Маслова И.В.
*Городская больница № 1
Ростов-на-Дону, Россия*

doi: 10.18411/lj2016-4-43

Совершенствование патогенетической терапии носовых кровотечений

Носовые кровотечения (НК) занимают первое место по частоте среди спонтанных кровотечений [1]. Как правило, эти кровотечения бывают однократными, но в 4% случаев они носят упорный, рецидивирующий характер [2, 3] и требуют адекватной, комплексной, патогенетически обоснованной терапии [2, 4, 5, 6, 7].

В патогенезе спонтанных НК важное место принадлежит системным нарушениям коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза, нарушению микроциркуляции в слизистой оболочке полости носа, изменению атромбогенности эндотелия, снижению контрактильных свойств сосудов, повышению сосудистой проницаемости, ангиоматозу слизистой оболочки полости носа и другим факторам, возникающим в рамках различных заболеваний и патологических состояний [8, 9, 10].

Самой частой причиной НК является гипертоническая болезнь (ГБ) [11, 12]. Хотя НК у этой группы больных наблюдаются, в основном, в периоды подъема артериального давления, их непосредственной причиной является не механический разрыв сосудов, а нарушения микроциркуляции и коагуляционных свойств крови, приводящие к развитию локализованного внутрисосудистого свертывания крови [9]. Гиперфибриногенемия и наличие в крови растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) позволяют

характеризовать гемостазиологический статус этой группы больных как хронический субкомпенсированный ДВС-синдром [2]. До определенного времени система регуляции агрегатного состояния крови у этой группы больных находится в состоянии хрупкого равновесия, которое может быть нарушено минимальным стимулом (кровопотеря, лечебная манипуляция, стресс, физическая нагрузка, прием некоторых медикаментов). Если при этом присутствуют один или несколько местных «разрешающих» факторов (повреждение эндотелия, дилатация патологически измененных сосудов, замедление кровотока или стаз в микроциркуляторном русле, открытие артерио-венозных шунтов, повышение вязкости крови) развивается локализованное внутрисосудистое свертывание крови с некрозом сосудистой стенки и геморрагическим синдромом, проявляющимся инсультом, инфарктом миокарда или носовым кровотечением [9].

Причиной рецидивирования НК на фоне гипертонической болезни является не только склонность к гиперкоагуляции, но и относительный недостаток плазменных факторов свертывания крови, обусловленный полицитемией, характерной для данной патологии, что приводит к образованию рыхлых эритроцитарных тромбов, легко отторгающихся при удалении тампонов из полости носа [2]. Для коррекции этих нарушений необходимо внутривенное капельное введение антиагрегантов и средств, обеспечивающих гемодилюцию: актовегин 400-800 мг на 200,0 физиологического раствора, пентоксифиллин 100 мг на 200,0 физиологического раствора, реомакродекс 200,0. При упорных, рецидивирующих НК целесообразно назначать трансфузии свежезамороженной донорской плазмы и криопреципитата с целью коррекции относительного дефицита факторов свертывания крови. Для купирования вторичных нарушений проницаемости эндотелия показано назначение антиоксидантов: аскорбиновой кислоты 0,1 г 2-3 раза в день, токоферола ацетат 100 мг в сутки. Введение 5% раствора аминокaproновой кислоты этой группе больных противопоказано.

Для оказания помощи больным с НК, причина которого менее очевидна,

необходима четкая последовательность лечебно - диагностических мероприятий. Обследование больного начинают с выполнения скрининговых тестов: общий анализ крови с оценкой уровня тромбоцитов, ретикулоцитов и гематокрита; время свертывания крови, время кровотечения, уровень фибриногена и РФМК. После получения результатов этих анализов можно определить необходимый объем дополнительных исследований и медикаментозной терапии.

При выявлении тромбоцитопении (то есть, при снижении количества тромбоцитов ниже $160 \times 10^9/\text{л}$) необходимо, прежде всего, исключить ДВС – синдром. С этой целью следует оценить уровень РФМК в крови (он не должен превышать лабораторную норму). При отсутствии признаков ДВС – синдрома следует назначить кортикостероиды - преднизолон 3 раза в день в суточной дозе 1 мг/кг веса пациента (доза определена для приема внутрь, при переводе на внутривенное введение суточную дозу, необходимо увеличить в пять раз); возможно введение этамзилата или дицинона и аминокaproновой кислоты. Заместительная терапия тромбоцитопенического геморрагического синдрома предполагает переливание тромбоцитарной массы.

