

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.211-005.1-002

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЧЕСКИХ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

В.В. Петров

Астраханская государственная медицинская академия

Травматические носовые кровотечения занимают по своей распространенности второе место среди носовых геморрагий другой этиологии [2]. Специфика носовых геморрагий, обусловленных травмой, заключается в их разнообразии, которое касается буквально всех аспектов данного вида патологии, начиная от анатомических особенностей магистральных (экстра- и интракраниальных) сосудов, их ветвей патогенетических механизмов травматической составляющей и заканчивая выбором способов остановки такого кровотечения [2, 9, 19].

В подавляющем большинстве случаев травматические носовые кровотечения возникают в результате травм средней лицевой зоны – костей носа, стенок околоносовых пазух [22], а также при черепно-мозговых травмах (ЧМТ) [16]. Наиболее часто источник кровотечения локализуется в переднем отделе носовой полости [13, 22, 25]. Сложнее выявить источник кровотечения при его расположении в средних и задних отделах полости носа, особенно своде носоглотки, поскольку причиной таких кровотечений являются переломы костей носа с повреждениями заднего (костного) отдела носовой перегородки (перпендикулярная пластинка, сошник), стенок околоносовых пазух (верхнечелюстной, решетчатой), основания черепа [1, 4, 8, 11, 14].

В настоящее время во всех руководствах по специальности доминирует положение, что при носовых кровотечениях различной этиологии наиболее часто источниками носовых геморрагий (помимо зоны Киссельбаха-Литтла) являются: передневерхняя (этмоидальная) область – из бассейна решетчатых артерий при повреждении сосудов одноименной кости при травмах головы; заднелатеральная зона – венозное сплетение *Woodruff*, получающее кровоснабжение их основно-небной артерии, источником кровотечений из которого являются вены латеральной стенки полости носа под задним концом нижней носовой раковины; и задняя перегородочная – из бассейна основно-небной артерии [9, 21, 27]. Кровотечения при травмах заднелатерального и заднеперегородочного участков полости носа и свода носоглотки обычно носят обильный, упорный характер,

что объясняется крупным диаметром сосудов и плохой их сократимостью [26, 27].

При переломах основания черепа носовые кровотечения бывают обусловлены разрывом внутренней сонной артерии [9, 11, 14]. Такие кровотечения практически всегда профузные, часто рецидивируют, нередко заканчиваются смертельным исходом. Со времени опубликования в литературе первого случая данной патологии S. Delens (1870) накоплено более 100 ее наблюдений [1, 4, 23, 24].

По данным ведущих отечественных нейрохирургов и оториноларингологов, клиническими особенностями носовых кровотечений при повреждении внутренней сонной артерии являются: связь кровотечения с ЧМТ; возникновение их либо сразу, либо через некоторое время после травмы (от 2 недель до 2 месяцев); многократные (до 20) рецидивы кровотечений; нередкое сочетание носовых кровотечений с симптомами поражения II, III, V, VI пары черепно-мозговых нервов [9, 16, 17, 20, 25].

Ведущее место в патогенезе данной патологии принадлежит разрыву кавернозной части внутренней сонной артерии. Чаще всего разрывается часть сонной артерии, расположенная в просвете кавернозного синуса, в результате чего формируется каротидно-кавернозное соустье [1, 14]. В случае разрыва переднего отдела сифона сонной артерии развивается сочетанная патология – каротидно-кавернозное соустье и ложная аневризма клиновидной пазухи носа. Предпосылками возникновения профузных носовых кровотечений являются дегенеративные изменения стенки пещеристой части внутренней сонной артерии, истончение и дефекты наружного листка твердой мозговой оболочки и костной пластинки в верхней трети сонной борозды [4, 20, 23].

В свете описанных топографических взаимоотношений находит объяснение одна из основных особенностей носовых кровотечений при данной патологии – возникновение их через некоторое время после травмы [9]. Это вполне объясняется тем, что аневризма разрушает кость постепенно, и лишь после этого прорывается в нее; кроме того, неповрежденная слизистая оболочка основной пазухи в течение неко-

торого времени является препятствием для поступления крови в полость носа [23]. Аналогичный механизм развития профузного носового кровотечения из ложной каротидно-кавернозной аневризмы был описан при трансфеноидальном хирургическом вмешательстве [11]. По данным литературы, такие кровотечения имеют следующие особенности: клинические проявления латентного периода отличаются значительным многообразием и зависят от тяжести ЧМТ, характера переломов костей свода и основания черепа, степени повреждения мозга и черепных нервов. Начало геморрагического периода характеризуется неожиданностью, а само кровотечение у таких больных бывает настолько сильным, что его не всегда удается остановить даже тугой тампонадой полости носа и носоглотки [4, 9, 11, 14].

