

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

**С. Я. Косяков, И. Б. Анготоева, А. В. Курлова,
С. В. Решетников, Н. Я. Горносталев, В. В. Котомин**

НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

учебное пособие

МОСКВА 2012

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

**С. Я. Косяков, И. Б. Анготоева, А. В. Курлова,
С. В. Решетников, Н. Я. Горносталев, В. В. Котомин**

НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

учебное пособие

Утверждено
Решением Ученого Совета
ГБОУ ДПО РМАПО
Минздравсоцразвития России
26 июня 2012 года

МОСКВА 2012

Организация-разработчик – ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России
(ректор-академик РАМН, профессор Л. К. Мошетова)

Авторский коллектив:

С. Я. Косяков – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России.

И. Б. Анготоева – к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России.

А. В. Курлова – старший лаборант кафедры оториноларингологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России.

С. В. Решетников – к.м.н., старший лаборант кафедры оториноларингологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России.

Н. Я. Горносталев – аспирант кафедры оториноларингологии Ярославской государственной медицинской академии

В. В. Котомин – индивидуальный предприниматель

Носовые кровотечения:

Учебное пособие для врачей. – М.: РМАПО. – 2012. 70 с.

Аннотация

В представленном учебном пособии с современных позиций изложены вопросы этиологии, клиники, консервативного лечения и методов остановки носовых кровотечений.

Данное учебное пособие предназначено для врачей оториноларингологов. Предполагается использовать в качестве вспомогательного источника информации при проведении практических занятий и лекций по курсу оториноларингологии для врачей, врачей-ординаторов, врачей-интернов, студентов медицинских вузов.

Рецензенты

В. В. Вишняков – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии Московского Государственного медико-стоматологического университета

В. М. Свистушкин – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии Московского Областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского

Авторские права сохраняются за разработчиком, в связи с этим перепечатка и тиражирование учебного пособия могут быть осуществлены только при соответствующем согласовании.

СОДЕРЖАНИЕ

Содержание	3
Список сокращений	4
Введение	5
Анатомия сосудов носовой полости	6
Классификация носовых кровотечений	9
Этиология носовых кровотечений	12
Патогенез носового кровотечения	13
Клиническая картина и диагностика носовых кровотечений	20
Методы остановки носовых кровотечений	22
Медикаментозная терапия носовых кровотечений и их последствий	35
Клинический пример	50
Контрольные вопросы	53
Тестовый контроль	54
Ответы	56
Заключение	57
Список основной литературы	58

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия;

АД – артериальное давление;

АКК – аминокaproновая кислота;

ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание;

ЛВС – локальное внутрисосудистое свертывание;

НК – носовое кровотечение;

НСА – наружная сонная артерия;

ОНП – околоносовые пазухи;

ПВП – поливинилпирролидон;

РФМК – растворимые фибрин-мономерные комплексы.

Носовое кровотечение (НК), или эпистаксис (epistaxis, от греческого «капля за каплей»), занимает важное место среди патологии ЛОР-органов и является одной из наиболее частых причин госпитализации больных в терапевтические и специализированные оториноларингологические отделения [51]. По данным отечественных авторов, частота этой патологии среди госпитализированных больных составляет от 4 до 14% [10, 13, 60, 74]. В начале и середине XX века частота больных с НК среди госпитализированных в ЛОР-отделения составляла 3-5% [50, 90]. Сегодня этот процент вырос, теперь среди всех больных, нуждающихся в экстренной ЛОР-помощи, число пациентов с НК составляет от 14,7% до 20,5% [60]. НК занимает первое место среди спонтанных кровотечений [15].

По данным различных российских и зарубежных авторов, 60% населения хотя бы раз в жизни отмечали у себя НК [60, 81, 121, 142], 6% из них обращались за медицинской помощью, и около 1,6 из 10000 нуждались в госпитализации [142]. По другим данным, приблизительно 5-10% населения отмечают эпизод НК каждый год. Менее 10% из них обращаются при этом к врачу, и только 1% из этих 10 нуждаются в госпитализации [125]. Частота встречаемости НК зависит от возраста. Так, в Европе и Северной Америке наблюдается бимодальное распределение встречаемости НК с пиками в возрастных группах до 10 и после 50 лет. До двухлетнего возраста НК встречается крайне редко [96]. Отмечено, что в возрасте от 0 до 5 лет 30% детей имели хотя бы 1 эпизод носового кровотечения в жизни, от 6 до 10 лет - 56% детей и от 11 до 15 лет - 64% [95, 120]. НК чаще встречается у мужчин, чем у женщин. По данным А. Tomkinson и соавт., в группе 20-49 лет частота НК у мужчин в 2 раза превышает таковую у женщин, в группе же старше 50 лет этот показатель приблизительно выравнивается [139]. Возможно, эти различия связаны с ангиопротекторным действием эстрогенов. У женщин частота НК увеличивается во время беременности. L. Purushothaman и соавт. наблюдали 36400 беременных женщин, среди которых НК развилось у 0,068% [125]. Отмечается прирост заболеваемости в зимние месяцы, особенно в районах с холодным климатом. Носовые кровотечения также распространены в жарком сухом климате [96].

Кровотечения из носа чаще бывают однократными и крайне редко заканчиваются летальным исходом. Так, в США за 1999 год зафиксировано лишь 4 смерти от эпистаксиса из 2,4 миллионов смертей [107]. Возможно, наиболее известная смерть от НК — смерть Аттилы, захлебнувшегося кровью во сне после бурного застолья по поводу собственной свадьбы. Однако рецидивирующие, упорные кровотечения из носа могут иногда представлять угрозу для жизни [13; 81]. В исследовании R. Saetti и соавт. рецидивирующие НК составляли 4% от всех [130].

Профузные кровотечения – либо частые порционные кровотечения (200-300 мл), либо одномоментное кровотечение в течение определенного периода (500 мл и более, вплоть до 1,5-2,5 л) [1, 6, 71, 78]. Частота про-

фузных рецидивирующих кровотечений из задних отделов носа – 4-5% от общего числа НК [75]. Особенно опасны НК при переломах основания черепа и травматических повреждениях субклиновидной части внутренней сонной артерии. В таком случае НК почти всегда профузные, часто рецидивируют и нередко заканчиваются смертельным исходом. К другим причинам таких драматических НК относятся травмы челюстно-лицевой области, наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Рендю-Ослера), опухоли челюстно-лицевой области и основания мозга с кранио-фациальным ростом. Профузные НК приводят к глубоким нарушениям гемостаза, представляют реальную угрозу жизни больного и требуют проведения передне-задней тампонады и хирургического вмешательства [76, 77, 84]. Несмотря на все виды гемостатических мероприятий, кровотечения этой локализации контролируются с трудом. Летальность при кровотечениях такого рода достигала раньше 50% [40]. В настоящее время, по данным В.Е. Рябухина, в 7-10% наблюдений они приводят к летальным исходам [77].

АНАТОМИЯ

Для адекватного понимания причин и механизмов развития НК, для оценки прогноза, а также для проведения своевременного и полноценного лечения, в том числе ургентного, необходимо детальное знание анатомии кровеносной системы полости носа.

Полость носа имеет богатое кровоснабжение из системы внутренней и наружной сонных артерий, анастомозирующих между собой. Общий кровоток на один кубический сантиметр ткани слизистой оболочки носа превышает аналогичные показатели для тканей мозга, печени и скелетных мышц [47]. Хорошее кровоснабжение необходимо для обеспечения важнейших функций носа – согревания и увлажнения воздуха [123]. С этим же связано большое количество поверхностно расположенных сосудов и, как следствие, их относительная незащищенность и уязвимость. Артерии и артериолы носовой полости имеют хорошо развитую мышечную стенку. В подслизистом слое средних и нижних носовых раковин расположено большое количество тонкостенных вен. От крупных артерий и вен мышечного типа, залегающих возле надкостницы, к поверхности слизистой оболочки отходят дугообразные ветви. Они в свою очередь отдают более мелкие сосуды, формирующие густую капиллярную сеть под эпителием. Ток крови в дугообразных сосудах имеет направление, противоположное потоку вдыхаемого воздуха, что способствует его согреванию. Другой особенностью кровоснабжения полости носа является большое количество артериовенозных анастомозов: 60% крови попадает к слизистой оболочке, минуя капиллярную сеть. Сосуды носовой полости

отличаются повышенной порозностью, что способствует быстрому перемещению жидкости из сосуда в окружающую соединительную ткань. Между капиллярами и венулами носовой полости расположено большое количество пещеристых венозных сплетений, которые представляют собой клубок расширенных вен. Стенки их имеют гладкую мускулатуру и эластические волокна. Переполняясь кровью, они вызывают набухание слизистой оболочки [69].

Ветви наружной сонной артерии (НСА) кровоснабжают переднюю часть дна полости носа и передний отдел носовой перегородки. В передне-нижнем отделе перегородки носа расположено важное сосудистое сплетение, называемое зоной Киссельбаха или Литтла. Carl Michel и James Little впервые обнаружили, что оно часто является источником НК [125]. Артерии, участвующие в формировании этой структуры, образуют здесь анастомотический треугольник, состоящий из широких тонкостенных ветвей клиновидно-небной, передней решетчатой и верхней губной артерий [98]. Сосудистые структуры этой зоны располагаются в слизистой оболочке в три слоя: крупные сосуды – в перихондральном, сосуды среднего калибра - в железистом, капилляры - в подэпителиальном слое. Именно из этой зоны возникают кровотечения в 80-95% случаев [81], особенно при воздействии травмирующего фактора на среднюю лицевую зону [66] (рис. 1).

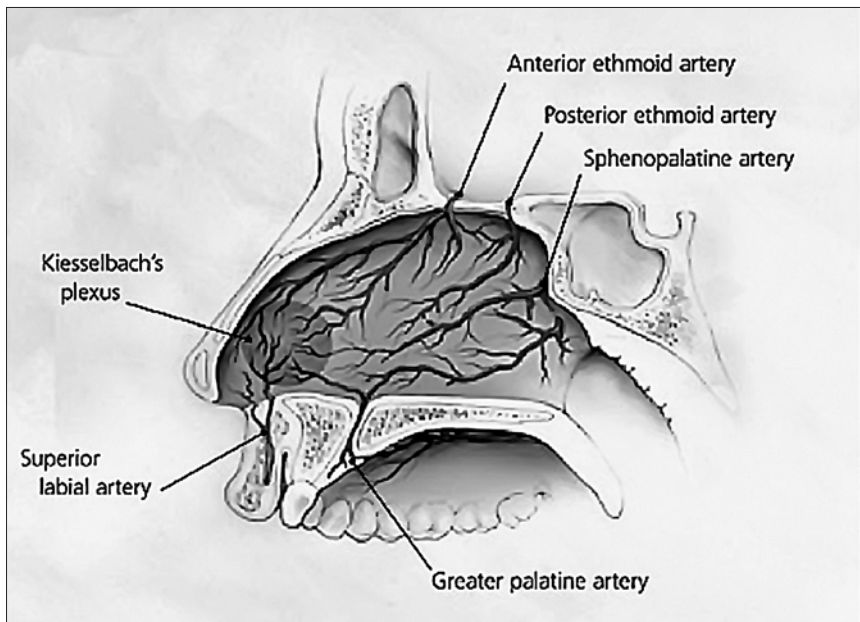


Рисунок 1. Схема кровоснабжения полости носа

Результаты микрориноскопического исследования В.В. Петрова позволили разработать клинико-анатомическую классификацию микрососудов подэпителиального слоя зоны Киссельбаха-Литтла, включающую систематику сосудов по следующим критериям: возможность визуализации сосудов, локализация (переднее-верхняя, переднее-нижняя, переднее-средняя), направление (кранио-каудальное, каудально-краниальное), ориентация (дорсо-вентральная, вентро-дорсальная, промежуточная), характер (проксимальный, дистальный) и типы ветвления сосудов (магистральный, рассыпной, смешанный), а также наличие или отсутствие билатеральной симметрии и аномальных сосудов [67].

Задние отделы перегородки носа кровоснабжаются клиновидно-небной артерией. *A. sphenopalatina* в зарубежных источниках называют иногда «artery of epistaxis», или «артерией носового кровотечения» [125]. Кроме задних отделов перегородки носа, она кровоснабжает большую часть латеральной стенки полости носа, включающую область средней и нижней носовых раковин, нижнего и среднего носовых ходов.

Ветви внутренней сонной артерии – передняя и задняя решетчатые артерии – покидают орбиту через одноименные отверстия. Передняя решетчатая артерия кровоснабжает верхние и передние отделы носа, передние клетки решетчатого лабиринта и частично лобную пазуху, задняя – латеральную стенку носа выше средней носовой раковины.

Дистальные ветви артерий, участвующих в кровоснабжении полости носа, богато анастомозируют как между собой, так и с одноименными артериями противоположной стороны.

Вены полости носа в основном сопровождают артериальные сосуды, а в глубоких отделах образуют сплетения, соединяющие их с венами соседних областей.

Если в передних отделах носа основной источник НК – зона Киссельбаха-Литтла, то в задних отделах носа таковым является сплетение Вудраффа [110, 112, 123]. Сплетение Вудраффа (или носо-носоглоточное сплетение), описанное автором в 1949 году, расположено на латеральной стенке носа над задним концом средней носовой раковины, на границе с носоглоткой. Здесь анастомозируют ветви клиновидно-небной артерии и восходящие глоточные ветви. Вены сплетения Вудраффа лишены мышечного слоя [99]. Кровотечения из этой зоны часто возникают у пациентов с критически высоким артериальным давлением (АД). Сплетение в этих случаях играет роль защитного клапана: оно позволяет снизить АД до того, как у пациента разовьется более опасное внутрочерепное кровотечение. Кроме того, частым источником задних кровотечений является задняя часть перегородки носа - ветви клиновидно-небной и задней решетчатой артерий.

В. В. Петров подробно изучал морфометрию сосудов в различных отделах полости носа. По его данным, в передних отделах перегородки носа преобладают поверхностные артерии, в задних – глубокие. В носовых раковинах – поверхностные и глубокие артерии, наиболее крупные – в их задних отделах. Показатели венозных структур более выражены в передних отделах полости носа [61, 66]. Различия в распределении и морфометрических параметрах артериальных и венозных структур передних и задних отделов полости носа являются основополагающими критериями, определяющими специфику клинических проявлений НК: геморрагии из передних отделов полости носа по степени выраженности умеренные, по характеру – преимущественно венозные; кровотечения из задних отделов полости носа более интенсивные, артериального типа, чаще склонны к рецидивам.

КЛАССИФИКАЦИЯ НК

Существует множество различных классификаций носовых кровотечений, учитывающих их источники, локализацию, время возникновения, продолжительность и причины. Большинство авторов традиционно разделяют причины НК на местные, общие и сочетанные [20, 45, 81]. Это отражается в литературе множеством различных вариантов этиопатогенетических классификаций, по-разному охватывающих все многообразие причин НК. Одной из наиболее полных и современных клинко-патогенетических классификаций является предложенная В.И. Тимошенским и А.Н. Мамаевым в 2007 году, согласно которой НК подразделяются на пять больших групп [81]:

I. Кровотечения, обусловленные местными деструктивно-некротическими процессами ЛОР органов:

1. новообразования:
 - а. злокачественные: рак, саркома и т.д.;
 - б. доброкачественные: гемангиомы, ангиофибромы носовой перегородки, юношеская ангиофиброма носоглотки, папилломы и другие новообразования;
2. гранулемы и язвы:
 - а. при инфекционных поражениях (туберкулез, сифилис);
 - б. при коллагенозах (гранулематоз Вегенера и т.д.);
3. токсические и дистрофические поражения ЛОР органов:
 - а. химические, термические;
 - б. при хронических заболеваниях ЛОР органов.

II. Кровотечения травматического происхождения:

1. повреждения сосудов при травмах и ранениях (резаные, рубленые, огнестрельные и т.д.);
2. повреждения крупных сосудов при оперативных вмешательствах.

III. Кровотечения, обусловленные аномалией или поражением сосудов:

1. врожденные вазопатии и мезенхимальные дисплазии:
 - а. наследственная телеангиэктазия (болезнь Рандю-Ослера);
 - б. синдром Марфана;
 - в. локальный ангиоматоз;
 - г. синдром Казабаха-Мерритт (солитарные гемангиомы с тромбоцитопенией);
 - д. каротидно-кавернозные соустья и аневризмы внутренней сонной и других артерий;
2. приобретенные поражения сосудов:
 - а. атеросклероз;
 - б. артериальные гипертензии;
 - в. васкулиты;
 - г. ангиопатии.

IV. Кровотечения, обусловленные дефектами сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза:

1. тромбоцитопении:
 - а. аутоиммунные;
 - б. вторичные;
2. тромбоцитопатии:
 - а. наследственные тромбоцитопатии:
 - тромбастения Гланцманна;
 - синдром Бернара-Сулье;
 - дизагрегационные и другие тромбоцитопатии;
 - б. приобретенные (симптоматические) тромбоцитопатии:
 - лекарственные (при приеме аспирина и других медикаментов);
 - почечная недостаточность;
 - при гемобластозах и др;
3. разные типы болезни Виллебранда.

V. Кровотечения, обусловленные дефектами коагуляционного гемостаза и фибринолиза:

1. наследственные коагулопатии:
 - а. Гемофилия А – дефицит фактора VIII;
 - б. Гемофилия В – дефицит фактора IX;
 - в. Гемофилия С – дефицит фактора XI;
 - г. Парагемофилия – дефицит фактора V;
 - д. Дисфибриногенемия;
 - е. Другие редкие патологии;
2. приобретенные коагулопатии:
 - а. коагулопатии, обусловленные патологией печени;
 - б. наличие иммунных ингибиторов факторов VIII, IX и др.;
 - в. дефицит К-витаминозависимых факторов II, VII, IX и X:
 - при лечении антикоагулянтами непрямого действия;
 - при механической желтухе;
 - при кишечном дисбактериозе;
 - г. при потреблении факторов свертывания и тромбоцитов (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС));
 - д. при лечении гепарином;
3. аномалии фибринолиза, обусловленные применением фибринолитических препаратов.

