

УДК 616.211-005.1(075.8)
ББК 56.8я73
С47

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

Составители:

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

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

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

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

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

Славский, А.Н.

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

ISBN 978-5-9986-0373-0

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

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

УДК 616.211-005.1(075.8)
ББК 56.8я73

ISBN 978-5-9986-0373-0

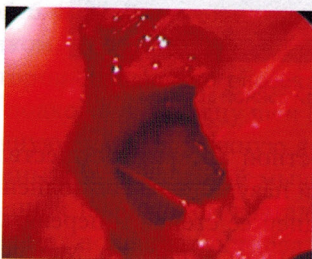
- © Славский А.Н. и др., 2019
© ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 2019
© Оформление. ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2019

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

СОДЕРЖАНИЕ

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

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



Заднее кровотечение из
a. sphenopalatina



После остановки кровотечения из
a. sphenopalatina

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

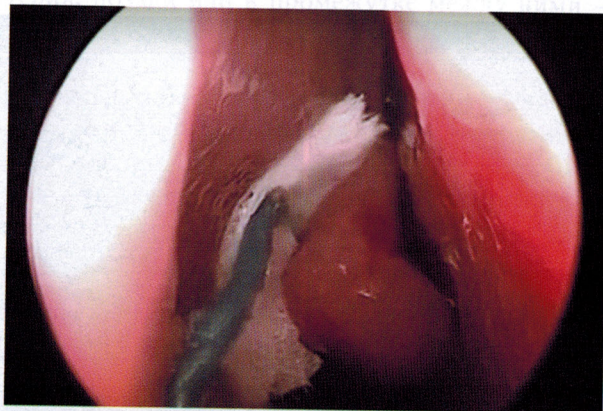


Рис. 15. Эндоскопическое трансназальное лигирование левой клиновидно-нёбной артерии.

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

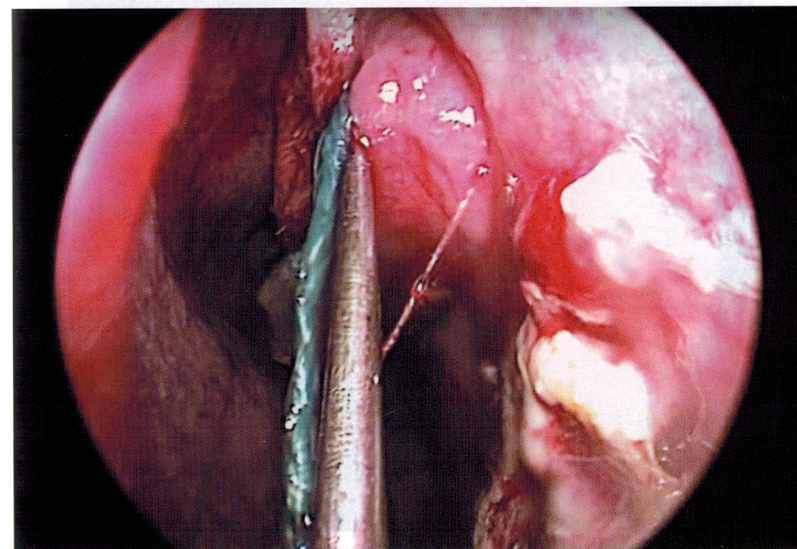


Рис. 16. Эндоскопическое трансназальное лигирование левой клиновидно-нёбной артерии.