Говоря о специфике травматических носовых кровотечений необходимо учитывать, что травматические носовые кровотечения возникают и протекают на фоне патогенетических механизмов лицевой и краниocereбральной травмы. Работ, посвященных роли этих изменений в патогенезе травматических носовых кровотечений, в отечественной и зарубежной литературе мы не обнаружили. Изучение проблемы травматических носовых кровотечений, на наш взгляд, невозможно без оценки влияния патогенетических механизмов их непосредственной причины – лицевой и ЧМТ.

Единого мнения о частоте встречаемости и патогенетической значимости нарушений гемокоагуляции у больных с краниальной травмой до настоящего времени нет. Нарушения в рутинно определяемых параметрах гемокоагуляции при черепно-мозговой лицевой травме выявляются часто: у 71 % больных в одном или нескольких параметрах, у 32 % – при тяжелой краниальной травме диагностируются различные формы и стадии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома) [7, 8, 12, 20].

Нарушения гемостаза в виде геморрагического синдрома составляют одно из основных звеньев патогенеза фациально-краниальных повреждений, они разнообразны и зависят от тяжести и обширности травмы, и практически во всех случаях травмы головы сопровождаются либо кратковременными, самостоятельно останавливающимися, либо профузными, неоднократно рецидивирующими, носовыми кровотечениями [9, 17, 22].

При легкой челюстно-лицевой травме (ЧЛТ), а также при ЧМТ легкой и средней степени тяжести изменения в системе гемокоагуляции и фибринолиза обычно носят маловыраженный характер и наблюдаются кратковременно, и даже могут вовсе отсутствовать, особенно в случае своевременно начатой терапии [12, 22].

В результате ЧЛТ средней и тяжелой степени тяжести в лабораторных показателях часто распознается тенденция к гиперкоагуляционным нарушениям гемостаза: повышение уровня сывороточного фибриногена, дисбаланс фибринолиза, изменение активно-

сти антикоагулянтной систем крови, некоторое повышение агрегации тромбоцитов [11, 12].

Ряд исследований [8, 10, 13], посвященных сочетанным повреждениям, позволили распознать более интенсивные изменения свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем крови при одновременных травмах лицевой области и головного мозга, что объясняется множественным характером поражения тканей. Среди пациентов с тяжелой и средней тяжести цереброфациальной травмами, гиперкоагуляция крови патофизиологически объясняется в большей степени повреждением вещества головного мозга, ткань которого обладает высокой тромбопластической активностью [12, 20].

Тромбоэластографические исследования крови и анализ коагулограмм при рецидивирующих носовых геморрагиях, обусловленных ЧМТ, выявляют изменения свертывающей и фибринолитической систем крови, характеризующиеся повышением количества фибриногена на фоне снижения фибринолитической активности. Это вполне согласуется с основными патогенетическими механизмами самой ЧМТ: начиная с первых суток после тяжелой травмы происходило повышение уровня сывороточного фибриногена и гематокрита, что свидетельствовало о гиперкоагуляции и глубоких расстройствах микроциркуляции; уровень гематокрита и концентрация фибриногена в течение недели держался на высоких цифрах, причем у лиц (в последующем погибших) в оставшиеся дни жизни концентрация фибриногена продолжала увеличиваться, а уровень гематокрита понижался. При благоприятном исходе травмы в тех же исследованиях отмечалась тенденция к восстановлению показателей фибринолитической активности крови до нормы [12, 21, 26].

Выраженной депрессии фибринолитической системы крови при черепно-мозговых травмах, множественных переломах костей носа, стенок околоносовых пазух обычно не наблюдалось, за исключением случаев тяжелых повреждений черепа и головного мозга, массивных разрушениях костей лицевого скелета и мягких тканей лицевой области, сопровождающихся массивными кровотечениями, развитием шока (ДВС-синдром) [24, 27].

Гиперкоагуляция, образование в крови продуктов деградации фибрин/фибриногена, изменение активности фибринолитической системы крови при тяжелой ЧМТ, массивных разрушениях лицевой области свидетельствовали о развитии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, который у данной категории больных протекал с образованием множественных микротромбов в системе микроциркуляции, что нередко приводило к развитию коагулопатии потребления, при которой наблюдалось снижение уровня фибриногена и других факторов свертывания крови, клинически проявляющееся различными геморрагическими осложнениями, в первую очередь – возникновением посттравматических, упорно рецидивирующих кровотечений [5, 18].