Кроме того, НК принято классифицировать по следующим признакам [20, 81]:

- 1) по механизму возникновения: на спонтанные и травматические, в том числе операционные и послеоперационные;
- 2) по типу поврежденного сосуда: на артериальные, венозные и капиллярные. Отдельную группу среди капиллярных НК составляют диапедезные;
- 3) по времени возникновения: на первичные, ранние и поздние вторичные;
- 4) по частоте появления: на спорадические и рецидивирующие;
- 5) по клиническим проявлениям: на явные (наружные) и скрытые (внутренние или латентные, например, гематосинус и гематома);
- 6) по локализации источника кровотечения: на передне-нижние, задне-нижние, верхние, односторонние, двухсторонние;
- 7) по объему кровопотери: на незначительные, умеренные, массивные, профузные.

Наиболее широко используется в клинической практике классификация НК на передние и задние. По различным данным, 80-95% НК происходят из передних отделов носа. Они в большинстве своем неопасны и легко останавливаются [80, 81, 123, 140]. Кровотечения из задних отделов встречаются реже (5-20%), но чаще требуют квалифицированной помощи. L.E.R Pore предложил разделять НК не только на передние и задние, но и на нижние и верхние соответственно бассейнам наружной и внутренней сонных артерий [123].

В. С. Погосов и соавт. предложили дополнить существующие классификации, выделив отдельным пунктом профузные кровотечения – либо частые порционные кровотечения (200-300 мл), либо одномоментное кровотечение в течение определенного периода (500 мл и более) [6, 71, 72, 77].

Кроме представленных классификаций, существует развернутая классификация ТНК, предложенная В. В. Петровым в 2006 году [66].

ЭТИОЛОГИЯ НК

В большинстве случаев кровотечение из носовой полости не является болезнью, а представляет собой симптом какого-либо общего или местного заболевания или воздействия. К местным причинам НК относятся травма (в том числе пальцевая, инородные тела, хирургические вмешательства), инфекции верхних дыхательных путей, аллергия, полипы носа, низкая влажность воздуха, опухоли (в том числе ювенильная назофарингеальная ангиофиброма, назальная гемангиома, назальная папиллома, эстезионейробластома), вдыхание раздражителей и другие.

К системным причинам относятся артериальная гипертензия (АГ), различные нарушения коагуляции (в том числе связанные с болезнями печени, химиотерапией, антикоагулянтной терапией), приобретенная тромбоцитарная дисфункция (например, после применения аспирина, других нестероидных противовоспалительных препаратов, клопидогрела, дипиридамола), применение ингибиторов ангиогенеза [124], истинная полицитемия, уремия, сосудистая патология (наследственная геморрагическая телеангиэктазия или синдром Ослер-Вебер-Ренду, нарушения структуры коллагена, сосудистые мальформации, другие васкулиты), системные инфекции (брюшной тиф, дифтерия носа – процесс обычно начинается как односторонний, затем вовлекается вторая половина носа; врожденный сифилис, туберкулез, инфекционный мононуклеоз, папилломавирусная инфекция, коклюш, малярия, ревматическая лихорадка, грипп, острый тонзиллит, геморрагические лихорадки, корь, ветряная оспа).

По мнению L. Purushothaman, любое НК, не связанное с анатомическими причинами и опухолями, следует считать результатом коагулопатии, пока не выявлена другая причина [125].

ПАТОГЕНЕЗ НК

Среди теорий патогенеза НК наиболее обоснованной является теория локального внутрисосудистого свертывания (ЛВС), под которым понимают образование тромбов в микроциркуляторном русле одного органа при отсутствии их в другом [34, 41, 65, 77]. Причиной его могут стать гемодинамические нарушения – замедление кровотока или стаз в микроциркуляторном русле. Особенно ярко эти изменения проявляются при АГ, которая является самой частой причиной НК [60, 81, 132]. С возрастом стенки сосудов слизистой оболочки носа утолщаются и склерозируются. Обнаруживается гиперплазия внутренней стенки артерий, разрастание соединительной ткани, исчезновение извилистости внутренней эластической мембраны [89]. Исследования особенностей микроциркуляции у пациентов, страдающих атеросклерозом сосудов, выявили дистрофические изменения эндотелия в сосудах носовой полости, наличие небольшой высоты эпителиального пласта, очаговое слущивание его с обнажением базальной мембраны и росткового слоя, адгезией в этих местах эритроцитов и тромбоцитов, уплотнение собственного слоя слизистой оболочки. В сосудистом русле доминирует тенденция к его редукции, многие сосуды не содержат эритроцитов, а стенки мелких сосудов, особенно вен, утолщены, средняя и наружная их оболочка склерозированы, имеется фрагментация эластических волокон. Сосуды, как правило, окружены грубыми коллагеновыми и аргирофильными волокнами, что обуславливает уменьшение их удельного объема [46, 86]. Более крупные сосуды характеризуются наличием плазматического пропитывания и гиалинозом сосудистой стенки, в единичных артериях более крупного калибра отмечается гипертрофия средней оболочки с уменьшением просвета сосуда, обызвествление их стенки. В эндотелии венул, реже капилляров иногда выявляются гигантские полости, заполненные электронноплотным материалом (по плотности схожим с плазмой), миелиноподобные структуры, образующиеся, по-видимому, в результате действия повреждающих факторов (гипоксия, дефицит антиоксидантов) и активацией процессов липопероксидации. Данные изменения сопровождаются вакуолизацией цитоплазмы и ядер эндотелиальных клеток, образованием глубоких инвагинатов в кариолемме, массивной дезэндотелизацией и разрушением базальной мембраны с обнажением субэндотелия, а в просвете разрушенных сосудов на фоне реологических нарушений выявляются нити фибрина [52, 89]. А.А. Ланцов и Г.В. Лавренова (1990) обнаружили в исследуемых биоптатах слизистой оболочки пациентов пожилого возраста с рецидивирующими кровотечениями из носа варикозно расширенные сосуды и телеангиэктазии, для которых общими характерными признаками были непропорционально тонкая стенка, расширенный просвет сосудов, отсутствие мышечного слоя, дегенеративные изменения эндотелия,

что даже при незначительной травме сосуда могло бы привести к кровотечению. Кроме того, эти же авторы при светооптической и электронной микроскопии выявили две разновидности эндотелиальных клеток: очень тонкие клетки с неправильными, неровными контурами и высокий кубический эндотелий, богатый органеллами и, в некоторых случаях, тельцами Вейбеля-Паладе (особыми везикулами, которые содержат фактор фон Виллебранда и Р-селектин и секретируют их в случае активации эндотелия при повреждении ткани) [13, 46]. По данным некоторых морфологов, тельца Вейбеля-Паладе считаются специфическими маркерами ангиогенеза [29, 73, 80]. Полученные данные позволили выдвинуть гипотезу о том, что ангиогенез идет через ассиметричный рост сосудистой стенки. В таком случае, патологически расширенные сосуды слизистой оболочки носовой полости есть не что иное, как проявление новообразования сосудов, а не результат дилатации или растяжения «нормальных» сосудов [55].

В основном НК у пациентов с АГ наблюдаются в периоды подъема АД. Однако и на фоне стабилизации АД частота рецидивов достаточно велика [77]. Таким образом, непосредственной причиной их является не механический разрыв сосудов, а нарушение микроциркуляции и коагуляционных свойств, приводящие к развитию внутрисосудистого свертывания крови [5, 12, 36]. По данным Н.В. Бойко и соавт., у всех пациентов, страдающих АГ и рецидивирующими НК, в крови обнаруживается полицитемия, нарушение прокоагулянтного звена гемостаза – достоверное повышение уровня фибриногена в крови, а также повышенное содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) [14]. На основании этих изменений Н.В. Бойко и соавт. характеризуют состояние гемостаза таких пациентов как хронический компенсированный ДВС синдром.

Одним из основных факторов, предрасполагающих к возникновению рецидивов НК различной этиологии, являются различные изменения слизистой оболочки и сосудистой стенки полости носа [13, 63].

Другая теория патогенеза рецидивирующих НК, предложенная Б.В. Трушиным, основана на том, что сосуды, кровоснабжающие носовую полость, относятся к бассейнам наружной и внутренней сонных артерий, нервная регуляция тонуса которых отличается. Так, тонус внутричерепных сосудов (к которым относятся, в частности передняя и задняя решетчатые артерии) контролируется системой регуляции мозгового кровообращения, а именно миогенными, гуморальными и нервными механизмами, мало зависящими от системного АД. Тонус же ветвей НСА более лабилен, регулируется вегетативной нервной системой и зависит от множества факторов (время суток, эмоциональное состояние, физическая нагрузка, температура окружающей среды). Длительное нарушение в одной или обеих анастомозирующих между собой системах приводит к несоответствию объемной скорости кровотока и перепадам гидростатического дав-

ления, что является причиной рецидивов НК. Травма же или АГ являются лишь разрешающими факторами начала НК, обусловленного конфликтом между этими двумя системами [19, 82, 83]. У пациентов с рецидивирующими НК были обнаружены нарушения вегетативной регуляции функций сердечно-сосудистой системы в виде быстрого истощения симпатических механизмов обеспечения ортостаза, обуславливающих возникновение рецидивов НК. Кроме того, было выявлено, что традиционный и распространенный способ остановки носовых кровотечений – марлевая тампонада – усиливает выявленные нарушения вегетативной регуляции функций сердечно-сосудистой системы, способствуя рецидивам кровотечения, а также вызывает нарушения мозгового кровообращения, подтверждаемые увеличением показателя периферического сопротивления при проведении реоэнцефалографии [83]. В связи с этой теорией на кафедре Ростовского ГМУ разработали способ профилактики рецидивов НК – транскраниальное электровоздействие на структуры головного мозга. Метод применяется строго по показаниям после исследования функции вегетативной нервной системы и позволяет стабилизировать ее тонус [18].

Вторая по частоте причина развития НК – травматизм [6]. В последние годы наблюдается рост кранио-фациального травматизма [28, 60]. Сочетание черепной и лицевой травмы обуславливает сложность лечения НК [60, 132]. В связи с особенностями топографии повреждения лицевой области и черепно-мозговая травма часто (65–90%) носят характер сочетанной патологии и, в большинстве случаев (54%–73%), сопровождаются носовыми геморрагиями [6, 66]. При этом носовые кровотечения и их осложнения играют важнейшую роль в патогенезе травматической патологии, приводя к значительной кровопотере, тяжелым формам анемии, геморрагическому шоку, развитию локальных и внутричерепных гнойно-воспалительных осложнений [8, 66].

Травматические кровотечения отличаются сложностью патогенетических механизмов, склонностью к рецидивированию, нередко профузным характером. В литературных источниках неоднократно подчеркивается сложность их диагностики, лечения и прогнозирования [60, 63]. Рецидивы НК при травмах наиболее часто обусловлены повреждениями сосудов слизистой оболочки различных отделов полости носа [53, 70].

Специфику клинических проявлений носовых геморрагий травматического генеза во многом определяют анатомические особенности сосудистой системы полости носа. Наиболее насыщенной сосудистыми образованиями структурой полости носа является средняя носовая раковина [66, 86]. В клиническом отношении это во многом объясняет тот факт, что при травматических повреждениях костных структур латеральной стенки полости носа (клеток решетчатой пазухи, боковых скатов носа), переломах основания черепа с повреждением решетчатой кости кровоте-

ния из носа часто проявляют склонность к рецидивированию, что вполне объясняется более интенсивным кровоснабжением слизистой оболочки данной анатомической области. Кроме того, наличие в различных отделах слизистой оболочки полости носа кавернозных коллекторов, имеющих интимальные клапанные образования, а также специфика кровотока в них при кранио-фациальных травмах, с точки зрения В.В. Петрова, создают анатомические предпосылки для развития синдрома ЛВС, который является ведущим механизмом патогенеза рецидивов травматических носовых кровотечений [63, 66]. Сравнительный морфометрический анализ артериальных сосудов показал, что в задних отделах полости носа по абсолютным и относительным параметрам преобладают глубокие артерии, а в передних – поверхностные артерии и венозные структуры [66]. Это объясняет более выраженный характер и склонность к рецидивам носовых кровотечений из задних отделов полости носа.

Анализ доплерографии при рецидивирующих травматических НК выявил склонность к вазодилатации, церебральную артериальную дисциркуляцию (выраженный спазм передней мозговой артерии на стороне носового кровотечения) и венозное полнокровие. Эти находки можно рассматривать как фактор, предрасполагающий к возникновению рецидивов носовых геморрагий при кранио-фациальных травмах [66].

Поражение центральных нервных структур сопровождается изменением сосудистого тонуса и вегетативной регуляции, что может также являться звеном патогенеза [132].

Важным фактором, оказывающим влияние на микроциркуляцию, являются реологические свойства крови. При морфологическом исследовании эритроцитов у пациентов с травматическими носовыми кровотечениями практически у всех обследованных наблюдаются изменения их структуры. Характерно повышение процентного содержания пойкилоцитов, которое наиболее резко выражено у пострадавших с носовыми геморрагиями на фоне множественных повреждений лицевого скелета и черепа. Одновременно визуализируется повышенное содержание сфероцитов, стоматоцитов и эхинноцитов, нередко обнаруживаются фрагментированные формы эритроцитов. Повышение количества сфероцитов обуславливает увеличение среднего объема эритроцитов. Выявленные изменения коррелируют с тяжестью кранио-фациальной травмы и практически всегда сопряжены с гиперкоагуляционными нарушениями гемостаза и дисфункцией регуляторных механизмов микроциркуляции [66].

Склонность к гиперкоагуляции соответствует первой фазе ДВС-синдрома и проявляется ускорением времени свертывания, укорочением длительности кровотечения, уменьшением времени рекальцификации плазмы, увеличением содержания фибриногена А, нарастанием уровня РФМК, увеличением продуктов деградации фибрин/фибриногена (про-

дукты паракоагуляции), снижением активности антикоагулянтной системы и депрессией фибринолиза при сохранении нормальных показателей тромбоцитов и протромбинового индекса [48, 63]. В коагулограмме появляются патологический фибриноген В и положительный этаноловый тест. Причиной гиперкоагуляции является поступление в кровоток большого количества тромбопластина из поврежденных тканей, в том числе головного мозга, богатого им [60].

Изменения микроциркуляторного русла при рецидивах травматических НК приводят к микро- и макротромбозам слизистой оболочки носа, что нередко сочетается с формированием микроэрозий и зон некрозов мукоперихондрия, которые, в свою очередь, являются морфологическим субстратом развития рецидивов носовых кровотечений травматического генеза. Нередко при микроскопии биоптатов мукоперихондрия у пациентов с тяжелыми травмами и упорно рецидивирующими носовыми геморрагиями явления макротромбоза сосудов подэпителиального сосудистого сплетения сопровождаются некрозами слизистой оболочки вплоть до железистого слоя [63]. Сосуды в области некоторых соединительнотканых сосочков почти достигают поверхности слизистой оболочки, оставаясь покрытыми 2-4 слоями эндотелиоцитов.

Выявленные изменения гемокоагуляции, сочетающиеся с морфологическими признаками тромбообразования, окклюзией микроциркуляции агрегатами форменных элементов, преобладание гиалиновых, эритроцитарных и особенно фибриновых тромбов в сосудах микроциркуляторного русла слизистой оболочки полости носа свидетельствует о развитии ЛВС-синдрома.

Большую роль в патогенезе играет кинин-калликреиновая система, причем изменения ее (снижение прекалликреина, повышение калликреина) коррелируют со степенью травмы и более выражены в крови, взятой из крови полости носа, чем в системном кровотоке [64].

Кранио-фациальная травма, сопровождающаяся назальной геморрагией, часто протекает на фоне острой или длительной алкогольной интоксикации [4, 62]. С 2000 по 2005 годы из всех госпитализированных с черепно-лицевой травмой 72,8% были в состоянии алкогольного опьянения [62]. В современных условиях проблема алкоголизации общества во всем мире очень актуальна. По данным ВОЗ, в течение последних лет Россия занимает первое место в мире по количеству употребляемых спиртных напитков [41]. Многочисленные статистические данные свидетельствуют о достаточно высоком количественном показателе употребляемого алкоголя среди россиян, причем наибольшая распространенность этого фактора риска отмечена среди социально неблагополучных слоев населения, где также высока частота лицевого и черепно-мозгового травматизма [61, 93]. Установлено, что фоновую алкогольную интоксикацию следует рассматривать как фактор риска в прогнозировании рецидивов

травматических НК [66]. При длительной алкогольной интоксикации изменения слизистой оболочки и микрососудистого русла полости носа характеризуются дегенеративными процессами (атрофия, дистрофия). Отмечается эпителиальный пласт небольшой высоты, обнажение росткового слоя, уплотнение собственной пластинки слизистой оболочки, утолщение сосудистой стенки, особенно в венах, редукция микрососудов мукоперихондрия. Наблюдается сухость и атрофия слизистой оболочки как за счет прямого действия алкогольного фактора, так и в результате сопутствующей патологии печени, приводящей к нарушениям ангиогенеза и микроангиопатиям. В экспериментальном исследовании В.В. Петрова длительная алкогольная нагрузка у крыс приводила к хондропатии, истончению, разволокнению и отеку мышечных волокон, уменьшению удельной площади и структурности желез, истончению эпителия, явлениям редукции сосудистого русла. При кранио-фациальных травмах эти изменения являются морфологической предпосылкой к возникновению рецидивов носовых кровотечений. Так, частота рецидивов травматических НК у лиц с отягощенным алкогольным анамнезом в 1,8 раз выше, чем у лиц, не злоупотребляющих алкоголем [62].

К травматическим кровотечениям относятся, в том числе, ятрогенные [66] – развивающиеся во время или после различных хирургических вмешательств и манипуляций, затрагивающих полость носа и околоносовые пазухи (ОНП). Так, кроме грубых повреждений сосудов крупного и среднего калибра, возможно кровотечение из рассеченной кости или перегородки после операций на носовой перегородке. После эндоскопических операций на придаточных пазухах носа может кровоточить травмированная слизистая носа [39].

