УДК 616.211-005.1-002

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО – ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЧЕСКИХ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Молдавская А.А., Храппо Н.С., Левитан Б.Н., Петров В.В.
Астраханская государственная медицинская академия,
Самарский государственный медицинский университет

В статье представлен анализ современных данных о морфологических особенностях слизистой оболочки и магистральных сосудов полости носа, отражена их специфика и значение в аспектах кранио-фациальных травм и обусловленных ими носовых кровотечений. Приводятся последние научные данные о значении нарушений в системе гемостаза и регуляторных механизмов гемомикроциркуляции в патогенезе рецидивов травматических носовых кровотечений.

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 и их ветвей, патогенетических механизмов травматической составляющей, и кончая выбором способов остановки такого кровотечения [2,11,19].

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 [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 пергородки (перпендикулярная пластинка, сошник), стенок околоносовых пазух (верхнечелюстной, решетчатой), основания черепа [1,4,8,9,14].

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: переднее - верхняя (этмоидальная) область - из бассейна решетчатых артерий при повреждении сосудов одноименной кости при травмах головы; заднее - латеральная 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 [11,21,27]. Кровотечения при травмах заднее - латерального и заднее - перегородочного участков полости носа и свода носоглотки обычно носят обильный, упорный характер, что объясняется крупным диаметром сосудов и плохой их сократимостью [26,27,28].

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 Delens S. (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 черепно - мозговой травмой; 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 [11,16,17,20,25].

Ведущее место в патогенезе данной патологии принадлежит разрыву кавер-нозной 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 [11]. 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 некоторого времени является препятствием для поступления крови в полость носа [23]. Аналогичный механизм развития профузного носового кровотечения из ложной каротидно - кавернозной аневризмы был описан при трансфено - идальном хирургическом вмешательстве [9]. По данным литературы такие кровотечения имеют следующие особенности: клинические проявления латентного периода отличаются значительным многообразием и зависят от тяжести черепно - мозговой травмы, 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 кранио - церебральной 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 пато - генетических механизмов их непосредственной причины лицевой и черепно - мозговой травмы.

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: по разным авторам– у 71% больных в одном или нескольких параметрах, у 32%- при тяжелой краниальной травме, диагностируются различные формы и стадии 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 [11,17,22].

При легкой челюстно - лицевой травме, а так же при черепно - мозговой травме 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 [22,12].

В результате черепно - лицевых повреждениях средней и тяжелой степени тяжести в лабораторных показателях часто распознается тенденция к гиперкоа - гуляционным нарушениям гемостаза: повышение уровня сывороточного фибриногена, дисбаланс фибринолиза, изменение активности антикоагулянтной системы крови, некоторое повышение агрегации тромбоцитов [11,12].

Ряд исследований [8,10,13], посвященных сочетанным повреждениям, позволили распознать более интенсивные изменения свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической системы крови при одновременных травмах лицевой области и головного мозга, что объясняется множественным характером поражения тканей. Среди пациентов с тяжелой и средней тяжести церебро - фациальной травмой, 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 черепно - мозговыми повреждениями, выявляют изменения свертывающей и фибринолитической системы крови, характеризующиеся повышением количества фибриногена на фоне снижения фибринолитической активности. Это в полне 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 микро - циркуляции; уровень гематокрита и концентрация фибрино-

гена в течение недели держаться 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 наблюдалась, за исключением случаев тяжелых повреждений черепа и головного мозга, массивных разрушениях костей лицевого скелета и мягких тканей лицевой области, споровождающихся массивными кровотечениями, развитием шока, ДВС-синдрома [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 исследователей [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 подтвержается литературными данными о сопряженности эндоназального и интракраниального кровотока. Это позволило выработать концепцию о “локализованном” внутрисосудистом свертывании [11].