При выявлении удлинения времени кровотечения (в норме 2-3 минуты) на фоне нормального уровня тромбоцитов можно предполагать тромбоцитопатию или болезнь Виллебранда. При отсутствии данных в пользу болезни Виллебранда показано исследование агрегационной и адгезивной функций тромбоцитов. При этом так же необходимо исключить ДВС - синдром. Методами коррекции тромбоцитопатии являются инфузии свежезамороженной плазмы, дицинона, эпсилон-аминокaproновой или транексамовой кислоты [13].

При снижении уровня фибриногена в крови необходимо исключить наследственную афибриногеномию (наследственный анамнез) и ДВС - синдром (определить уровень РФМК). Методами медикаментозной коррекции является введение концентрата фибриногена, трансфузии свежезамороженной плазмы.

При выявлении повышенного уровня в крови РФМК делают однозначный вывод о наличии у пациента ДВС – синдрома. Если фибриноген при этом в крови низкий, то речь идет об остром ДВС-синдроме, а если уровень фибриногена соответствует норме или превышает ее – то это хронический ДВС-синдром. В этом случае проводится лечение ДВС- синдрома в полном объеме.

При увеличении времени свертывания крови необходимо констатировать наличие у больного коагулопатии, но какой именно при этом сказать невозможно. Время свертывания крови является достаточно грубым диагностическим тестом, отражающим нарушение коагуляционного звена гемостаза.

Содержание фибриногена в крови повышается при острых воспалительных процессах, при хроническом ДВС-синдроме, резкое снижение фибриногена отмечается при остром или молниеносном ДВС – синдромах.

Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК) в сыворотке крови в норме не определяются (при использовании качественной реакции) или присутствуют в пределах нормы, определяемой набором используемых реактивов в количественном тесте. Значительное повышение содержания РФМК наблюдается при диссеминированном или массивном локальном внутрисосудистом свертывании крови, сопровождающемся лизисом образовавшегося фибрина, при опухолях, тромбоэмболиях, злокачественных поражениях печени, гемолитических анемиях и является основным лабораторным диагностическим критерием ДВС - синдрома.

В некоторых случаях больным с НК необходимо исследовать состояние противосвертывающей системы крови (физиологических антикоагулянтов). Таким образом, оказание неотложной помощи больным с НК не может быть ограничено местными мероприятиями по остановке кровотечения, оно должно включать рациональную медикаментозную терапию для коррекции нарушений в системе гемостаза.

Литература:

1. Гаджимирзаев Г.А., Тулкин В.Н., Гаджимирзаев Р.Г. Носовые кровотечения. Аналитический обзор и собственный опыт. Рос. оторинолар. 2014. Т. 72. № 5. С. 96-110.
2. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В., Быкова В.В. Патогенетическое лечение рецидивирующих носовых кровотечений на фоне гипертонической болезни//Российская ринология, 2007.- № 2.- С. 58.
3. Бойко Н.В. Хирургическое лечение рецидивирующих носовых кровотечений. Рос. ринология 1999. № 2. С. 29.
4. Бойко Н.В., Колмакова Т.С. Исследование биогенных аминов у больных с носовыми кровотечениями на фоне вегетативной дисфункции. Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. 2015. Т. 2 № 21. С. 27-29.
5. Бойко Н.В., Колмакова Т.С., Быкова В.В. Биохимические показатели компенсации постгеморрагической анемии у больных с носовыми кровотечениями. Вестник оторинолар. 2010. № 4. С. 13-16.
6. Волков А.Г., Бойко Н.В., Быкова В.В., Жданов В.Г. Совершенствование способов остановки носового кровотечения. Вестник оторинолар. 2010. № 4. С. 9-12.
7. Анготоева И.Б., Курлова А.В., Горносталев Н.Я. Методы остановки носовых кровотечений. Рос. ринология. 2012. Т. 20. № 3. С. 24-30.
8. Бойко Н.В. Сосудистый гемостаз у больных с носовыми кровотечениями: Автореф. дисс. докт... мед. наук.—СПб, 2001.
9. Бойко Н.В., Панченко С.Н. Локализованное внутрисосудистое свертывание крови у больных с носовыми кровотечениями. Новости оторинолар. и логопатологии. – 2001. - № 3. – С. 5-9.
10. Бойко Н.В. Носовые кровотечения как осложнение антитромботической терапии. Рос. ринология 2011. Т. 19. № 4. С. 29-32.
11. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В. Алгоритм оказания неотложной помощи больным с носовым кровотечением. Рос. ринология. 2008. Т. 16. № 1. С. 41-44.
12. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В. Патогенез носовых кровотечений у больных с артериальной гипертензией. Вестник оторинолар. 2015. Т. 80. № 5. С. 41-45
13. Бойко Н.В., Бачурина А.С., Жданов А.И. Профилактика послеоперационных кровотечений при аденотомии. Рос. ринология 2015; 23 (2): 26-30.