Установлено, что папилломавирусная инфекция создает морфологические предпосылки для НК [20]. Морфологические исследования биоптатов мукоперихондрия пациентов с НК позволили выявить еще одну особенность строения слизистой оболочки полости носа: несмотря на типичное строение выстилающего эпителия, при тщательном изучении серийных срезов в биоптатах 85% обследованных с НК различной этиологии (АГ, травма, «привычные кровотечения») авторам удалось обнаружить единичные клетки – койлоциты, которые свидетельствуют о наличии папилломавирусной инфекции [17, 20]. В утолщенных участках эпителия наблюдалась гипертрофия промежуточного и поверхностного слоев эпителиоцитов или формирование акантоза; базальный слой в очагах утолщения эпителия был представлен цилиндрическими клетками с вертикально ориентированными ядрами, которые отличает наибольшая гиперхромность и наличие 1-2 ядрышек, что также характерно для папилломавирусной инфекции. Клетки эпителия, поврежденные вирусом папилломы человека, характеризовались вакуолизацией цитоплазмы с формированием околядерного «гало» [17].

При опухолях полости носа и основания черепа к возникновению носовых кровотечений приводит аномальное строение сосудов. Морфологические исследования, проведенные у данной категории пациентов, позволили выявить локальные ангиоматозные изменения, приводящие к носовым кровотечениям [71].

Частота возникновения идиопатических НК во всех возрастных группах увеличивается в зимние месяцы в районах с холодным климатом, когда повышается заболеваемость инфекциями верхних дыхательных путей и понижается влажность воздуха в помещениях (как дома, так и на рабочем месте) благодаря центральному и радиаторному отоплению [119]. Резкая смена холодного воздуха на улице на теплый сухой в помещении вызывает изменения нормального носового цикла. Возникающий при этом отек слизистой оболочки носа и ОНП и может стать причиной НК.

Ультроструктурные исследования биоптатов мукоперихондрия передней трети перегородки носа пациентов с НК выявили наличие в некоторых случаях микроэрозий и участков некроза слизистой оболочки носа, что характеризует мозаичность поражения слизистой оболочки, так как при носовых кровотечениях дефект ее имеется в 100% случаев, но в биоптате он может отсутствовать [3, 20, 86]. Выявленные эрозии, по мнению авторов, являются морфологическим субстратом развития НК, а множественность таких очагов некроза и эрозий объясняет трудности поиска источника кровотечения, с которыми нередко сталкиваются клиницисты [55].

Аллергический ринит является фактором риска возникновения НК, так как слизистая оболочка носа при этом заболевании воспаленная и уязвимая даже для минимальных воздействий.

Отдельного внимания заслуживают НК у детей и у беременных женщин.

У детей наиболее частой причиной НК является пальцевая травма. Чаще всего НК у них развивается из здорового сосуда, а в его основе лежит образование корок [96].

У беременных НК обычно незначительные и останавливаются самостоятельно. Чаще всего НК наблюдаются в III триместре беременности. Наиболее частой причиной является расширение сосудов зоны Киссельбаха вследствие хронического риносинусита. Под действием эстрогенов повышается васкуляризация слизистой оболочки носа, вследствие чего она становится более уязвимой [125]. Еще одной причиной могут быть специфические новообразования беременных, такие, как гигантоклеточная репаративная гранулёма верхней или нижней челюсти (энулисы), гранулемы беременных (*granuloma gravidarum*), дольчатые капиллярные гемангиомы, гемангиомы полости носа. Кроме того, при беременности чаще, чем у небеременных, наблюдается тромбоцитопения, которая также увеличивает риск НК. Причинами ее могут быть состояния, возникающие

или усугубляющиеся во время беременности: гипертензия беременных, HELLP синдром, иммунная тромбоцитопеническая пурпура, системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, ДВС синдром, тромбоцитическая тромбоцитопеническая пурпура.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Гиппократ описывал при НК головную боль, вспышки света или потемнение в глазах, боль в правом или левом подреберье. В большинстве случаев переднее НК клинически очевидно. Напротив, заднее НК может быть бессимптомным или постепенно проявляться тошнотой, кровавой рвотой (гематемезисом), анемией, кровохарканьем (гемоптизисом), меленой [112].

В зависимости от объема кровопотери клиническая картина бывает различной. Незначительный объем кровопотери от нескольких капель до нескольких десятков миллилитров не приводит к развитию каких-либо метаболических сдвигов в организме и в большинстве случаев не вызывает патологических симптомов. Однако в детском возрасте и у лиц с лабильной психикой такое НК может сопровождаться реакциями психогенного (истерика) или вегетосудистого (обморок) характера. При дальнейшей кровопотере больные начинают жаловаться на слабость, шум, звон в ушах, мелькание мушек перед глазами, жажду, головокружение, учащенное сердцебиение. Может появиться небольшая бледность кожного покрова и видимых слизистых оболочек. При нарастании кровопотери до 15–20% объема циркулирующей крови (1000–1400 мл для взрослого человека) диагностируется средняя степень тяжести. Потеря крови возмещается сужением глубоких и кожных вен, происходит перераспределение крови в направлении сердечной мышцы и головного мозга [22]. Усиливается субъективная симптоматика, появляются тахикардия, снижение артериального давления, одышка и признаки периферического вазоспазма (акроцианоз). Кровопотеря свыше 20% объема циркулирующей крови приводит к развитию геморрагического шока (заторможенность и другие нарушения сознания, выраженная тахикардия, нитевидный пульс, резкое падение артериального давления и др.).

Кроме того, при профузных НК происходит снижение почечного кровотока на 50–70%, в основном за счет кортикального слоя, что приводит к снижению почечной фильтрации и клинически проявляется олиго- и анурией [84].

Часто, особенно при задних НК, точно оценить количество теряемой крови не удается из-за того, что часть крови заглатывается пациентом. В таких случаях необходимо прибегать к лабораторным методам исследования.

Для проведения дифференциальной диагностики при сборе анамне-

за, если НК рецидивирующие, необходимо выяснить частоту их возникновения, длительность, количество теряемой крови, а также наличие склонности к переднему или заднему НК, к одностороннему НК, и возраст дебюта НК [95]. Для рецидивирующих НК, ассоциированных с носовой обструкцией и лимфаденопатией, следует исключить новообразования.

При общем осмотре пациента, кроме указанных выше проявлений острой кровопотери, следует обращать внимание на некоторые характерные признаки геморрагических заболеваний и синдромов. Так, при тяжелых гемофилиях имеется выраженное поражение опорно-двигательного аппарата и деформация скелета, обусловленные контрактурами, деструкциями костей и глубокими нарушениями функции суставов вследствие формирования хронических гемофилических остеоартрозов [81]. У больных с тромбоцитопениями и тромбоцитопатиями можно обнаружить синяки, кровоизлияния в склеру, петехии. При заболеваниях печени иногда обнаруживается желтая окраска кожных покровов и слизистых, реже – асцит. При болезни Рандю-Ослера нередко бывают телеангиэктазии на губах, крыльях носа и других участках кожи. При лейкозах можно выявить лейкоэмические инфильтраты – лейкомиды [81].

ЛОР-осмотр пациента включает в себя переднюю и, при необходимости, заднюю риноскопию, фарингоскопию, осмотр полости рта. При наличии соответствующего оборудования информативен эндоскопический осмотр полости носа и носоглотки. Для осмотра полости носа необходимо очистить ее от крови и сгустков. Обнаружение сгустков крови указывает на сохранность свертывающей системы [3, 24, 84]. При передней риноскопии иногда локализуется участок кровотечения. Кроме того, по различным данным, у 32% пациентов отмечаются атрофические и субатрофические изменения слизистой оболочки перегородки носа, преимущественно в зоне Киссельбаха-Литтла [53, 80]. Однако необходимо отметить, что только у 11-15% пациентов кровотечение бывает обусловлено патологическими изменениями в полости носа и ОНП, которые легко могут быть обнаружены при риноскопии [53].

При артериальном кровотечении, которое встречается гораздо реже венозного, видна пульсирующая поврежденная артерия. Диapedезное НК характеризуется равномерным окрашиванием кровью слизи в полости носа различной интенсивности при отсутствии явного источника кровотечения. После удаления слизи из полости носа определяется наличие множественных кровоизлияний, геморрагическое пропитывание слизистой оболочки полости носа. Такое кровотечение – не редкость у больных острым лейкозом [42]. Диффузное просачивание, несколько источников кровотечения или рецидивирующее НК может означать системный процесс – АГ, коагулопатию.

Фарингоскопия позволяет выявить стекание крови по задней стенке глотки, оценить интенсивность заднего НК. Необходимо осмотреть рото-

вую полость и небо на предмет петехий и экхимозов, позволяющих заподозрить нарушение коагуляции.

Важно следить за жизненными показателями пациентов и при необходимости проводить лабораторные исследования. Коагулограмму не обязательно исследовать у всех пациентов с НК, но необходимо при подозрении на нарушение коагуляции и у пациентов, принимающих антикоагулянтные препараты [123, 137]. Полное гематологическое обследование показано при интенсивном рецидивирующем кровотечении, отягощенном семейном анамнезе и/или отклонениях в лабораторных показателях. Первоначальный скрининг включает в себя общий анализ крови с оценкой уровня гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов, а также определение таких показателей коагулограммы, как время кровотечения, время свертывания крови, уровень фибриногена и РФМК. Снижение уровня гемоглобина требует уточнения характера анемии. Так, нормохромная анемия характерна для кровотечений, обусловленных тромбоцитопенией при апластических и гипопластических анемиях и лейкозах, гипохромная – для болезни Рандю-Ослера и др. [81]. Повышение времени свертывания – неспецифический признак коагулопатии, требующий более детального исследования коагулограммы, а именно тромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени, времени рекальцификации плазмы [33].

ЛЕЧЕНИЕ

При лечении НК важно не только локализовать источник кровотечения, но и воздействовать на патогенез заболевания [113]. Существует «ступенчатый подход» к лечению привычных кровотечений [11], при котором первым этапом выполняется воздействие на кровоточащий участок с целью остановки кровотечения, а вторым, или параллельным, – предупреждение его рецидивов.

Независимо от этиологии носового кровотечения начальные лечебные мероприятия должны быть направлены на его купирование и коррекцию гиповолемии [20, 60]. Лечение НК включает консервативные и хирургические методы. Способы остановки кровотечения любой локализации в зависимости от природы применяемых методов делятся на механические, химические, физические (термические), биологические, фармакологические, хирургические и смешанные [68]. Чаще всего приходится прибегать к комбинированию различных методов.

Первая помощь при НК включает зажатие носа (воздействие прямого давления на передний отдел носовой перегородки) в течение 5-20 минут и закладывание в пораженную половину носа кусочка марли или ваты, смоченного топическим деконгестантом [112]. Еще Гиппократ писал, что кровотечение из носа остановится, если на некоторое время зажать нос и

попросить пациента дышать ртом. Эффект может быть усилен при наложении на пораженную половину носа холодного компресса или льда [123]. Наклон головы вперед предотвращает стекание крови в глотку и, как следствие, тошноту и обструкцию воздухоносных путей [112, 123]. Во многих случаях для остановки кровотечения достаточно распылить в носовой полости сосудосуживающий препарат (фенилэфрин, оксиметазолин и т. п.). Эти средства особенно полезны при носовых кровотечениях, возникающих после хирургических вмешательств (ринопластики, пластики носовой перегородки) [39].

Для выявления и лечения причины НК необходимо правильно подготовить носовую полость, т.е. в первую очередь осторожно удалить из нее кровяные сгустки, лучше всего с помощью отсоса.

На слизистую оболочку переднего отдела носовой перегородки (зона Киссельбаха-Литтла) некоторые авторы рекомендуют нанести местный анестетик. В идеале он должен содержать вазоконстриктор [123]. Обычно для осмотра носа не требуется общий наркоз, однако у пациентов с АГ и повышенной тревожностью возможна легкая седация (например, небольшими дозами диазепама [123]).

Химические методы

Ранее при упорных НК 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 НК. В настоящее время эти методы не рекомендуются [81].

В зарубежных источниках наиболее часто описываемым методом остановки НК, применяемым в том числе врачами общей практики, является каутеризация кровоточащего участка слизистой оболочки нитратом серебра. Часто этого достаточно для остановки переднего НК. Каутеризация является хорошим методом только при условии ясно визуализируемого места НК и относительно несильной интенсивности кровотечения. Она должна производиться с осторожностью во избежание деструкции окружающих здоровых тканей. Предварительное сужение сосудов слизистой уменьшает выделения из носа и препятствует растеканию прижигающего средства [39]. 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, теперь рекомендуют делать прижигание вокруг кровоточащей поверхности. Такой подход способствует облитерации сосудов, приносящих кровь к месту кровотечения, что снижает число рецидивов [81]. При геморрагических диатезах химические методы не применимы, так как при этом формируется дополнительный участок повреждения [81].

Физические методы

Термические методы остановки НК, в основе которых лежит температурное воздействие на кровотокающие 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 носовой перегородки [43, 136].

К методам локальной гипертермии относится горячая ирригация [136], применяемая для лечения НК уже более 100 лет. При этом хоана обтурируется 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 НК благодаря развитию под действием горячей воды отека слизистой оболочки, сужения носовых ходов и сдавления кровотокающего 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°C; использование более горячей воды опасно развитием некрозов эпителия.

А. И. Крюков применял локальную гипертермию, заполняя хоанальный отсек гидротампона нагретым до 50-51°C 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 [43].

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 кровотокающих полипов [2, 81].

Электрокоагуляция – достаточно распространенный и эффективный метод, не лишенный, однако, своих недостатков. Применение электрокоагуляции с двух сторон носовой перегородки увеличивает риск перфорации [122]. Обильное кровотечение затрудняет поиск сосуда для коагуляции. Для предотвращения этого недостатка на кафедре Ростовского ГМУ разработали устройство, совмещающее наконечник вакуумного аспиратора и активный электрод для монополярной диатермокоагуляции, одновременно позволяющее эвакуировать кровь, определить локализа-

цию пораженного сосуда и произвести гемостаз [21]. Биполярная диатермокоагуляция позволяет свести к минимуму повреждение окружающих тканей. Особое внимание уделяют тому, чтобы не повредить край ноздри. 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 НК, связанных с телеангиэктазиями [97]. Как и криовоздействие, лазер не приводит к атрофическим изменениям слизистой оболочки. После воздействия лазером формируется струп, который отторгается на 14-19 сутки [2, 81].

Физические методы остановки НК не лишены недостатков: во-первых, для эффективного их использования требуются условия, близкие к "сухому полю", то есть 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 [13, 27, 80, 81].

Механические методы

При неэффективности каутеризации или невозможности ее проведения ввиду необозримости источника кровотечения рекомендуется произвести тампонаду носа. Эффективность ее, по данным L. Purushothaman, составляет 80-90% [125].

В нашей стране тампонада носа остается первым и самым распространенным методом остановки НК. Она классифицируется на переднюю и заднюю тампонаду в зависимости от источника кровотечения. Также используются различные варианты материалов для носовых тампонов.

Классическая марлевая тампонада полости носа до сих пор широко применяется оториноларингологами для остановки НК. Преимуществом марлевых тампонов является возможность прижатия сосудов к стенкам полости носа, а также ускорение образования кровяного сгустка. Достоинством марли является её сетчатая структура, которая служит своеобразной искусственной матрицей сгустка, обеспечивая формирование одного большого "белого тромба", выполняющего полость носа [13]. Различные авторы рекомендуют оставлять тампон в носу для формирования адекватного сгустка на 1-3 дня [39], 3-5 дней [102] и даже 4-6 дней [25, 26, 58]. При тугой тампонаде всегда рекомендуется тампонировать и вторую половину носа, чтобы не произошло смещение носовой перегородки [54, 76] (рис. 2).

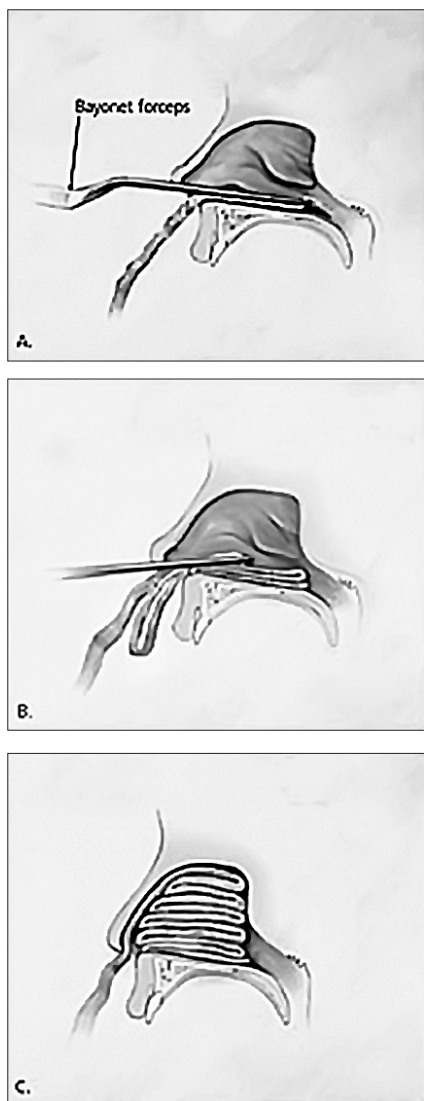


Рисунок 2.
Передняя тампонада полости носа

При длительной тампонаде рекомендуется использование местной антистафилококковой мази ввиду риска развития синдрома токсического шока [102]. Также при длительной тампонаде профилактика инфекционных осложнений может осуществляться с помощью повторного пропитывания тампонов антибиотиками без их извлечения из носовой полости через вкалываемую в них иглу [8].

Чтобы задний конец тампона не проваливался в носоглотку, было предложено вводить в нос протез из пористой резины L-образной формы, напоминающий трубку для курения. Его продвигают в глубину по дну полости носа широким концом вперед. Затем носовые ходы заполняют марлевым тампоном [54, 59].

Среди недостатков марлевой тампонады необходимо отметить болезненность при введении и удалении тампонов, травмирование слизистой оболочки полости носа с образованием в этих участках грануляционной ткани, что может стать причиной рецидива кровотечения после удаления тампонов. Кроме того, марлевые тампоны прилипают к слизистой оболочке и раневой поверхности, быстро пропитываются раневым отделяемым и слизью, что создает условия для роста микроорганизмов [3, 87]. Повторные марлевые тампонады оказывают выраженное травмирующее действие [65]. При ретампонаде не рекомендуется держать марлевые тампоны более двух суток, так как постоянное

поступление тромбопластина из форменных элементов сгустка, а также резкая активация фибринолитической активности вокруг него приводят к нарушению равновесия гемостатического потенциала [13, 20, 113].