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

Представленные в свете травматических носовых кровотечений данные о тромбо - геморрагическом синдроме свидетельствует о том, 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 взаимовлиянии друг на друга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аврамов Т.Д. Анатомические основы носовых кровотечений при разрыве пещеристой части внутренней сонной артерии: Автореф. Дис…канд. мед. наук: Москва, 1988. – 24 с.
2. Аксенов В.М. Носовые кровотечения // М.: Медицина, 1996. – 17 с.
3. Арефьева Н.А. Система гемостаза у больных с носовыми кровотечениями // Российская ринология. – 1998. - №2. – с. 77-79.
4. Архипова Ю.В. Профузные носовые кровотечения. – Автореф. дис. ..канд. мед. наук // Москва, 2000. – 17 с.
5. Балуда В.П. Внутрисосудистое свертывание крови – компонент патогенеза различных заболеваний //Пат. физтол. и эксперим. терапия. –1977. - №2. – с.3-13.
6. Бойко Н.В. К патогенезу возникновения рецидивов носового кровотечения // Рос-сийск. 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. Неотложная помощь при посттравма-тических носовых кровотечениях при разрыве внутренней сонной артерии в кавернозном синусе с повреждением боковой стенки основной пазухи // ЖУН ГБ. – 1974. - №2. – с. 92-94.
9. Гринев М.В. Сочетанная травма: сущность проблемы, пути решения. М. – 1997. – с.15 – 18.
10. Волков А.Г., Бойко Н.В., Киселев В.В. Носовые кровотечения // М.: АПП «Джангар», 2002. – 276 с.

11. Валеев Е.К., Юрищев Е.П., Ощепкова С.Ф. Микроциркуляторное русло и реологические свойства крови в остром периоде черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии. М. – 1989. - № 3. – с. 24-28.

12. Дунайвицер Б.И., Григорян М.А. Рецидивирующие носовые кровотечения, обусловленные посттравматическим разрывом внутренней сонной артерии //Вестник отори-нолар. – 1987. - №5. - с. 71 – 73.

13. Дунайвицер Б.И., Манукян В.Н. Тромбогеморрагический синдром и носовые кровотечения //ЖУНГБ. – 1986. - №1. – с. 25-29.

14. Компанеец С.М. Травмы носа и околоносовых пазух //Киев: Гос.мед.изд-во УССР, 1969. – 452 с.

15. Крашутский В.В. ДВС-синдром в клинической медицине //Клин. мед. – 1998. - №3. – с. 8-14

16. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия /Рук-во для врачей. М.: «Медицина», 2000. – с. 123 – 201.

17. Лурье Т.М. Травма лица мирного времени. /Клин. стоматол.- М., 1981. – 67 с.

18. Оганесян С.С., Меликсетян С.А. Профузные носовые кровотечения вследствие ложной аневризмы внутренней сонной артерии //Журн. вопр. нейрохир. им. Бурденко. –1981. - №5. – с. 53-56.

19. Пальчун В.Т., Кунельская Н.А. Экстренная патология носа и околоносовых пазух //Вестн. оторинолар.- 1998. -№3. – с.4 –12.

20. Соловьев Л.М., Радзимирский К.Н. Носовые кровотечения /Вопросы профи-лактики и лечения травм. – Киев. – 1958. - С.281-289.

21. Фонс Хименез Лоурдес. Клиника и лечение больных с рецидивирующими но-совыми кровотечениями. – Автореф. дисс. канд. мед. наук: М., 1980. – 24 с.

22. Харченко В.В. Морфология сосудов притока различных зон слизистой обо-лочки носа //Российск. Ринология. – 2003. - №2. – с.19.

23. Харченко В.В., Пискунов В.С. К микроанатомии слизистой оболочки полости носа //Морфогенез и регенерация: Сб. науч. тр. – Курск, 1999. – с. 90-91.

24. Шилов В.П., Лопотко А.И. Некоторые особенности артериальной системы слизистой оболочки носа //Вестн. оторинолар. – 1970. - №5. – с. 57-61.

25. Lacroix J.S.. Correia F. Nasal epistaxis //Acta Oto-Laryngologica – 1997. – Vol. 117. - №4 – P. 609-613.

26. Riederer A. et al. Nasobleigings // Laringol. – 1996. – Vol. 106, №3, Pt 1. – P. 286.

27. Saunders M.B. Hemorragic syndroum //Rhinology. –1996. – №1. – P.14-27.

MORPHOLOGICAL AND CLINICO-PATHOGENETIC ASPECTS TRAUMATIC NASALBLEEDINGS

Moldavscaia A.A., Hrappo N.S., Levitan B.N., Petrov V.V.
The Astrakhan state medical academy,
The Samara state medical university

In article the analysis of the modern data on morphological features is submitted Mucous membrane and the main vessels of a cavity of a nose, their specificity is reflected And value in aspects cranials and facials traumas and caused by them nasalbleedings. Cited last scientific data on value Infringements in system of a hemostasis and regulacions mechanisms of hemomicrocirculations In phathogenics relapses traumatic nasalbleedings.