По данным некоторых зарубежных исследовате-

лей [27], повышение уровня ПДФ в крови не достигало высоких значений при тяжелой травме, а при черепно-лицевых поражениях легкой и средней степени тяжести признаков синдрома ДВС не наблюдалось, но авторами отмечено присутствие маркеров внутрисосудистой гемокоагуляции в локальном кровотоке – яремной вене, собирающей кровь из сосудов полости черепа. Нельзя исключить, что данный вариант тромбо-геморрагического синдрома играет важную роль в возникновении рецидивов носовых кровотечений, что косвенно подтверждается литературными данными о сопряженности эндоназального и интракраниального кровотока. Это позволило выработать концепцию о "локализованном" внутрисосудистом свертывании [9].

Необходимо отметить, что в ряде случаев рецидивы травматических носовых кровотечений возникают на фоне ДВС-синдрома, обусловленного самим характером черепной травмы, в других случаях – массивные и рецидивирующие носовые кровотечения у данной категории пациентов сами могут запускать патофизиологические механизмы тромбогеморрагического синдрома, влияя на исход ЧМТ [8].

Представленные в свете травматических носовых кровотечений данные о тромбо-геморрагическом синдроме свидетельствуют о том, что синдром ДВС (и ЛВС как его частное проявление) – универсальное явление, в рамки различных вариантов которого укладываются все разновидности органной патологии человека. Синдром ДВС многолик, и многообразие его гемостазиологических форм, особенностей клинических проявлений обуславливают необходимость дальнейшего изучения этого явления, особенно в аспекте обсуждаемой медицинской проблемы в виду многогранности и обширности патофизиологических связей данных видов патологии, их взаимозависимости и взаимовлияния друг на друга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аврамов Т.Д. Анатомические основы носовых кровотечений при разрыве пещеристой части внутренней сонной артерии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1988. – 24 с.
2. Аксенов В.М. Носовые кровотечения. – М.: Медицина, 1996. – 17 с.
3. Арефьева Н.А. // Рос. ринология. – 1998. – № 2. – С. 77–79.

4. Архипова Ю.В. Профузные носовые кровотечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 17 с.
5. Балуда В.П. // Пат. физиол. и эксперим. терапия. – 1977. – № 2. – С. 3–13.
6. Бойко Н.В. // Рос. ринология. – 2000. – № 3. – С. 39–43.
7. Благовещенская Н.С. Сочетанные поражения околоносовых пазух и мозга. – М.: Медицина, 1972. – 272 с.
8. Благовещенская Н.С., Коновалов А.Н. // ЖУНГБ. – 1974. – № 2. – С. 92–94.
9. Валеев Е.К., Юрицев Е.П., Ощепкова С.Ф. // Вопр. нейрохирургии. – 1989. – № 3. – С. 24–28.
10. Волков А.Г., Бойко Н.В., Киселев В.В. Носовые кровотечения. – М.: АПП "Джангар", 2002. – 276 с.
11. Гринев М.В. Сочетанная травма: сущность проблемы, пути решения. – М., 1997. – 180 с.
12. Дунайвицер Б.И., Григорян М.А. // Вестн. оторинолар. – 1987. – № 5. – С. 71–73.
13. Дунайвицер Б.И., Манукян В.Н. // ЖУНГБ. – 1986. – № 1. – С. 25–29.
14. Компанец С.М. Травмы носа и околоносовых пазух. – Киев: Гос. мед. изд-во УССР, 1969. – 452 с.
15. Крашутский В.В. // Клини. мед. – 1998. – № 3. – С. 8–14.
16. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. – С. 123–201.
17. Лурье Т.М. // Клини. стоматология. – 1981. – С. 67.
18. Оганесян С.С., Меликсетян С.А. // Вопр. нейрохирургии им. Бурденко. – 1981. – № 5. – С. 53–56.
19. Пальчун В.Т., Кунельская Н.А. // Вестн. оторинолар. – 1998. – № 3. – С. 4–12.
20. Соловьев Л.М., Радзимирский К.Н. // Вопр. профилактики и лечения травм. – 1958. – С. 281–289.
21. Фоне Х. Л. Клиника и лечение больных с рецидивирующими носовыми кровотечениями: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1980. – 24 с.
22. Харченко В.В. // Рос. ринология. – 2003. – № 2. – С. 19.
23. Харченко В.В., Пискунов В.С. // Морфогенез и регенерация: сб. науч. тр. – Курск, 1999. – С. 90–91.
24. Шилов В.П., Лопотко А.И. // Вестн. оторинолар. – 1970. – № 5. – С. 57–61.
25. Lacroix J.S., Correia F. // Acta Oto-Laryngologica. – 1997. – Vol. 117, № 4 – P. 609–613.
26. Riederer A. et al. // Laringol. – 1996. – Vol. 106, № 3. – P. 286.
27. Saunders M.B. Hemorrhagic syndrom // Rhinology. – 1996. – № 1. – P. 14–27.