Для преодоления недостатков марлевой тампонады применяют пропитывание тампонов вазелиновым маслом, различными антисептическими (растворы антибиотиков, диоксидин, йодоформ, ксероформ) и гемостатическими средствами: аминокaproновой кислотой, феракрилом, капрофером, трансамином [6, 35, 45, 112]. Феракрил образует нерастворимые в воде полимерные комплексы с белками различного происхождения (в том числе плазмы крови), что и обуславливает гемостатический эффект препарата. Преимущество препарата по сравнению с другими гемостатиками заключается в быстром развитии эффекта, выраженном антисептическом и умеренном местноанестезирующем действии [57, 70]. Другой препарат – капрофер – является карбонильным комплексом железа и аминокaproновой кислоты. Гемостатический эффект его обусловлен частичным связыванием ионов железа с аминокaproновой кислотой в образующимся химическом комплексе. При действии капрофера образуется кровяной сгусток, фиксирующийся на раневой поверхности [35, 41, 56, 127]. Однако существует мнение, что при нормальных показателях коагулограммы не следует пропитывать тампоны растворами гемостатических препаратов [65].

Стремление избежать возобновления кровотечения после удаления тампонов заставляет искать новые модификации щадящей тампонады. Попытки применить для тампонады носа поролон в расчете на то, что он не будет прилипать к слизистой оболочке носа, не признаны успешными. В связи с этим предложена тампонада по принципу Микулича – с использованием поролоновых тампонов в перчаточной резине [13, 41].

Кроме того, имеет место применение альтернативных методов местной гемостатической терапии в полости носа: альгинатные пленки [118], каноксицел, гемостатическая вискоза [70], аэрозоль «Цимезоль», заполняющий полость носа пеной [9], гидрогели [88, 138], циакрин, кварцетин, статизоль. Отмечено, что применение местных сорбентов приводит к регрессу воспалительных изменений в полости носа и ОНП [23, 32]. В частности, с успехом используется нанесение на тампон и инсуффляция в полость носа порошка поливинилпирролидона (ПВП). ПВП снижает реактивный отек слизистой оболочки и уменьшает риск рецидива НК за счет абсорбции фибринолитических факторов, не нарушая при этом функций мерцательного эпителия носовой полости [16, 21]. Описано использование готовых носовых тампонов: Merocel, губка Doyle [91, 100, 102, 103]. Такие тампоны вводятся по дну полости носа и расширяются при контакте с кровью или другой жидкостью, занимая весь объем полости носа. Однако и эти методики не всегда могут обеспечить надежный гемостаз при носовых кровотечениях [41, 113]. Их применение в нашей стране ог-

раничено также из-за большей стоимости по сравнению с традиционной тампонадой.

Применение обычной тампонады носа нецелесообразно при НК низкой интенсивности с механизмом *per diapedesin*. А. И. Крюковым и Н. А. Карельской предложен подтвердивший свою эффективность метод эластической тампонады полости носа с использованием тахокомба, который состоит из коллагеновой пластины, покрытой фибриногеном, тромбином и аprotинином, как компонента тампонады для применения при НК у больных с нарушением свертывания крови (в частности, при острых лейкозах) [42, 74].

Для остановки НК из зоны Киссельбаха Л. Э. Макариной был предложен альтернативный бестампонный механический способ [49]. Для этого специально была разработана «клипса» оригинальной конструкции, позволяющая прицельно безболезненно прижать с адекватной дозированной силой зону Киссельбаха с учетом ее топографической анатомии, не выключая при этом носового дыхания. К плюсам этого метода относятся возможность регулирования силы давления браншей, применимость при двустороннем кровотечении, минимальный риск инфицирования.

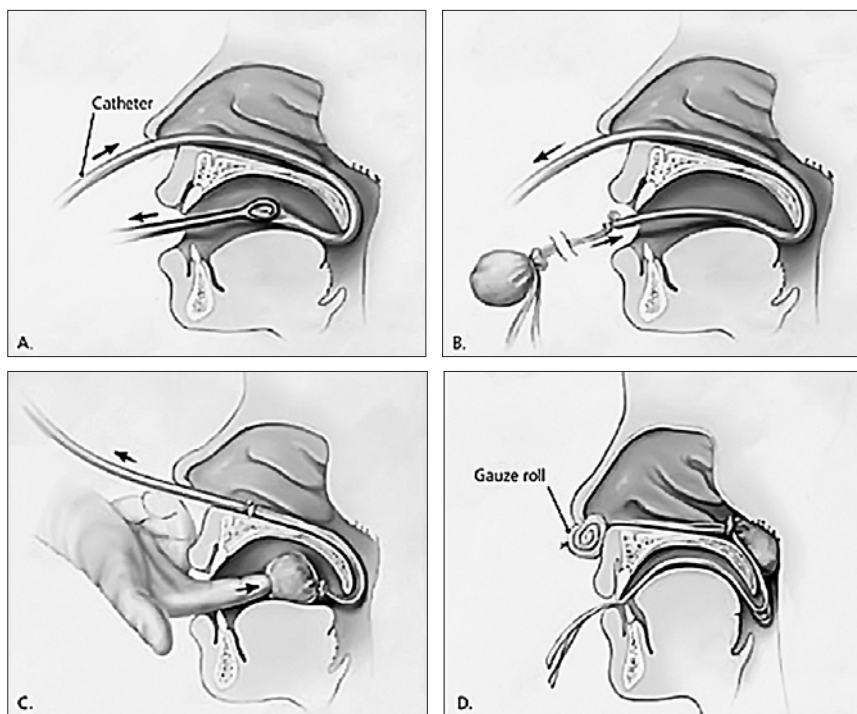


Рисунок 3. Задняя тампонада полости носа

При этом эффективность метода в сравнительном исследовании не уступала марлевой тампонаде. Однако применение его ограничено незначительными передними кровотечениями из зоны Киссельбаха.

При кровотечениях из задних отделов носа и при неэффективности передней тампонады применяют заднюю тампонаду (рис. 3). Рекомендуемый размер заднего тампона – одна [92] или две [81] ногтевых фаланги большого пальца руки больного. Перед тампонадой нужно убедиться в проходимости дыхательных путей. Заднюю тампонаду должен проводить врач, владеющий техникой интубации, поскольку в любой момент может возникнуть непроходимость дыхательных путей [39]. Некоторые авторы рекомендуют проводить заднюю тампонаду после премедикации атропином, димедролом и промедолом или даже под интубационным наркозом в связи с ее плохой переносимостью пациентами [44]. После задней тампонады необходимо постоянное наблюдение и мониторинг жизненных показателей из-за возможности нарушения воздухопроекции [95].

Осложнениями любых видов тампонады являются: сильная головная боль, гематомы и абсцессы носовой перегородки при излишне травматичной тампонаде, синуситы, нейрогенные синкопы во время тампонирувания, некрозы слизистой при слишком тугой тампонаде, гиповентиляция [112, 125]. Одним из существенных недостатков различных видов тампонады носа, в основном повторных, является выключение вентиляции ОНП и полостей уха, что нередко становится причиной тубарной дисфункции, воспалительных изменений в среднем ухе, возникновения гнойных синуситов, некроза слизистой оболочки полости носа, перфорации мягкого неба, острого дакриоцистита, образования пиогенной гранулемы, подкожных абсцессов лица [13, 20, 27, 60]. В качестве чрезвычайных осложнений, особенно после задней тампонады, описываются серьезные сердечно-сосудистые нарушения, менингит, эпилептиформный синдром, сепсис, эндокардит и др. [3, 41, 60, 113].

Существенным недостатком всех видов носовых тампонов, за исключением пневматических, является невозможность проведения контроля над внутриносовым тампонным давлением, которое не должно превышать 42 мм рт.ст., так как избыточная компрессионная нагрузка на слизистую оболочку перегородки носа ведет к ее ишемии [43, 109]. В связи с этим марлевая тампонада может быть заменена пневматическими тампонами [7, 88, 101].

С учетом распространенности носовых кровотечений и необходимости в быстрой эффективной тампонаде полости носа с учетом оперативности оказываемой манипуляции, и возможных осложнениях от применения традиционных методик, разработан носовой катетер Эпистоп-3 (рис. 4).



Рисунок 4.

Внешний вид носового катетера Эпистоп 3

Катетер применяется для одновременного выполнения задней и передней тампонады полости носа. **(ПУ № ФСР2010/09260).**

Катетер «Эпистоп» является одноразовым изделием. Использование катетера является эффективным методом остановки носовых кровотечений у пациентов с тяжелыми патологиями. К таким патологиям относятся: артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь, травмы, болезни крови.

Катетер легко вводится в нос за счет металлического проводника в корпусе катетера, при этом нет необходимости использовать носовое зеркало. Катетер не травмирует слизистую оболочку носа. Баллоны легко сдуваются, что позволяет ввести носо-пищеводный зонд, если есть такая необходимость и контролировать, остановилось ли кровотечение, не удаляя катетер.

Тампонада с помощью катетера проводится очень быстро и эстетично. Пациент при этом не испытывает такой дискомфорт, как при классической марлевой тампонаде. Использование катетера очень эффективно в случае неадекватного поведения пациента.

Катетер «Эпистоп» можно использовать врачам скорой медицинской помощи, а также врачам специализированных медицинских учреждений: отделений реанимации, оториноларингологии, гематологии. С помощью этого катетера у врачей появилась возможность останавливать носовые кровотечения без особых усилий. Использование катетера является альтернативой тампонаде полости носа и носоглотки марлевыми тампонами, имеющей множество недостатков, таких как травматичность, длительность и неэстетичность процедуры, необходимость привлекать большое количество персонала.

Катетер «Эпистоп» используется для остановки носового кровотечения у хирургических больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями на фоне регулярного приема антикоагулянтов. При помощи катетера также останавливают носовые кровотечения в отделениях реанимации и в послеоперационный период.

Введение в практику лечения носовых кровотечений катетеров «Эпистоп» намного облегчает терапию данного критического состояния и стра-

дания пациента, так как значительно упрощает и ускоряет проведение необходимых манипуляций в полости носа пациента.

Катетеры могут применяться как на догоспитальном этапе помощи пациентам (врачами и фельдшерами бригад скорой медицинской помощи), так и в специализированных лечебных учреждениях (врачами приемных покоев лечебных учреждений, врачами отделений реанимации, гематологии, оториноларингологии).

Конструкция катетера «Эпистоп-3»

Катетер «Эпистоп-3» состоит (рис. 5) из корпуса (1), внутри которого имеется пластичный металлический стержень, позволяющий изменять форму катетера, на корпусе катетера жестко закреплены три баллона (2,3,4) с клапанами (5,6,7) для их раздувания:

- ❶ задний баллон (2) для тампонады носоглотки с клапаном (5) (красного цвета);
- ❷ средний баллон (3) для тампонады полости носа с клапаном (6) (синего цвета);
- ❸ передний баллон (4) для тампонады преддверия носа с клапаном (7) (желтого цвета).



Рисунок 5. Конструкция носового катетера «Эпистоп-3»

Необходимый инструментарий

Для остановки носового кровотечения с помощью катетера «Эпистоп-3» необходимо иметь в наличии следующие инструменты:

- ❶. Катетер «Эпистоп-3»;
- ❷. Шпатель;
- ❸. Распылитель жидкостей или зонд с ватной навивкой если есть возможность провести анестезию);

4. Шприц «Луер» однократного применения 20 мл (для раздувания баллонов);
5. Раствор для анестезии (дикаин 2%, лидокаин 2% или др., если есть возможность провести анестезию).

Подготовка катетера «Эпистоп-3» к работе

Катетер «Эпистоп-3» изготовлен из натурального латекса, поэтому при подготовке его к работе необходимо соблюсти несколько условий:

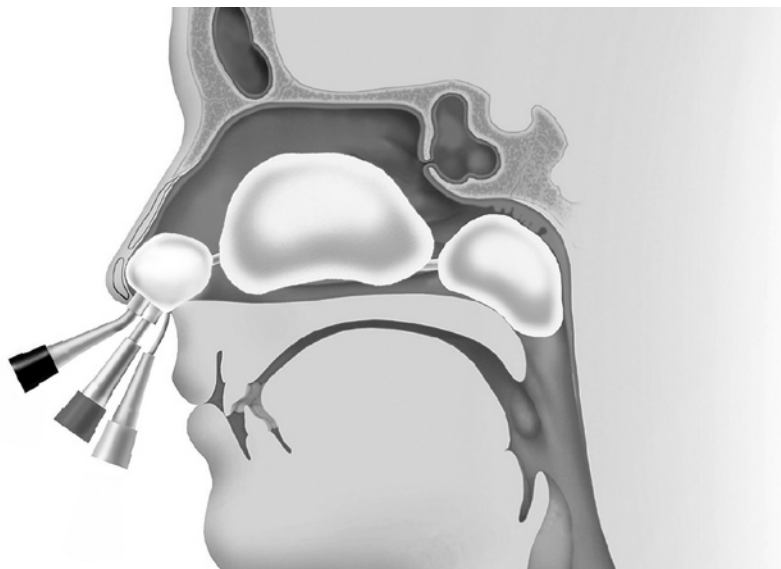
1. Температура изделия при работе должна быть не ниже +15°C. Если катетер был охлажден, то следует перед использованием поместить его в теплый физиологический раствор (36° С);
2. Перед применением необходимо проверить герметичность и восстановить эластичность баллонов катетера:

Шаг 1. Наберите в шприц воздух. Носик шприца вставьте в клапан красного цвета (5), надавите им внутрь клапана и движением поршня вперед введите в задний баллон (2) 10 мл воздуха.

Шаг 2. Баллон слегка разомните пальцами до равномерного его раздутия. Если он сохраняет свой первоначальный объем, значит, он герметичен.

Шаг 3. После этого удалите воздух из баллона. Для этого носик шприца вставьте в клапан (5), надавите им внутрь клапана и движением поршня назад удалите воздух.

Шаг 4. Те же операции повторите с передним (4) и средним (3) баллонами.



Местная анестезия слизистой оболочки полости носа

Если есть возможность проведите анестезию тех отделов слизистой оболочки полости носа и носоглотки, которые будут контактировать с баллонами и корпусом катетера. То есть следует провести анестезию слизистой оболочки передних и задних отделов перегородки носа и латеральной стенки носа, нижнюю часть общего носового хода и свода носоглотки. С этой целью можно использовать зонд с ватной навивкой, а также распылитель растворов.

Установка катетера Эпистоп-3 в полости носа пациента

В зависимости от состояния пациента, проводится в положении сидя или лежа.

Шаг 1. Катетер введите в полость носа по нижней части общего носового хода параллельно нижней носовой раковине до упора в свод носоглотки.

Шаг 2. При помощи шприца емкостью 20 мл в задний баллон (2), находящийся в носоглотке, через клапан (5) введите воздух.

При раздувании баллонов корпус катетера необходимо придерживать (потягивать наружу), так как при чрезмерном раздувании задний баллон может провалиться в ротоглотку. Количество воздуха, вводимое в баллоны, определяется в каждом случае индивидуально и зависит от объема полости носоглотки, носа, его преддверия и от ощущений пациента.

Шаг 3. Придерживая катетер, соедините шприц с клапаном (6) и введите воздух в средний баллон (3), находящийся в полости носа. При этом возможно вытекание крови из преддверия, за счет ее вытеснения баллоном.

Шаг 4. Продолжая придерживать катетер и потягивая его наружу, соедините шприц с клапаном (7) и введите воздух в передний баллон (4), находящийся в преддверии носа.

За счет раздувания переднего баллона и создания натяжения между передним и задним баллонами катетер будет надежно зафиксирован в полости носа.

Из пневматического баллона можно периодически выпускать часть воздуха, обеспечивая тем самым «отдых» слизистой оболочке [6]. Кроме того, пневматические катетеры, в отличие от марлевых тампонов, в меньшей степени вызывают гипоксию и гиперкапнию, не требуют седации [101].

В иностранной литературе описано «двухбаллонное устройство»: задний баллон после введения катетера в нос заполняется 7-10 мл физиологического раствора и закрывает хоану, затем передний баллон за-

полняется 15-30 мл физиологического раствора и раздувается в полости носа, предотвращая ретроградный ход заднего баллона и обструкцию воздухоносных путей [112]. При недоступности специализированного пневматического устройства предложено использование катетера Фолея (14 или 16 F) с 30-миллилитровым баллоном. Катетер вводится в пораженную ноздрю и визуализируется в ротоглотке перед заполнением баллона 10-15 мл физиологического раствора [39, 105, 143]. Баллон затем подтягивается к хоане и выполняет роль заднего тампона. Катетер фиксируется перед ноздрей, носовая полость дополнительно тампонируется. Катетер Фолея не должен давить на край ноздри, чтобы не вызвать ее некроз.

Тем не менее, и пневматические тампоны не лишены недостатков. В их числе указываются выраженный отек слизистой оболочки полости носа, образование распространенного фибринозного налета после удаления тампонов, распространенная ишемия слизистой оболочки за счет давления тампона и развитие в связи с этим выраженных реактивных изменений. Если баллон раздут слишком сильно и оставлен на длительное время, он сдавливает носовую перегородку и может привести к некрозу слизистой оболочки [39]. Кроме того, пневматический тампон не всегда позволяет обеспечить прицельного воздействия на определенный участок слизистой оболочки [4, 13, 27, 87]. Исследование G.W. McGarry и D. Aitken выявило частое несоответствие конфигурации баллонных устройств анатомии носовой полости, приводящее к опущению заднего конца устройства в носоглотку. Авторы подчеркивают необходимость разработки оптимального дизайна баллонных катетеров и внимательной, аккуратной тампонады, учитывающей индивидуальные анатомические особенности пациента [117]. По данным Р. Конден, Л. Найхус, пневматическая тампонада при заднем кровотечении менее эффективна, чем классическая задняя тампонада, однако более проста и менее дискомфортна для пациента [39].