Этап 2: медиализация левой средней носовой раковины

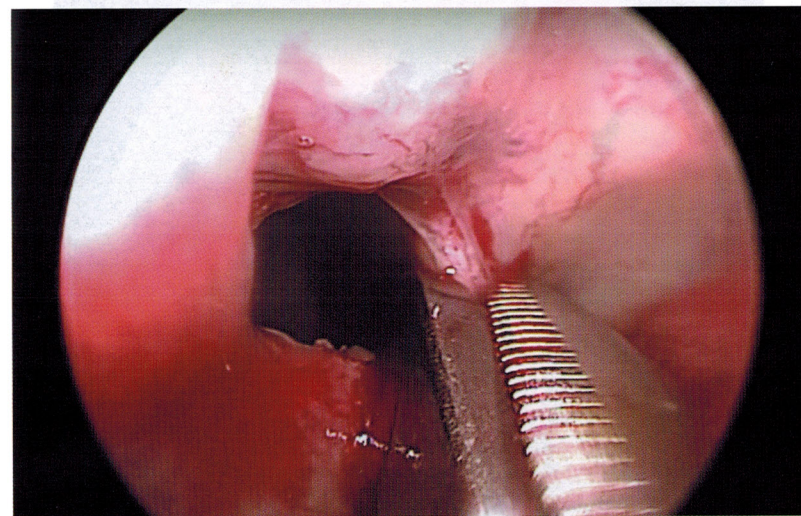


Рис. 17. Эндоскопическое трансназальное лигирование левой клиновидно-нёбной артерии.

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

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

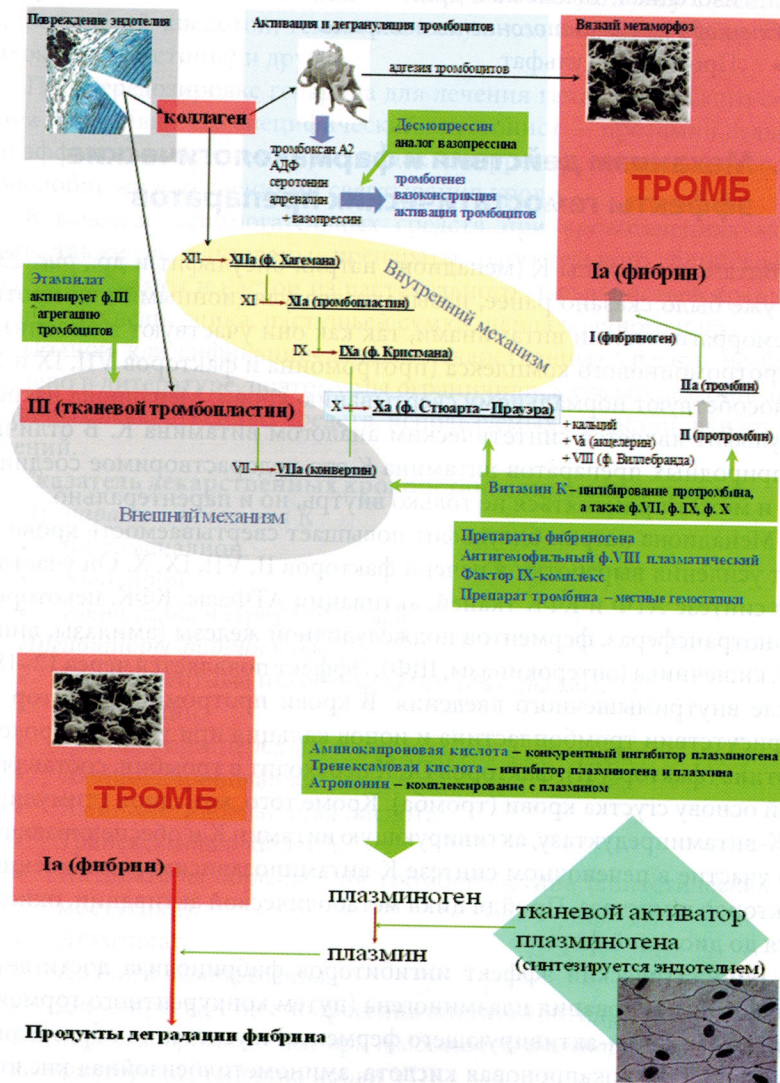


Рис. 23. Точки приложения действия кровоостанавливающих лекарственных средств на различные звенья системы гемостаза. Механизм действия основных групп гемостатиков

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

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

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

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

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

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