноз: «Кровоточащий полип перегородки носа». Показано хирургическое удаление полипа.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Овчинников Ю.М., Лопатин А.С., Гамов В.П. Болезни носа, глотки, гортани и уха: Учебник для студентов медицинских вузов. — М.: Медицина, 2008.
2. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология: Учебник для вузов. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
3. Пальчун В.Т. Оториноларингология: учебник. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

Дополнительная

1. Бербом Х., Навка Т., Свифт Э. Болезни уха, горла и носа: Руководство / Пер. с англ. В. Халатов. — М.: МЕДпресс-информ, 2012.
2. Рациональная фармакотерапия заболеваний уха, горла и носа: Руководство для практикующих врачей / Под общей редакцией А.С. Лопатина. — М.: Литера, 2011. — 816 с.
3. Bechstein W.O., Strey C. Local and systemic hemostasis in surgery // *Chirurg.* — 2007. — V. 78. — № 2. — P. 95–96, 98–100.
4. Furst W., Banerjee A., Redl H. Comparison of structure, strength and cytocompatibility of a fibrin matrix supplemented either with tranexamic acid or aprotinin // *J. Biomed. Mater. Res. B. Appl. Biomater.* — 2007. — V. 82. — № 1. — P. 109–114.
5. Greaves M., Watson H.G. Approach to the diagnosis and management of mild bleeding disorders // *J. Thromb. Haemost.* — 2007. — V. 5. — Suppl. 1. — P. 167–174.

6. *Gunaydin B., Ozkose Z., Pezek S.* Recombinant activated factor VII and epsilon aminocaproic acid treatment of a patient with Glanzmann's thrombasthenia for nasal polypectomy // *J. Anesth.* — 2007. — V. 21. — № 1. — P. 106–107.
7. *Mangano D.T., Miao Y., Vuylsteke A. et al.* Mortality associated with aprotinin during 5 years following coronary artery bypass graft surgery // *JAMA.* — 2007. — V. 297. — № 5. — P. 471–479.
8. *Mehr-Aein A., Sadeghi M., Madani-Civi M.* Does tranexamic Acid reduce blood loss in off-pump coronary artery bypass? // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* — 2007. — V. 15. — № 4. — P. 285–289.
9. *Tengborn L.* Fibrinolytic inhibitors in the management of bleeding disorders // *Treatment of Hemophilia.* — 2007. — № 42. — 15 p.

Учебное издание

Славский Александр Николаевич
Свистушкин Валерий Михайлович
Старостина Светлана Викторовна
Русецкий Юрий Юрьевич
Никифорова Галина Николаевна

**НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ:
этиология, патогенез, клиника, лечение**

Учебное пособие

Оригинал-макет подготовлен ООО «Медицинское информационное агентство»

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.
Подписано в печать 20.02.2019. Формат 60 × 90/16.
Бумага мелованная. Печать офсетная.
Объем 4,5 печ. л. Тираж 700 экз. Заказ №

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»
108811, Москва, п. Мосрентген, Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1
Тел./факс: (499) 245-45-55
E-mail: miapubl@mail.ru
<http://www.medagency.ru>
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8 (0432) 660510

Отпечатано в типографии «АльфаСтайлС»
107023, г. Москва, ул. Электrozаводская, д. 21

ISBN 978-5-9986-0373-0



9 785998 603730