А. И. Крюков описал использование при послеоперационных НК двухкамерного (секционного) гидротампона, представляющего собой два баллона, находящихся в едином блоке тампона, с раздельными каналами для наполнения [43]. Секционность тампона позволяет независимо воздействовать механически на задние и передне-средние отделы полости носа. Преимущества этого типа тампонов заключаются в целенаправленном механическом воздействии на локусы носовой кровоточивости. Наличие двух независимых баллонов, находящихся в едином блоке секционного гидротампона, позволяет дифференцированно механически воздействовать на передне-средние и задние области полости носа, исключая необоснованное увеличение тампонного давления на области, «не заинтересованные» в этом. Авторы рекомендуют наполнять баллоны физиологическим раствором в связи с тем, что жидкость несжимаема и ей легче задать необходимую температуру, нежели газу.

Заслуживает внимания метод остановки упорного, рецидивирующего после неоднократной тампонады НК, описанный Е.Д. Коноваловым. Па-

циенту рекомендуется в положении сидя и слегка наклонив вперед голову зажать «здоровую» ноздрю, быстро высморкаться и начать делать через кровоточащую половину носа сильный, протяжный (3-4 секунды), шумный вдох, а затем быстрый (за 1 с) выдох через рот. При возникновении головокружения необходимо сделать паузу на 1 минуту, после чего возобновить упражнение. Образующиеся сгустки следует удалять для сохранения носового дыхания. Авторы объясняют эффективность данного метода следующим физиологическим механизмом: при форсированном протяжном вдохе отрицательное давление в грудной полости усиливается, что облегчает отток крови по верхней полой вене. В результате снижается давление в сосудах головы и увеличивается скорость тромбообразования. Образование тромба также ускоряется подсушиванием крови выдыхаемым воздухом. Не исключается также влияние на вегетативную регуляцию и связанная с этим активация свертывающей системы [40].

Биологические методы

Для тампонады носа успешно применяют биоматериалы, в частности, формализированные и сублимированные кадаберные гомогенные и гетерогенные биоткани: консервированная кадаберная фасция, брюшина, твердая мозговая оболочка, импрегнированная растворами ингибиторов протеаз (контрикал, трасисол), антисептиками (диоксидин, йодоформ) или антибиотиками широкого спектра действия [31, 64]. Эти методы позволяют раньше отказаться от гемостатической терапии, что важно для пациентов, склонных к гиперкоагуляции (часто при ЧМТ). Биотампонада может оказать эффект при многократных рецидивах НК (в результате обширного повреждения структур носа или основания черепа, возможно, без повреждения крупных сосудов), когда обычная тампонада не эффективна. Важным аспектом биотампонов является их стимулирующее влияние на раневую поверхность за счет стимуляции репаративных процессов в слизистой оболочке полости носа непосредственно под биотампоном [87].

По данным В. С. Погосова, при НК, связанных с АГ, тампонада носа была эффективной в 100% случаев. При ангиофибrome носоглотки, напротив, эффективность тампонады сводилась к 0%. При профузных НК длительная тампонада и общие лечебные меры (переливание жидкостей, антибиотикотерапия) эффективны в 2/3 случаев [71].

Медикаментозная терапия

Медикаментозная терапия является одним из основных этапов оказания помощи при носовых кровотечениях любой этиологии. Патогенетической является терапия, направленная на коррекцию ЛВС [63]. К «стандартному гемостатическому набору» относятся дицинон, викасол, аминокaproновая кислота (АКК), хлористый кальций.

Дицинон (и его аналог этамзилат натрия) – препарат быстрого гемостатического действия. Внутривенно эффективен при травматических кровотечениях за счет усиления агрегации и адгезии тромбоцитов, повышения резистентности мембраны эндотелиоцитов (т.е. коррекции вторичной вазопатии на фоне нарушений тромбоцитарного звена гемостаза [15]), стимуляции факторов свертывания при отсутствии эффекта гиперкоагуляции (в связи с чем может применяться длительно). Это важно, так как при кранио-фациальных травмах гиперкоагуляция является одним из звеньев патогенеза тромбгеморрагического синдрома [65]. Высокоэффективен как при пероральном, так и при парентеральном способе введения.

Викасол – провитамин К. При кровотечениях применяется как средство, усиливающее гемостатический эффект вышеуказанных препаратов. Вопреки распространенному мнению, препарат оказывает относительно слабый эффект. Действие его развивается не ранее чем через 12 часов, а по некоторым данным через 24 часа после первого введения и постепенно кумулируется в организме. Эффект связан с усилением синтеза протромбина. При кранио-фациальных травмах отмечается нормальное или повышенное содержание протромбина, поэтому викасол не рекомендован. Викасол показан у пациентов с НК на фоне алкогольной интоксикации, с алкогольным поражением печени, при котором нередко наблюдается нарушение прокоагулянтного звена гемостаза. По мнению В.В. Петрова, длительное применение викасола у таких пациентов оправдано, однако между курсами рекомендуется делать 2-3-дневные перерывы, так как викасол может нарушать агрегационно-адгезивные свойства тромбоцитов при применении дольше 3-4 дней [65]. Кроме того, у пациентов с отягощенным алкогольным анамнезом важно применение гепатопротекторов для уменьшения влияния печеночной дисфункции на сосудистую стенку и гемостаз, а также витаминов ангиопротективного действия (аскорутин). Также рекомендуется использование препаратов, улучшающих трофику и регенераторный потенциал мукоперихондрия (метилурацил, актовегин, солкосерин), а для тампонады полости носа целесообразно использовать биологические тампоны, стимулирующие локальную регенерацию [62].

Хлористый кальций – применяется как средство, потенцирующее действие основных гемостатиков. Кровоостанавливающий эффект опосредованно обусловлен улучшением сократимости сосудистой стенки, уменьшением ее проницаемости (что особенно важно при капиллярных кровотечениях, в частности из зоны Киссельбаха-Литтла), влиянием на агрегацию форменных элементов крови, участием в регуляции каскадного механизма активирования факторов свертывания крови. Для потенцирования формирования первичного тромба в начале терапии допустимо применение хлористого кальция [85]. Однако при ЧМТ применение препаратов кальция противопоказано [65].

Эпсилон-АКК – 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). Продолжительное применение АКК при травматических НК не является целесообразным, так как она угнетает фибринолиз, что при ЧМТ может стать причиной гиперкоагуляции, а также является индуктором внутрисосудистого свертывания. Описана невозможность применения АКК у больных с гипертонической болезнью и рецидивирующими НК [14]. Целесообразно однократное использование АКК в начальный период НК [65, 85].

При однократном рецидиве НК рекомендуется внутривенное введение ингибиторов протеаз (контрикал, трасисол, гордокс) [65]. При ЧМТ это может быть особенно эффективным, так как в этом случае отмечается нарушение кинин-каллекреиновой системы, а ингибиторы протеаз уменьшают повреждающее действие кининов.

По данным Н. С. Храппо, В. В. Петрова (2004) у больных с рецидивирующими травматическими НК снижен уровень антиоксидантов крови, повышен уровень свободных радикалов. Вероятно, это связано с тем, что при церебральной травме в нейронах нарушается пуриновый обмен и происходит усиление продукции гипоксантина, способного генерировать супероксидные радикалы и перекись водорода [65]. На основании этих данных они рекомендуют включить в патогенетическую терапию рецидивов ТНК токоферол. Кокарбоксилаза (стимулятор пентозного цикла к синтезу пуринов) и глютаминовая кислота усиливают синтез пуринов и реутилизацию гипоксантина клетками *de novo*.

Использование гепарина в лечении НК – вопрос открытый среди отоларингологов [60]. По мнению В. В. Петрова [65], применение малых доз гепарина (1000 ед. п/к) оправдано благодаря нейтрализации тромбина, стимуляции фибринолиза, улучшению микроциркуляции, а также предотвращению перехода ДВС синдрома во вторую стадию.

Базисную и патогенетическую терапию рецидивов травматических НК целесообразно потенцировать эндоназальным введением свежезамороженной плазмы [64].

Восполнение жидкости следует осуществлять при подозрении на значительную кровопотерю при обнаружении признаков гиповолемии. Н.В. Бойко и соавт. предлагают использование гемодилютирующих растворов у всех пациентов с АГ и рецидивирующими НК, так как у них нарушение гемостаза усугубляется относительным недостатком плазменных факторов свертывания из-за эритроцитоза, что приводит к формированию рыхлых эритроцитарных тромбов, легко отторгающихся при удалении тампонов из полости носа [14].

В тяжелых случаях, к которым относятся профузные кровотечения, клинично-лабораторные признаки ДВС синдрома, упорные рецидивы кро-

вотечений, патология плазменных факторов свертывания крови, коррекция нарушений гемостаза осуществляется дополнительным введением препаратов крови: свежезамороженная плазма, тромбоцитарная масса, криопреципитат.

При НК, развившихся на фоне АГ, важнейшим этапом является гипотензивная терапия. Основным принципом ее является снижение АД до нормальных или «рабочих» цифр. Важно обеспечить быстрый гипотензивный эффект [87].

Следует избегать применения спазмолитиков миотропного действия (но-шпа, спазган, баралгин), так как выраженный сосудорасширяющий эффект этих препаратов может приводить к усилению кровотечения. В литературе описана опасность использования препаратов нейротропного действия (дроперидол), поскольку в состоянии нейроплегии, особенно у пожилых пациентов, возможно «скрытое» кровотечение из задних отделов полости носа или западение конца тампона в гортаноглотку, что приводит к аспирации и явлениям асфиксии [13, 20].

Существуют данные об эффективности использования в комплексной терапии НК индинола – препарата, избирательно активного в отношении вирусов-онкогенов [30], однако тема требует дальнейшего изучения.

К другим консервативным методам лечения относят повышение влажности воздуха с помощью увлажнителей, активное лечение аллергических заболеваний.

Коррекция постгеморрагической анемии

В ведении пациентов с рецидивирующими носовыми кровотечениями большое место отводится коррекции постгеморрагической анемии.

Железодефицитная анемия (ЖДА) является общенациональной проблемой систем здравоохранения различных стран. Если в странах Западной Европы и США вопросы, связанные с дефицитом Fe, во многом решаются благодаря реализации программы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «Гемоглобиновое оздоровление населения», то для ряда государств, в том числе и России, дефицит Fe остается серьезной медико-социальной проблемой. У пациентов, перенесших носовое кровотечение, а особенно в группе больных, страдающих рецидивирующими носовыми кровотечениями, анемия как осложнение данной патологии, составляет до 87%.

ЖДА – клиничко-гематологический симптомокомплекс, характеризующийся нарушением образования гемоглобина вследствие дефицита железа в сыворотке крови и костном мозге, а также развитием трофических нарушений в органах и тканях. По данным ВОЗ, в мире, население которого сейчас приближается к 6 млрд. человек, около 2 млрд. страдает ЖДА. Из всех анемий 80% составляет ЖДА.

ЖДА у пациентов с носовыми кровотечениями является тем патологическим фоном, на котором возникают осложнения. В условиях недо-

статочного снабжения тканей кислородом и дефицита АТФ наблюдается активация процессов перекисного окисления липидов, что может вызвать окисление железа гема и образование метгемоглобина, который не способен транспортировать кислород. Следствием активации свободнорадикальных фракций может быть усиление липидной пероксидации клеточных и субклеточных мембран, липопротеинов плазмы, белков, аминокислот, приводящее к образованию токсичных продуктов распада. «Золотым стандартом» лечения ЖДА является назначение препаратов железа (ПЖ).

ЖДА характеризуется снижением гемоглобинового фонда. Основными лабораторными критериями ЖДА являются:

- низкий цветовой показатель (<0,85);
- гипохромия эритроцитов;
- снижение средней концентрации гемоглобина в эритроците;
- микроцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов (в мазке периферической крови);
- уменьшение количества сидеробластов в пунктате костного мозга;
- уменьшение содержания железа в сыворотке крови (<12,5 мкмоль/л); повышение общей железосвязывающей способности сыворотки >85 мкмоль/л (показатель «голодания»);
- снижение уровня ферритина в сыворотке крови (<15 мкг/л).

Уровень ферритина определяет запас железа в организме, являясь надежным тестом для диагностики дефицита железа. О тяжести течения болезни (легкая, средняя и тяжелая степени анемии) судят по уровню гемоглобина (табл. 1).

Степень тяжести	Уровень Hb крови, г/л
Легкая	110-90
Средняя	90-70
Тяжелая	Менее 70

Таблица 1. Распределение анемии по степени тяжести

Железо – жизненно важный для человека элемент, входит в состав гемоглобина, миоглобина, играет первостепенную роль во многих биохимических реакциях. Находясь в комплексе с порфирином и будучи включенным в структуру соответствующего белка, железо не только обеспечивает связывание и высвобождение кислорода, но и принимает участие в ряде важных окислительно-восстановительных процессов. В норме процессы обмена железа в организме строго регулируются, поэтому их нарушение сопровождается его дефицитом или избытком. Естественно, в организме есть приспособительные механизмы для предотвращения ферроде-

фицита, в частности, повышение всасываемости железа в тонкой кишке. Однако, если не устранить причину ферродефицита, происходит «срыв» адаптационных механизмов.

Но железо не является единственным микроэлементом, участвующим в кроветворении. Велика роль и других незаменимых микроэлементов. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что медь и марганец тесно связаны с обменом железа, и, следовательно, участвуют в кроветворении.

Медь – один из основных незаменимых микроэлементов, входящих в состав ферментов, опосредующих в организме такие процессы, как дыхание и эритропоэз. Она необходима для эритро- и гранулоцитопоэза, участвует в созревании и стимуляции ретикулоцитов и других гемопоэтических клеток путем активации цитохромоксидазы. Кроме того, медь участвует в биохимических процессах как составная часть электронпереносящих белков, т.е. более чем 90% циркулирующих в крови белков, осуществляющих реакции окисления органических субстратов молекулярным кислородом. Дефицит меди может блокировать активность медьсодержащего фермента супероксиддисмутазы, ответственного за ингибирование процессов перекисного окисления липидов мембран клеток. Медь находится в тесной связи с обменом железа. Нарушения обмена железа могут сопровождаться изменениями содержания церулоплазмينا и меди в сыворотке крови.

Другим незаменимым микроэлементом является марганец, являющийся кофактором многих мультиферментных систем, детерминирующих важные биохимические и физиологические процессы: синтез нуклеиновых кислот, метаболизм различных гормонов. Марганец – это эссенциальная часть супероксиддисмутазы, играющей ключевую роль в регуляции свободнорадикальных процессов клеточного метаболизма.

Порфирин марганца выделен из эритроцитов, что свидетельствует о его роли в метаболизме компонентов крови. В экспериментальных работах по изучению недостатка марганца сообщается одновременном снижении уровня гемоглобина (Hb). Замечено, что терапевтическая комбинация железо-марганец лучше удовлетворяет потребность пациентов в этих двух элементах, чем изолированное поступление только железа в связи с тем, что марганец участвует в синтезе функционально способных молекул Hb. Модификации лечения ЖДА в основном сводятся к различным комбинациям ПЖ с другими препаратами, чаще с витаминами, микроэлементами и антиоксидантами.

Оптимальное сочетание важнейших элементов, необходимых для лечения анемии у больных с кровопотерями при быстрой подготовке пациентов к оперативному вмешательству, мы находим в препарате «Тотема» («Лаборатория Иннотек Интернациональ», Франция). «Тотема» содержит, помимо железа, медь и марганец, причем в виде органических солей (рис. 6).

время ангиотомии пересекается не только сосуд, непосредственно являющийся источником кровотечения, но и все приносящие сосуды, наиболее близко прилегающие к нему [67]. Этот принцип не совпадает с более старым утверждением: «пересекается только аномальный сосуд, идущий к кровотокающей зоне» [53].

Перевязка внутренней и наружной сонных артерий в настоящее время производится крайне редко. Как правило, такой метод остановки носового кровотечения может иметь место при состояниях, угрожающих жизни пациента, при неэффективности или невозможности применения других методов остановки кровотечения (передняя и задняя тампонада полости носа, медикаментозная терапия). Чаще такая ситуация возникает при кровотечениях из задних отделов полости носа [81].

Перевязка НСА была впервые применен Pils в начале XX века. Эта процедура приводит к снижению давления в конечной ветви НСА – максиллярной артерии. К сожалению, большое количество анастомозов верхнечелюстной артерии приводит к значительному проценту неудач этого метода лечения. По данным P. Spafford, J.S. Durham частота повторных НК при перевязке НСА составляет 45% [135].

Показаниями к перевязке наружной или внутренней сонной артерии являются:

1. Неэффективность тампонады полости носа (передней и задней);
2. Длительность кровотечения 48 часов и более [94];
3. Ранение артерии или крупных ее ветвей;
4. Травматическая аневризма;
5. Предварительный этап при удалении злокачественных опухолей челюстно-лицевой области (верхней челюсти, нижней челюсти, языка), удалении метастазов в лимфатические узлы шеи (операция Крайля), некоторых доброкачественных опухолей (артериальные кавернозные гемангиомы челюстей и мягких тканей челюстно-лицевой области, огромные адамантинномы нижней челюсти, проросшие в глубокие боковые отделы лица);
6. Невозможность проведения эмболизации сосуда – источника кровотечения.

Необходимо помнить, что перевязка сонных артерий является сложным хирургическим вмешательством, которое часто несет тяжелые последствия. Однако, в связи с высокоразвитой коллатеральной сетью сосудов в области шеи и в голове, как правило, необратимых изменений в связи с острой ишемией кровоснабжаемых тканей не возникает.

При перевязке сосудов необходимо придерживаться правила: манипуляцию необходимо производить максимально близко к зоне кровотечения для уменьшения вероятности его рецидивов.

Обнажение наружной сонной артерии и ее ветвей у места их отхождения [38]. Целью операции является остановка кровотечения при ранении ветвей наружной сонной артерии при невозможности перевязки их в ране, при операции удаления опухолей околоушной железы, языка и резекции верхней челюсти. Разрез кожи, подкожной клетчатки и платизмы ведут вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы на 6-7 см книзу от угла нижней челюсти; затем по желобоватому зонду вскрывают переднюю стенку фасциального футляра этой мышцы, которую отводят кнаружи. Заднюю стенку фасциального футляра мышцы вскрывают вместе с общим фасциальным влагалищем сосудисто-нервного пучка. На передней стенке наружной сонной артерии и ее ветвей обнаруживают общую лицевую вену и подъязычный нерв, идущий дугой, выпуклой книзу: в углу между веной и нервом обнажают наружную сонную артерию, которую определяют по отхождению от нее ветвей: первой отходит верхняя щитовидная артерия, нередко прямо от бифуркации общей сонной артерии; язычная артерия – второй, лицевая артерия – третьей ветвью. Последние две артерии направляются под сухожилие двубрюшной мышцы в подчелюстной треугольник шеи. При выделении наружной сонной артерии из паравазальной клетчатки от нее отделяют верхнюю ветвь шейной петли (нисходящая ветвь подъязычного нерва), лежащую на передней стенке артерии, и блуждающий нерв, идущий позади и кнаружи от артерии, а также внутреннюю яремную вену. Если выделению наружной сонной артерии мешает впадающая во внутреннюю яремную вену общая лицевая вена, она может быть пересечена между наложенными на нее двумя лигатурами. Для перевязки наружной сонной артерии иглу Дешана с двойной лигатурой подводят под нее снаружи на участке между верхней щитовидной и язычной артериями. Перевязка наружной сонной артерии ниже места отхождения верхней щитовидной артерии может привести к тромбозу бифуркации, а вовлечение в тромбоз внутренней сонной артерии нередко обуславливает размягчение участков головного мозга.

При перевязке артерии более надежным является наложение на каждый конец по 2 лигатуры (особенно – на центральный конец).

Предложен также доступ к наружной сонной артерии по Насилову, при котором разрез кожи производится от точки, расположенной на 2 см впереди от угла нижней челюсти и на 1 см ниже ее и продолжается вертикально до пересечения с грудино-ключично-сосцевидной мышцей на уровне верхнего края щитовидного хряща. Далее разрезаются листки поверхностной фасции с подкожной мышцей шеи. Рассекают переднюю стенку сумки подчелюстной железы, сдвигают железу кнутри и рассекают заднюю стенку сумки. После этого разъединяют рыхлую ткань сосудистого влагалища, отодвигают вены и нисходящую ветвь подъязычного нерва. Влагалище шейного сосудистого пучка вскрывают продольным разрезом. Наружную сонную артерию перевязывают выше места отхождения верхней щитовидной артерии.

В случае отсутствия достаточного положительного эффекта от перевязки наружной сонной артерии вследствие коллатерального кровоснабжения с внутренней сонной артерии возникает необходимость перевязки и этого сосуда.

Также бывают обильные носовые кровотечения из системы внутренней сонной артерии, как правило, вследствие аневризмы сонной или решетчатых артерий. Тогда перевязка внутренней сонной артерии целесообразна в дистальном отделе в полости черепа.

Прямая перевязка верхнечелюстной артерии через гайморову пазуху с помощью доступа Caldwell Luc была описана A. Seiffert в 1929 году, однако до 1960-х активно не применялась. Метод включает визуализацию артерии и наложение металлических клипс на конечные ее ветви, особенно клиновидно-небную и нисходящую небную артерии. Это более эффективно, чем перевязка НСА, однако частота осложнений достаточно высока (25-30%), что связано, в том числе, с технической сложностью идентификации и клипирования сосудов. Частота рецидивов составляет 10-20% [94]. Перевязка максиллярной артерии противопоказана у детей из-за риска повреждения непрорезанных зубов [95, 116]. Отдаленные результаты перевязки наружной сонной и верхнечелюстной артерий показывают наибольшую частоту рецидивов после лигирования НСА.

Считается, что если источник НК расположен выше средней носовой раковины, перевязки наружной сонной или максиллярной артерии может быть недостаточно из-за высокого риска кровотечения из решетчатых артерий. Поэтому часто одновременно с верхнечелюстной артерией перевязывают переднюю и заднюю решетчатые. Существует мнение, что перевязка задней решетчатой артерии нецелесообразна из-за ее относительно малого вклада в кровоснабжении полости носа и близости к зрительному нерву. Другие авторы советуют коагулировать заднюю решетчатую артерию из-за сложности ее перевязки [81]. Эффективность процедуры зависит от локализации кровотечения, которая не всегда может быть точно определена. Среди осложнений описаны нарушение мозгового кровообращения, слепота, офтальмоплегия, эпифора (обильное слезотечение); процент их такой же, как при перевязке максиллярной артерии.

При кровотечении из решетчатых артерий возможно проведение этмоидэктомии наружным или внутренним подходом с дальнейшей тампонадой.

К общей сонной артерии существует несколько доступов:

Обнажение общей сонной артерии между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Обезболивание – наркоз или местная анестезия. Больной лежит на спине с валиком под лопатками, голова его запрокинута и повернута в сторону, противоположную операции. Хирург стоит на стороне оперируемой артерии. Разрез кожи, подкожной клетчатки, а

внизу и подкожной мышцы производят вдоль наружного края грудинной ножки грудино-ключично-сосцевидной мышцы длиной 6-7 см. Затем по желобоватому зонду вскрывают вторую фасцию шеи и отодвигают к ключице горизонтальную ветвь наружной яремной вены. Осторожно по желобоватому зонду рассекают и третью фасцию шеи, сращенную с общим фасциальным влагалищем сосудисто-нервного пучка. Чтобы выделить общую сонную артерию, грудинную ножку грудино-ключично-сосцевидной мышцы отодвигают кнутри, а внутреннюю яремную вену – кнаружи. Двойную лигатуру на игле Дешана подводят под общую сонную артерию со стороны внутренней яремной вены, которая при таком подведении иглы не будет травмироваться ее концом.

Обнажение общей сонной артерии в лопаточно-трахеальном треугольнике. Положение больного и обезболивание те же, что и в предыдущей операции. Разрез кожи, подкожной клетчатки и платизмы длиной 5-6 см книзу от уровня нижнего края щитовидного хряща производят вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Затем по желобоватому зонду вскрывают переднюю стенку фасциального футляра этой мышцы и оттягивают ее кнаружи. Таким же образом вскрывают заднюю стенку фасциального футляра грудино-ключично-сосцевидной мышцы, сращенную с третьей фасцией, и стенку общего фасциального влагалища сосудисто-нервного пучка. Сосуды обнажаются после того, как лопаточно-подъязычную мышцу оттягивают кнаружи, а грудино-подъязычную мышцу вместе с боковой долей щитовидной железы – кнутри. Под отделенную от блуждающего нерва и внутренней яремной вены общую сонную артерию подводят со стороны вены иглу Дешана с двойной лигатурой.

Обнажение общей сонной артерии в сонном треугольнике. Положение больного и обезболивание те же, что и в предыдущих операциях. Разрез кожи, подкожной клетчатки и платизмы длиной 5-6 см ведут вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы вниз от уровня верхнего края щитовидного хряща, наружную яремную вену рассекают между двумя лигатурами. После вскрытия передней стенки фасциального футляра этой мышцы ее отодвигают кнаружи. Между грудино-ключично-сосцевидной и лопаточно-подъязычной мышцами кверху от сонного бугорка, пальпируемого на поперечном отростке VI шейного позвонка, осторожно по желобоватому зонду вскрывают заднюю стенку футляра грудино-ключично-сосцевидной мышцы вместе с общим фасциальным влагалищем сосудисто-нервного пучка (рис. 7).

Артерию тупо выделяют из паравазальной клетчатки, отделяют от проходящей по ее передней стенке *ramus superior anсае cervicalis* из *n. hypoglossus*, от блуждающего нерва, идущего вдоль задне-наружной стенки артерии и от пограничного симпатического ствола, расположенного кзади и кнутри. Иглу Дешана с двойной лигатурой подводят со стороны внутренней яремной вены.

При ранениях общей сонной артерии в настоящее время накладывают сосудистый шов или производят пластику – замещение дефекта ствола артерии. Однако иногда приходится перевязывать периферический и центральный концы артерии, например в инфицированной ране. Перевязка общей сонной артерии приводит к размягчению участков головного мозга (до 30% по данным опыта Великой Отечественной войны).

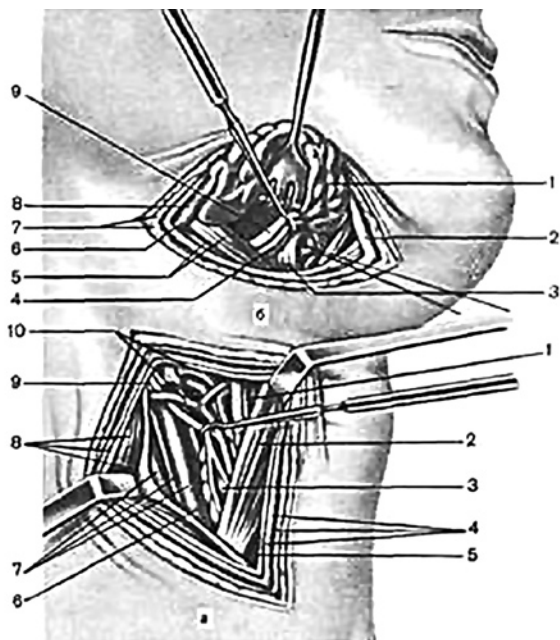


Рисунок 7. Обнажение общей сонной (а) и язычной (б) артерий

а: 1 – щито-подъязычная мышца; 2 – верхнее брюшко лопаточно-подъязычной мышцы; 3 – щитовидная железа; 4 – первая фасция шеи и подкожная мышца шеи; 5 – вторая фасция шеи; 6 – влагалище сосудисто-нервного пучка, образованное четвертой фасцией шеи; 7 – общая сонная артерия, блуждающий нерв и внутренняя яремная вена; 8 – грудино-ключичнососцевидная мышца и ее футляр, образованный второй фасцией шеи; 9 – верхняя ветвь шейной петли (нисходящая ветвь подъязычного нерва – XII пары); 10 – верхние щитовидные артерия и вена.

б: 1 – подчелюстная слюнная железа; 2 – вторая фасция шеи; 3 – подъязычно-язычная мышца; 4 – язычная вена; 5 – заднее брюшко двубрюшной мышцы и шило-подъязычная мышца; 6 – лицевая вена; 7 – первая фасция шеи и подкожная мышца шеи; 8 – зачелюстная вена; 9 – подъязычный нерв (XII пара); язычная артерия взята на лигатуру.

При расположении источника кровотечения ниже средней носовой раковины эффективна перевязка наружной сонной артерии и внутренней верхнечелюстной артерии. При расположении же источника выше указанного ориентира целесообразна перевязка решетчатых артерий из системы внутренней сонной артерии. Перевязка решетчатых артерий чаще всего производится в глазнице.

С успехом проводится перевязка и коагуляция клиновидно-небной артерии в месте выхода ее через одноименное отверстие под контролем эндоскопа. Эндоскопическая перевязка клиновидно-небной или верхнечелюстной артерии безопаснее эмболизации и менее инвазивна, чем трансантральная перевязка максиллярной артерии [131]. Отмечается также большая эффективность данного метода по сравнению с традиционной перевязкой [37, 111, 133]. D. Holzmann и соавт. отмечают особенную эффективность метода при перевязке не только латеральных, но и перегородочной ветвей клиновидно-небной артерии [106].

На современном этапе развития оториноларингологии, нейрохирургии, ангиологии к наиболее перспективным и высокоэффективным методам хирургического лечения НК относятся ангиография с последующей селективной эндоваскулярной эмболизацией терминальных ветвей верхнечелюстной артерии, позволяющей прицельно блокировать участок кровотечения в непосредственной близости от него [1, 37].

Эндоваскулярная эмболизация сосудистых мальформаций была предложена Brooks в 1930 году, однако впервые селективная эмболизация ветвей НСА была проведена Djindjian в 1972 году [126]. Затем в 1974 J. Sokoloff успешно вылечил два случая упорного НК с помощью эмболизации [134]. В 1979, G.N. Roberson и соавт. [128] описали успешную эмболизацию у 10 пациентов с задним НК. Эффективность эмболизации – 67-100% [94, 129]. По отечественным данным, частота рецидивов после селективной эмболизации составляет 40% [79]. Эффективность повторной эмболизации – 75% [77]. В.Е. Рябухин в своем исследовании наблюдал следующие осложнения селективной эмболизации ветвей верхнечелюстной артерии: нарушения мозгового кровообращения отмечались у 8,3% пациентов, окклюзия эмболизирующим материалом – у 3%, некроз мягких тканей головы и неба – у 1,5%, периферический парез лицевого нерва, разрешившийся в течение первых двух суток после операции, – у 3% [77]. Новые данные W.S. Lesley и соавт. показали эффективность и относительную безопасность применения разделяемых платиновых волокнистых спиралей для эндохирургической эмболизации [114] при лечении НК. Однако эти методики сложны, требуют специального оборудования и определенного навыка и вызывают нерожденность у многих докторов в связи с драматичностью осложнений.

В большинстве случаев эндоваскулярная эмболизация проводится с местным обезболиванием либо без него. Эмболы подразделяются на следующие виды: спирали, частицы, желатиновая губка («гель-пена»), цилиндры, баллоны. В качестве эмболов, блокирующих необходимый сосуд ис-

пользуются N-бутил-2-цианоакрилат, липидол, этанол, этаноламина олеат, сотрадекол, эмболизирующая желатиновая губка, поливинилалкоголь, акрилово-желатиновые микросферы, эмболизирующие спирали, съёмные баллоны. При носовых кровотечениях предпочтение отдают синтетическим (гельфон, спон-гель, поролон, тефлоновый велюр, силиконизированную резину, фторопласт) и биологическим (альбумин, аутогусток) материалам для эмболизации.

Среди осложнений эндovasкулярной эмболизации встречаются нарушения мозгового кровообращения, ишемические поражения лица [129]. Метод с успехом используется после неудачной перевязки или клипирования артерий [125].

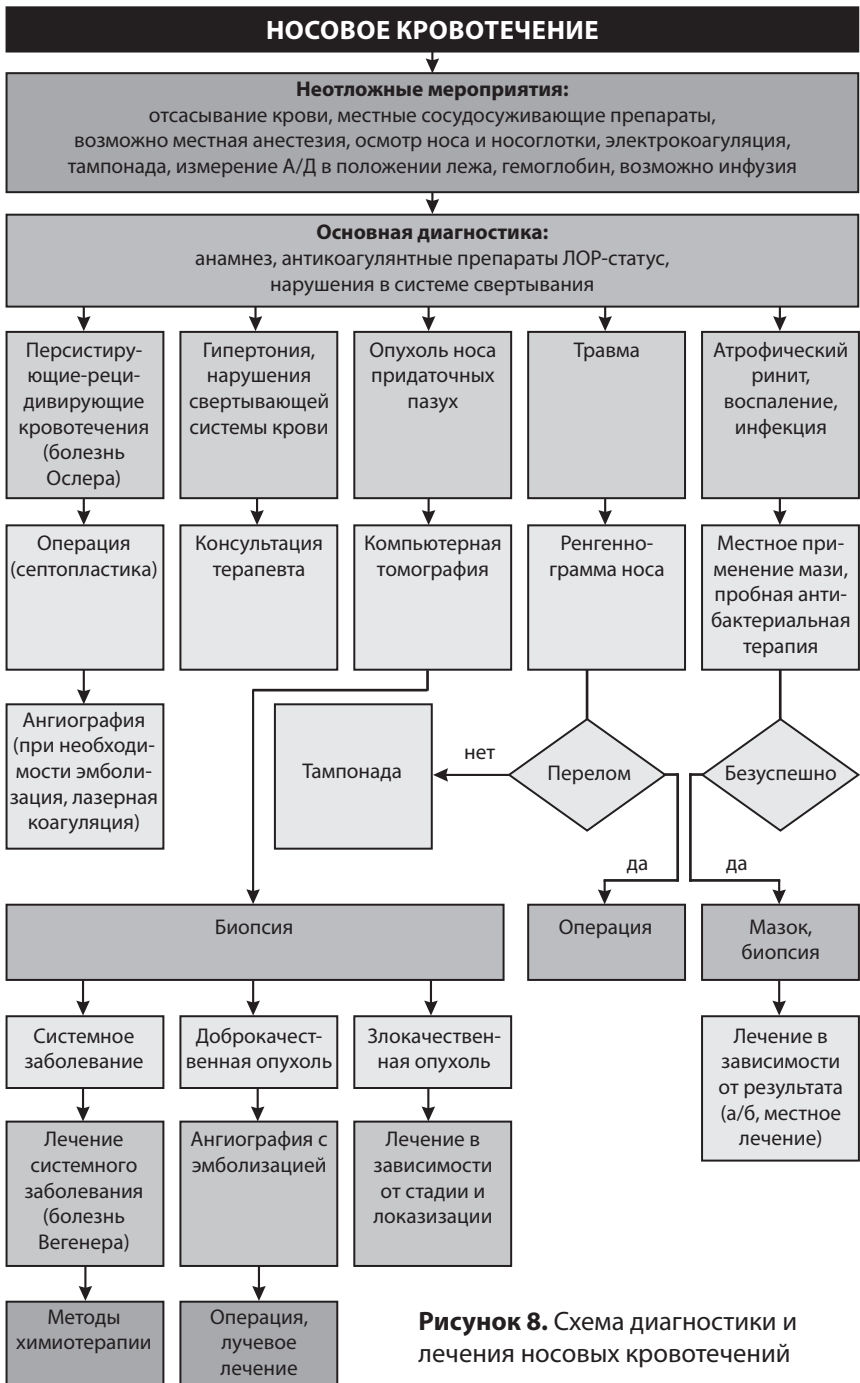
Ряд авторов считает, что метод рентгенэндovasкулярной эмболизации показан лишь в случае неэффективности других методов остановки кровотечений, в том числе и хирургических [94].

В 1960 году Saunders был предложен метод септальной дермопластики: хрупкая слизистая оболочка переднего отдела носа заменяется на расщепленный кожный лоскут, более прочный и обеспечивающий защиту от травм и НК [115].

Принято применять хирургические методы после неудачи консервативных. Однако в последнее время некоторые авторы отметили преимущества ранних сосудистых вмешательств на основании комфорта пациента, длительности госпитализации и эффективности [125]. Тем не менее, это мнение оспаривается многими исследователями. Так, J.C. Goddard и E.R. Reiter определили, что средняя стоимость пребывания в стационаре одного больного с НК при остановке кровотечения тампонадой носа в 2 раза ниже, чем при использовании перевязки артерий, и в 3 раза – чем при артериальной эмболизации [104]. Другое исследование [108] показало, что при использовании нехирургических методов лечения НК среднее пребывание в стационаре меньше по сравнению с группой, у которой применялись хирургические методы лечения (соответственно 8,1 и 11,8 койко-дней).

Таким образом, многообразие методов остановки НК позволяет лечащему врачу выбрать подходящий для каждого пациента в зависимости от этиологии, патогенеза, клинических проявлений кровотечения, собственного врачебного опыта и оснащения лечебного учреждения. Ни один из существующих методов не лишен недостатков и не обладает 100% эффективностью. Зачастую более эффективные методы оказываются более трудновыполнимыми, требующими специальных навыков и оборудования. Консервативные же методы нередко плохо переносятся пациентами и имеют немалый процент рецидивов. В связи с этим актуальным остается совершенствование способов остановки НК, обладающих достаточной эффективностью, быстротой, простотой осуществления, применимых в широкой практике и не представляющих собой тяжелый стресс для пациента.

Подытоживая все вышенаписанное, диагностику и лечение проблемы носовых кровотечений можно представить в виде схемы (рис. 8).



КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

В оториноларингологическое отделение направлен пациент с жалобами на периодические головные боли, больше в области затылка, периодические выделения из полости носа. При обследовании выявлено: умеренное искривление носовой перегородки, гипертрофия нижних носовых раковин. На компьютерной томографии околоносовых пазух выявлено тотальное затемнение левой клиновидной пазухи (рис. 9). Принято решение о проведении планового хирургического вмешательства: септопластики, подслизистой вазотомии нижних носовых раковин, задне-нижней конхотомии и эндоскопической сфеноидотомии

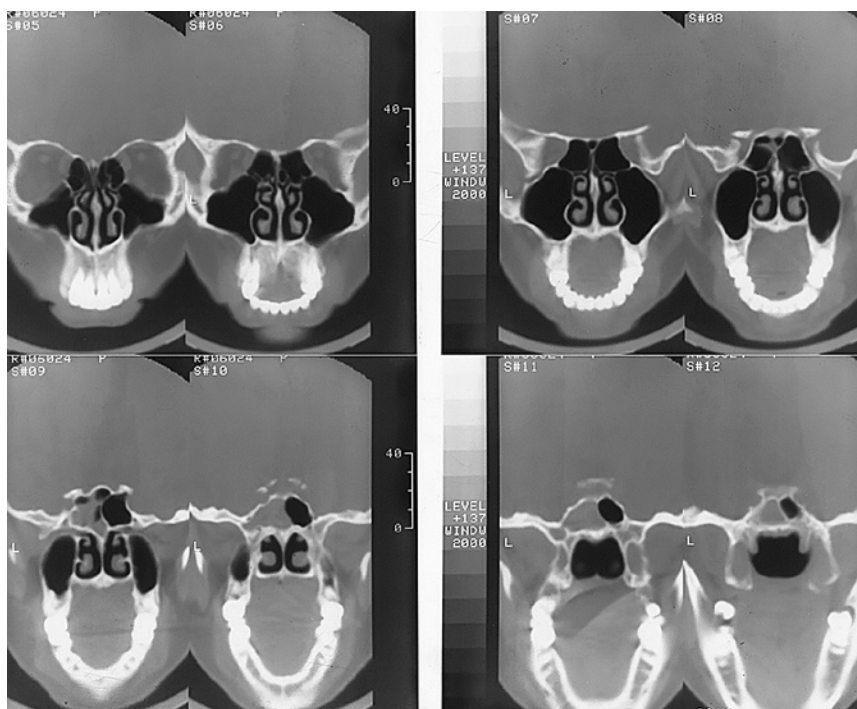


Рисунок 9. Компьютерная томография пациента до операции

Под эндотрахеальным наркозом под контролем эндоскопа произведена септопластика. При осмотре передней стенки левой клиновидной пазухи соустье не визуализировано, при пальпации также не обнаружено. При помощи щипцов Блексли произведено вскрытие передней стенки левой клиновидной пазухи отступя 5 мм от края хоаны вверх и от носовой перегородки латерально. При этом из зоны вмешательства возникло

массивное кровотечение, не останавливаемое при помощи анемизации, коагуляции. Кровотечение удалось остановить только при выполнении тугой тампонады сфеноидального кармана, верхнего и общего носовых ходов.

В течение 1 суток после операции произведено рентгено-контрастная ангиография сосудов головы и шеи. При этом исследовании выявлена аневризма внутренней сонной артерии в месте прилегания ее к задней стенке клиновидной пазухи, заходящая в полость пазухи (рис. 10). Эта аневризма на компьютерной томограмме симулировала картину хронического сфеноидита.



Рисунок 10. Рентгено-контрастная ангиография до установки спирали

В связи с неэффективностью других методов остановки кровотечения было принято решение произвести рентгенэндоваскулярную установку в этой области спирали, препятствующей дальнейшему кровотечению. Под эндотрахеальным наркозом операция была проведена успешно (рис. 11, рис. 12). Кровотечение из внутренней сонной артерии не рецидивировало.

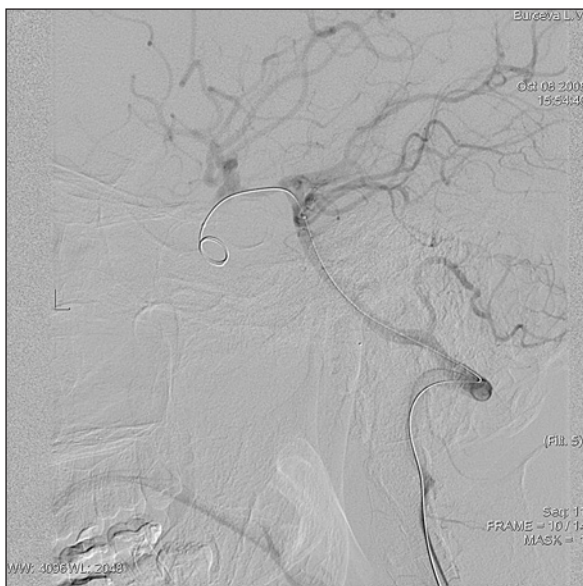


Рисунок 11. Установка спирали в области аневризмы внутренней сонной артерии



Рисунок 12. Установленная спираль в области аневризмы внутренней сонной артерии

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Эпидемиология носовых кровотечений
2. Кровоснабжение полости носа
3. Классификация носовых кровотечений
4. Местные причины носовых кровотечений
5. Общие причины носовых кровотечений
6. Патогенетические особенности носовых кровотечений
7. Клиническая картина носовых кровотечений
8. Лабораторная диагностика носовых кровотечений
9. Инструментальная диагностика носовых кровотечений
10. Механические методы остановки носовых кровотечений
11. Правила использования катетера Эпистоп-3
12. Биологические методы остановки носовых кровотечений
13. Медикаментозные остановки носовых кровотечений
14. Физические методы остановки носовых кровотечений
15. Хирургические методы остановки носовых кровотечений
16. Коррекция кровопотери

ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

1. Встречаемость носовых кровотечений составляет:

- а. 1-2%
- б. 4-14%
- в. 8-19%
- г. Более 20%

2. Какое минимальный объем одномоментной кровопотери требуется для постановки диагноза «Профузное кровотечение»?

- а. 200 мл и более
- б. 400 мл и более
- в. 500 мл и более
- г. 800 мл и более

3. Ветви каких сосудов кровоснабжают передние отделы носовой перегородки?

- а. ветви позвоночной артерии
- б. ветви наружной сонной артерии
- в. ветви общей сонной артерии
- г. ветви внутренней сонной артерии

4. Какая артерия кровоснабжает задние отделы носовой перегородки?

- а. клиновидно-небная артерия
- б. передняя решетчатая артерия
- в. орбитальная артерия
- г. задняя решетчатая артерия

5. Симптомом каких инфекционных заболеваний может являться носовое кровотечение?

- а. корь
- б. сифилис
- в. туберкулез
- г. инфекционный паротит

6. Причиной рецидивов носовых кровотечений при артериальной гипертензии чаще всего является:

- а. механический разрыв сосудов
- б. нарушение микроциркуляции и коагуляционных свойств
- в. нарушение выработки факторов свертывания из-за изменений в печени
- г. сопутствующий атеросклероз сосудов

7. Какой воздух в большей степени может влиять на развитие кровотечений

- а. Жаркий и сухой воздух
- б. Жаркий и влажный воздух

- в. Холодный и сухой воздух
- г. Холодный и влажный воздух

8. Наиболее частая причина развития носовых кровотечений у детей:

- а. артериальная гипертензия
- б. механическая
- в. системные заболевания
- г. нарушений гемостаза

9. В какие периоды беременности наиболее повышен риск развития кровотечений

- а. 1 триместр
- б. 2 триместр
- в. 3 триместр
- г. Во все триместры беременности риск кровотечений одинаков

10. Средняя степень тяжести кровопотери диагностируется при потере

- а. 05-10% объема циркулирующей крови
- б. 10-15% объема циркулирующей крови
- в. 15-20% объема циркулирующей крови
- г. 20-30% объема циркулирующей крови

11. К геморрагическому шоку приводит кровопотеря более

- а. 10% объема циркулирующей крови
- б. 15% объема циркулирующей крови
- в. 18% объема циркулирующей крови
- г. 20% объема циркулирующей крови

12. Прижигание слизистой в полости носа производится

- а. в области кровотечения
- б. вокруг кровотокащей поверхности
- в. впереди от кровотокащей поверхности
- г. сзади от кровотокащей поверхности

13. Какая температура раствора для орошения рекомендуется для проведения локальной гипертермии при носовом кровотечении?

- а. 36-40°C
- б. 40-45°C
- в. 46-52°C
- г. 51-58°C

14. Сколько раздуваемых баллонов имеется в катетере Епистоп-3

- а. 1
- б. 2
- в. 3
- г. 4

15. Викасол – препарат, являющийся

- а. провитамином Е
- б. витамином В12
- в. провитамином К
- г. витамином РР

16. К ингибиторам протеаз относятся:

- а. дицинон
- б. аминокaproновая кислота
- в. контрикал
- г. гордокс

17. После профузных носовых кровотечений наиболее часто развивается:

- а. железодефицитная анемия
- б. В12-фолиеводефицитная анемия
- в. гемолитическая анемия
- г. апластическая анемия

18. Для анемии при носовых кровотечениях характерно:

- а. высокий цветовой показатель
- б. гипохромия эритроцитов
- в. повышение ферритина в крови
- г. увеличение количества сидеробластов в пунктате костного мозга

19. Для анемии тяжелой степени характерен уровень гемоглобина:

- а. менее 110
- б. менее 90
- в. менее 70
- г. менее 50

20. Какие элементы содержит препарат «Тотема»

- а. железо
- б. цинк
- в. марганец
- г. медь

ОТВЕТЫ:

- | | | | |
|---------|-------|-------|-------------|
| 1. б | 6. б | 11. г | 16. в, г |
| 2. в | 7. в | 12. б | 17. а |
| 3. б | 8. б | 13. в | 18. б |
| 4. а | 9. в | 14. в | 19. в |
| 5. б, в | 10. в | 15. в | 20. а, в, г |

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учебное пособие относится к разделу дисциплины «Оториноларингология». Знание этиологии, патогенеза и клинической картины носовых кровотечений чрезвычайно важно для врача-оториноларинголога. Оно необходимо для постановки правильного диагноза и выбора оптимального метода лечения пациентов с носовыми кровотечениями. Важность обязательного наличия знаний и навыков у врачей-оториноларингологов, касающихся данной патологии, диктуется экстренностью и необходимостью безотлагательного грамотного подхода к выбору метода остановки кровотечения и коррекции его последствий. Учебное пособие предназначено для врачей-оториноларингологов и может быть использовано в качестве вспомогательного источника информации при проведении практических занятий и лекций по курсу оториноларингологии для врачей, врачей-ординаторов, врачей-интернов, студентов медицинских вузов

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акопян Р. Г. Лицевая ангиография в ЛОР онкологии: дис. ... канд. мед. наук. М., 1971.
2. Аксенов В. М. Криовоздействие при рецидивирующих носовых кровотечениях. // Актуальные вопросы оториноларингологии. М., 1981. С. 66-67.
3. Аксенов В. М. Носовые кровотечения. М.: Изд-во Российск. Универс. Дружбы народов, 1996. С. 17.
4. Опыт организации экстренной помощи больным с носовыми кровотечениями / Е. Н. Альтман [и др.] // Здоровоохранение РФ. – 1987. – №6. – С. 24-27.
5. Арефьева Н. А. Система гемостаза у больных с носовыми кровотечениями // Российск. ринология. – 1998. – № 2. – С. 77-79.
6. Архипова Ю. В. Профузные носовые кровотечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2000. 17 с.
7. Беззапачный С. Б., Лобурец В. В. Пневматический передне-задний носовой тампон. // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1990. – № 5. – С. 79-80.
8. Благовещенская Н. С. Развитие гнойного пансинусита и подкожного абсцесса после длительной тампонады носа в связи с фонтанирующим носовым кровотечением. // Вестник оториноларингологии. – 1994. – № 2. – С. 47-48.
9. Опыт использования комбинированного аэрозольного препарата «Цимезоль» в оториноларингологии / В. В. Богданов [и др.] // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1991. – № 6. – С.43-45.
10. Бойко Н. В., Киселев В. В., Быкова В. В. Анализ структуры заболеваемости, сопровождающейся носовыми кровотечениями. По пути реформ и преобразований: материалы науч.-прак. конф., посвященной 10 юбилею БСМП №2. Ростов н/Д, 1997. С. 21.
11. Бойко Н. В., Уханкова Н. И. Ступенчатый подход к лечению носовых кровотечений. Труды юбилейной научн.-практ. конф. оторинолар. Рост. обл.-Ростов н/Д, 1998. С. 68-72.
12. Бойко Н. В., Панченко С. Н. Локализованное внутрисосудистое свертывание крови у больных с носовыми кровотечениями. // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 1999. – № 3. – с.5-9.
13. Бойко Н. В. К патогенезу возникновения рецидивов носового кровотечения. // Российская ринология. – 2000. – № 3 – С.39-43.
14. Патогенетическое лечение рецидивирующих носовых кровотечений на фоне гипертонической болезни / Н.В. Бойко [и др.] // Российская ринология. – 2007. – №2. – С. 58.
15. Бойко Н. В., Шатохин Ю. В. Алгоритм оказания неотложной помощи больным с носовым кровотечением. // Российская ринология. – 2008. – № 1. – С. 40-44.
16. Быкова В. В. Наш способ остановки носовых кровотечений. // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2002. – № 1. – С.48-51.
17. Васильев В. В. Инвертированная папиллома носа и околоносовых пазух. // Российская ринология. – 1994. – № 1. – С. 32-43.
18. Волков А. Г., Киселев В. В., Золотова Т. В. и др. Способ профилактики рецидивирующих носовых кровотечений. / Патент РФ на изобретение №2169520. – БИ, 2001. – №18.

19. Волков А. Г., Киселев В. В. Некоторые вопросы патофизиологии носовых кровотечений // Российская ринология. – 2001. – № 4. – С. 26-31
- 20. Волков А. Г., Бойко Н. В., Киселев В. В. Носовые кровотечения. М.: АПП «Джангар», 2002. 276 с.**
21. Волков А. Г. Совершенствование способов остановки носовых кровотечений. // Вестник оториноларингологии. – 2010. – № 4. – С. 9-12.
- 22. Воробьев А. И. Руководство по гематологии. Москва, 1985. Т.1. 447 с.**
23. Воронович В. П., Ситников В. П. Эндоназальная детоксикация при воспалительных заболеваниях полости носа и околоносовых пазух. // Российская ринология. – 2001. – № 1. – С. 133.
- 24. Гаврилов О. К. Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови. Под ред. О. К. Гаврилова. М., 1981. 216 с.**
25. Гаджимирзаев Г.А. Методы дренирования и тампонирования в отоларингологической практике. // Вестник оториноларингологии. – 1998. – № 6. – С. 44-47.
26. Рецидивирующие носовые кровотечения: значение гемостазиологических нарушений в патогенезе. Лечебная тактика. / А. В. Гапонюк [и др.] // Российская ринология. – 2006. – № 1. – С.10-15.
27. Григорьев Г. М. Об ошибках при оказании неотложной помощи при носовых кровотечениях // Российская ринология. – 1994. – Прилож. 2.– С 117-119.
28. Гринев М. В. Сочетанная травма: сущность проблемы, пути решения. М., 1999. С. 15-18.
29. Гурина О. Я., Куприянов В. В. Механизмы неоваскулогенеза и его регуляция //Арх. анатомии. – 1985. – Т. 88, № 1. – С. 9-24.
30. Перспективы терапии носовых кровотечений // А. П. Давыдова [и др.] // Российская ринология. – 2005. – № 2. – С. 126.
31. Дайхес А. И., Проскурин И. А., Новокрещенова В. П. Эффекты биотампонады полости носа при кровотечениях. Тезисы доклада областной научно-практической конференции сотрудников медицинского института и врачей. Астраханская область, 1989. С. 120-122.
32. Возможности местного использования аффинных гелевых сорбентов в лечении воспалительных заболеваний околоносовых пазух / И. А. Дайхес [и др.] // Российская ринология. – 2001. – №2. – С. 132-133.
33. Данилова Л. А. Справочник по лабораторным методам исследования. Под ред. Л. А. Даниловой. М., издательство «Питер», 2003. 733 с.
34. Дунайвицер Б. И., Манукян В. Н. Тромбо-геморрагический синдром и носовые кровотечения // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1986. – № 1. – С. 25-29.
35. Опыт применения местного гемостатического средства капрофера в оториноларингологической практике / Б. И. Дунайвицер [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 1987. – № 5. – С. 71-73.
36. Внутрисосудистое микросвертывание крови при гипертонической болезни / Я. М. Ена [и др.] // Клин. мед. – 1994. – Т. 72, № 2. – С.5-9.
37. Зенгер В. Г., Дерюгина О. В. Возможности ангиографических исследований и эмболизации ветвей наружной сонной артерии при носовых кровотечениях. // Российская ринология. – 1994. – № 2. – С. 13-14.
38. Кованов В. В. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. М.: Медицина.- 1978. – 416 с.

39. Конден Р, Найхус Л. Клиническая хирургия / Пер. с англ. М.: «Практика», 1998. 728 с.
40. Коновалов Е. Д. Остановка профузного спонтанного носового кровотечения. // Медицинская помощь. – 2000. – № 2. – С.56.
41. Крашутский В. В. ДВС-синдром в клинической медицине. // Клиническая медицина. – 1998. – №3. – С. 8-14.
42. Крюков А. И., Карельская Н. А. Лечебно-диагностическая тактика при носовом кровотечении у больных острым лейкозом. // Вестник оториноларингологии. – 2007. – № 1. – С. 37-40.
43. Крюков А. И. Двухкамерная (секционная) гидротампонада полости носа после внутриносовых хирургических вмешательств. // Вестник оториноларингологии. – 2010. – № 2. – С.48-51.
44. Применение трансэксаминовой кислоты в качестве компонента анестезии при ЛОР операциях у больных высокого операционно-анестезиологического риска и при интенсивной терапии геморрагического шока / С. М. Куйян [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 1999. – № 1. – С.47-51.
45. Носовые кровотечения / И. А. Курилин [и др.]. К.: Здоров'я, 1976. 48 с.
46. Ланцов А. А., Лавренова Г. В. Особенности микроциркуляторного русла слизистой оболочки полости носа у лиц старших возрастных групп. // Вестник оториноларингологии. – 1990. – № 1. – С. 44-47.
47. Лопатин А. С. Ринит: руководство для врачей. М.: Литтерра, 2010. 424 с.
48. Лычов В. Г. Диагностика и лечение диссеминированного сосудистого свертывания крови. Н. Новгород: Издательство НГМА, 1998. 191 с.
49. Макарина Л. Э. Новый метод остановки носовых кровотечений. // Российская оториноларингология. – 2005. – № 3. – С.51-53.
50. Медведский Е. Н. К вопросу о носовых кровотечениях: Сборник научных работ Витебского медицинского института, 1959. Т. 10. С. 285-290.
51. Миронов С. Н., Кузнецов В. А. Организационные вопросы по оказанию экстренной помощи больным с носовым кровотечением в ЦГБ им. Г.А. Захарьина. II Захарьинские чтения: тез. докл. научн.-практ. конф. Пенза, 1995. С. 49-50.
52. Митин Ю. В., Власюк А. Н. Возрастные аспекты клиники и лечения носовых кровотечений. V Всесоюз. Съезд геронтологов и гериатров: Тез. докл. Киев, 1988. С. 435-441.
53. Митин Ю. В., Федун Н. Ф. Диагностика и лечение рецидивирующих носовых кровотечений с учетом данных микрориноскопии // Вестник оториноларингологии. – 1990. – № 3. – С. 50-53.
54. Михайлович В. А. Руководство для врачей скорой помощи. Под ред. В. А. Михайловича. Л., 1986. 448 с.
55. Патоморфология слизистой оболочки носа и сосудистой стенки при носовых кровотечениях / А. А. Молдавская [и др.] // Медицинские науки. – 2005. – № 1. – С. 16-19.
56. Накатис Я. А., Рязанцев С. В. Комплексное изучение эндоназальных сосудистых расстройств // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1984. – № 2. – С. 25-28.
57. Насыров В. А., Осмонова Р. О. Применение каноксицела, гемостатической вискозы, кровоостанавливающей марли и феракрила в оториноларингологической практике. // Вестник оториноларингологии. – 1989. – № 2. – С. 78-79.

58. Невский Б. Н. Тампонада при носовом кровотечении. // Неотложная помощь в оториноларингологии. Патология голоса и речи. М., 1983. С.76-78.
59. Павленко С. А., Цимеринов Е. И., Михайленко В. А. Способы остановки носового кровотечения. Кемерово, 1988. Т.2. С. 25-26.
60. Пальчун В. Т., Кунельская Н. А. Экстеренная патология носа и околоносовых пазух. // Вестник оториноларингологии – 1998. – № 3. – С. 4-12.
61. Петров В. В. Носовые кровотечения – современное состояние проблемы (обзор). // Медицинские науки. – 2005. – № 2. – С. 13-16.
62. Петров В. В. Клинико-морфологические аспекты травматических носовых кровотечений при алкогольной интоксикации. // Российская оториноларингология. – 2005. – № 4. – С. 47-50.
63. Петров В. В. Тромбогеморрагический синдром как звено патогенеза травматических носовых кровотечений. // Российская ринология. – 2006. – № 1. – С. 37-39.
64. Петров В. В. Патогенетическая терапия рецидивов травматических носовых кровотечений. // Российская ринология. – 2006. – № 3. – С. 12-14.
65. Петров В. В. Алгоритм гемостатической терапии при травматических носовых кровотечениях. // Российская ринология. – 2006. – № 3. – С. 30-34.
66. Петров В. В. Морфологические и клинические аспекты травматических носовых кровотечений: автореф. дисс. ... доктора мед. наук. Волгоград, 2006. 44 с.
67. Петров В. В., Молдавская А. А., Храппо Н. С. Особенности ангиоархитектоники зоны Киссельбаха-Литтла: методические рекомендации. Астрахан. гос. мед. акад., Самар. гос. мед. ун-т. Астрахань: Астрахан. гос. мед. акад., 2006; Самара: Самар. гос. мед. ун-т. 20 с.
68. Петров С. В. Общая хирургия: учебник (2-е изд.). С-Петербург, 2002. 213 с.
69. Пискунов С. З., Гольцман Л. Л. Изменение структур слизистой оболочки носа при вазомоторном рините // Вестник оториноларингологии. – 1987. – № 2. – С. 46-49.
70. Применение препарата феракрил в оториноларингологии / М. С. Плужников [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 1986. – № 3. – С. 77-78.
71. Редкие опухоли носа и придаточных пазух носа / В. С. Погосов [и др.] // Депонировано в ГЦМБ, 1997.
72. Погосов В. С., Мирошниченко М. А. Диагностика и лечение юношеской ангиофибромы основания черепа. // Вестник оториноларингологии. – 1999. – № 5. – С. 4-7.
73. Помухина А. Н. Ангиоматоз как одна из причин носового кровотечения. Пленум комис. АМН СССР: Тез.докл. Ростов-на-Дону, 1983. С. 298.
74. О методах лечения рецидивирующего носового кровотечения / А. Б. Пономарев [и др.] // Российская ринология. – 2009. – № 2. – С.34.
75. Рыжов И. Н. Оказание неотложной помощи при травмах ЛОР-органов.: Сб. науч.-практ. работ к 100-летию мед. служ. погран. войск. М, 1996. Т. 1. С. 132-133.
76. Рябов Г. А. Критические состояния в хирургии. М., Медицина, 1979. 318 с.
77. Рябухин В. Е. Профузные носовые кровотечения. Ангиографическая диагностика и эндоваскулярное лечение: дисс. ... к анд. мед.наук. М., 2005. 93 с.
78. Травматические аневризмы внутренней сонной артерии и носовые кровотечения / Ф. А. Сербиненко [и др.] // Вопр. нейрохир. – 1972. – № 3. – С. 16-24.
79. Сербиненко Ф.А., Яковлев С. Б., Лысачев А. Г., Бочаров А. В., Бухарин Е. Ю. Эндоваскулярное лечение профузных носовых кровотечений. Материалы III съезда нейрохирургов России. СПб, 2002. С. 367-368.

80. Оториноларингология.
Под ред. И. Б. Солдатова, В.Р. Гофмана. СПб, 2000. 473 с.
81. **Тимошенко В. И., Мамаев А. Н. Носовые кровотечения (основы патогенеза и дифференцированной терапии при геморрагических заболеваниях и синдромах). Тверь: Издательство «Триада», 2007. 120с.**
82. Трушин В. Б. Рецидивирующие носовые кровотечения. // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2002. – № 1. – С. 93-94.
83. Трушин В. Б. Вегетативная дисфункция в патогенезе и клиническом течении носовых кровотечений: дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2004. 134 с.
84. Фейгин Г. А. Изменения в системе гемостаза и их устранение в практической ринохирургии. // Российская ринология. – 1996. – № 2-3. – С.113-114.
85. Французов Б. Л., Французова С. Б. Лекарственная терапия заболеваний уха, горла и носа. Киев: Здоровье, 1998. С.200-207.
86. Харченко В. В. Морфология сосудов притока различных зон слизистой оболочки носа // Российская ринология. – 2003. – № 2. – с.19.
87. Современные аспекты терапии носовых кровотечений (обзор литературы) / Н.С. Храппо [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 3. – С. 27-32.
88. К вопросу о возможности использования гидрогелей для остановки носовых кровотечений / Л. Г. Хромов [и др.] // Российская ринология. – 1994. – Приложение №2. – С. 116-117.
89. Шилив В. П., Лопотко А. И. Некоторые особенности артериальной системы слизистой оболочки носа // Вестник оториноларингологии. – 1970. – № 5. – С. 57-61.
90. Штейман К. Б. О носовых кровотечениях // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1927. – №3. – С. 205-210.
91. Шурук О. З., Шурук Г. З. Применение тампонов “Merocel” при эндоназальных хирургических вмешательствах и носовых кровотечениях. // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1999. – № 3. – С.56-58.
92. Юркин С. А. Некоторые аспекты лечебной тактики при рецидивирующих носовых кровотечениях. // Российская ринология. – 2007. – № 2. – С. 72.
93. Янцева З. Л. Социально-медицинские аспекты алкоголизма. М.: Медицина, 2004. 103 с.
94. Effectiveness of surgical management of epistaxis at a tertiary care center / D. W. Barlow [et al.]. // Laryngoscope. – 1997. - Vol 107, N 1. – P.:21-24.
95. Booth C. L., McMains K. C. Pediatric epistaxis. // Pediatric Otolaryngology for the Clinician. - 2009. - P. 97-104.
96. Burton M. J., Dorée C. J. Interventions for Recurrent Idiopathic Epistaxis in Children. // Cochrane Database Syst Rev. – 2004. – N 1. – CD004461.
97. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: what the otolaryngologist should know / S. V. Byahatti [et al.]. // Am J Rhinol. – 1997. –Vol. 11, N 1. – P. 55-62.
98. Chiu T., Dunn J. S. An anatomical study of the arteries of the anterior nasal septum. // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2006. – Vol. 14. – P. 33-36.
99. Woodruff’s plexus / T. W. Chiu [et al.]. // J Laryngol Otol. – 2008. – Vol. 21. – P. 1-4.
100. A prospective randomized controlled trial comparing the use of merocel nasal tampons and BIPP in the control of acute epistaxis / R.J. Corbridge [et al.]. // Clin Otolaryngol Allied Sci. – 1995. – Vol. 20, N 4. – P. 305-307.

101. Pneumatic nasal catheters: advantages and drawbacks / S. Elwany [et al.]. // *J Laryngol Otol.* – 1986. – Vol. 100, N 6. – P. 641-647.
102. Frazee T. A., Hauser M. S. Nonsurgical management of epistaxis. // *J Oral Maxillofac Surg.* – 2000. – Vol. 58. – P. 419-424.
103. Garth R. J., Brightwell A. P. A comparison of packing materials used in nasal surgery. // *J Laryngol Otol.* – 1994. – Vol. 108, N 7. – P. 564-566.
104. Goddard J. C., Reiter E. R. Inpatient management of epistaxis: outcomes and cost. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2005. – Vol. 132, N 5. – P. 707-712.
105. The Foley catheter in the management of epistaxis / N. J. Holland [et al.]. // *Int J Clin Pract.* – 2001. – Vol. 55, N 1. – P. 14-15.
106. Posterior epistaxis: endonasal exposure and occlusion of the branches of the sphenopalatine artery / D. Holzmann [et al.]. // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* – 2003. – Vol. 260, N 8. – P. 425-428.
107. Причины смерти по МКБ 10, США, 1999. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.cdc.gov/nchs/data/statab/vs00199wktbli.pdf> (дата обращения: 15.04.2011).
108. Huang C. L., Shu C. H. Epistaxis: a review of hospitalized patients. // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei) China.* – 2002. – Vol. 65, N 2. – P.:74-78.
109. Klinger M., Siegert R. Microcirculation of the nasal mucosa during use of balloon tamponade. // *J Laryngorhinootol.* – 1997. – Vol. 76, N 3. – P. 127-130.
110. Epistaxis: vascular anatomy, origins and endovascular treatment / E. Koh [et al.]. // *AJR Am J Roengenol.* – 2000. – Vol. 174. – P. 845-851.
111. Endovascular treatment of intractable oronasal bleeding associated with severe craniofacial injury / M. Komiyama [et al.]. // *J Trauma.* – 1998. – Vol. 44, N 2. – P. 330-334.
112. Kucik C. J., Clenney T. Management of Epistaxis. // *American Family Physician.* – 2005. – Vol. 71, N 2. – P. 305-311.
113. Lacroix J. S., Correia F. Nasal epistaxis. // *Acta Oto-Laryngologica.* – 1997. – Vol. 117, № 4. – P. 609-613.
114. Results of epistaxis embosurgery using detachable platinum fibered coils / W. S. Lesley [et al.]. // *J NeuroIntervent Surg.* – 2010. – Vol. 2. – P. 171-175.
115. Leston Jr. J. A., Birck H. G. Septal dermoplasty for von Willebrand's disease in children. // *Laryngoscope.* – 1973. – Vol. 83, N 7. – P. 1078-1083.
116. Massick D., Tobin E. J. Epistaxis. In: CW Cummings (Ed.). *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. Cummings Textbook (4th edition).* Elsevier Mosby Inc., Philadelphia, 2005. P. 942-961.
117. McGarry G. W., Aitken D. Intranasal balloon catheters: how do they work? // *Clin Otolaryngol Allied Sci.* – 1991. – Vol. 16, N 4. – P. 388-392.
118. The influence of medical audit on the management of epistaxis in three district general Hospitals / P. Murthy [et al.]. // *J Laryngol Otol.* – 1994. – Vol. 108, N 1. – P. 38-41.
119. Epistaxis: a study of the relationship with weather / D. A. Nunez [et al.]. // *Clin Otolaryngol.* – 1990. – Vol. 15. – P. 49-51.
120. Petruson B. Epistaxis. // *Acta Otolaryngol Suppl.* – 1974. Vol. 317. – P. 1-73.
121. Pollice P. A., Yoder M. G. Epistaxis: a retrospective review of hospitalized patients. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 1997. – Vol. 117. – P. 49-53.
122. Pond F., Sizeland A. Epistaxis. Strategies for management. // *Aust Fam Physician.* – 2000. – Vol. 29. – P. 933-938.

123. Pope L. E. R., Hobbs C. G. L. Epistaxis: an update on current management. // *Postgrad Med J.* – 2005. – Vol. 81. – P. 309-314.
124. Rhinitis and epistaxis in patients treated by anti-angiogenic therapy / V. Prulière-Escabasse [et al.]. // *Invest New Drugs.* – 2009. – Vol. 27. – P. 285–286.
125. Purushothaman L., Purushothaman P. K. Analysis of Epistaxis in Pregnancy. // *European Journal of Scientific Research.* – 2010. – Vol. 40, N 3. – P. 387-96.
126. The role of embolisation in the treatment of severe epistaxis / M.C. Riche [et al.]. // *J Neuroradiol.* – 1979. – Vol. 6. – P. 207–220.
127. Nasobleigings / A. Riederer [et al.]. // *Laryngoscope.* – 1996. – Vol. 106, N 3, Pt 1. – P. 286.
128. Roberson G. H., Reardon E. J. Angiography and embolisation of internal maxillary artery for posterior epistaxis. // *Arch Otolaryngol.* – 1979. – Vol. 105. – P. 333–337.
129. Assessment of safety and efficacy of arterial embolisation in the management of intractable epistaxis / M. Sadri [et al.]. // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* – 2006. – Vol. 263: - P. 560–566.
130. Il trattamento attuale dell epistassi: considerazioni personali / R. Saetti [et al.]. // *Acta Otorhinolar. Italicf.* – 1993. – Vol. 13, N 5. – P. 399-406.
131. Endoscopic ligation of the sphenopalatine artery and the maxillary artery for the treatment of intractable posterior epistaxis / S. Seno [et al.]. // *Am J Rhinol Allergy.* – 2009. – Vol. 23, N 2. – P. 197-199.
132. Epistaxis: a comparison of treatment / C.B. Shaw [et al.]. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 1993. – Vol. 109, N 1. – P. 60-65.
133. Simmen D., Heinz B. Epistaxis strategy--experiences with the last 360 hospitalizations. // *Laryngorhinootologie.* – 1998. – Vol. 77, N 2. – P:100-106.
134. Therapeutic percutaneous embolisation in intractable epistaxis / J. Sokoloff [et al.]. // *Radiology.* – 1974. – Vol. 111. – P. 285–287.
135. Spafford P., Durham J. S. Epistaxis: efficacy of arterial ligation and long-term outcome. // *J Otolaryngol.* – 1992. – Vol. 21, N 4. – P. 252-256.
136. New modification of hot-water irrigation in the treatment of posterior epistaxis / S. E. Stangerup [et al.]. // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* – 1999. – Vol. 125, N 6. – P. 686-690.
137. Routine coagulation screening in the management of emergency admission for epistaxis – is it necessary? / M.A. Thaha [et al.]. // *J Laryngol Otol.* – 2000. – Vol. 114. – P. 38-40.
138. Effect of local tranexamic acid gel in the treatment of epistaxis / A. Tibbelin [et al.]. // *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* – 1995. – Vol. 57, N 4. – P. 207-209.
139. Patterns of hospital attendance with epistaxis / A. Tomkinson [et al.]. // *Rhinology.* – 1997. – Vol. 35, N 3. – P. 129-131.
140. Epistaxis: prospective study on emergency care at the hospital level / P. Vaamonde Lago [et al.]. // *Acta Otorrinolaringol Esp.* – 2000. – Vol. 51, N 8. – P. 697-702.
141. Posterior epistaxis: clinical features and acute complications / R. A. Vidulich [et al.]. // *Ann Emerg Med.* – 1995. – Vol. 25, N 5. – P. 592-596.
142. Epistaxis: diagnosis and treatment / T.L. Viehweg [et al.]. // *O Oral Maxillofac surg.* – 2006. – Vol. 64, N 3. – P. 511-518.
143. Williams M., Onslow J. Airway difficulties associated with severe epistaxis. // *Anaesthesia.* – 1999. – Vol. 54. – P. 812-813.

