

*Макарова Н.В.,
врач оториноларинголог
ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами
Президента РФ
Россия, г. Москва*

*Сазонова Н.Н.,
врач оториноларинголог
ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами
Президента РФ
Россия, г. Москва*

НОСОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ: АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И АНТИТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ — ТАКТИКА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

***Аннотация:** Носовые кровотечения являются актуальной проблемой в практике врача-оториноларинголога. С одной стороны, растёт число пациентов с артериальной гипертензией, с другой — расширяется применение антикоагулянтов и антиагрегантов. При отсутствии единых подходов к ведению данной категории больных это определяет необходимость разработки дифференцированной тактики. На основе анализа факторов риска и результатов локального гемостаза у пациентов с носовыми кровотечениями на фоне артериальной гипертензии и/или антитромботической терапии обосновать дифференцированный подход к выбору метода гемостаза.*

***Ключевые слова:** носовое кровотечение, эпистаксис, антитромботическая терапия, антикоагулянты, артериальная гипертензия, гемостаз, электрокоагуляция.*

Abstract: *Epistaxis is a relevant problem in otorhinolaryngological practice. On the one hand, the number of patients with arterial hypertension is growing; on the other, the use of anticoagulants and antiplatelet agents is expanding. The lack of unified approaches to managing this category of patients necessitates the development of a differentiated strategy. Based on the analysis of risk factors and the outcomes of local hemostasis in patients with epistaxis associated with arterial hypertension and/or antithrombotic therapy, to substantiate a differentiated approach to the choice of hemostatic method.*

Keywords: *epistaxis, nasal bleeding, antithrombotic therapy, anticoagulants, arterial hypertension, hemostasis, electrocoagulation.*

Введение.

Эпизод носового кровотечения — ситуация, с которой ежедневно сталкивается врач любой специальности. Однако именно врач-оториноларинголог чаще всего оказывается первым специалистом, ответственным за локальный гемостаз, что требует от него не только технических навыков, но и понимания системных причин [1, 5, 6]. Кроме того, требуется дифференцированный подход к диагностике и тактике ведения, зависящей от этиологии, локализации источника кровотечения и объёма кровопотери. Несмотря на кажущуюся простоту, носовое кровотечение нередко служит маркером серьёзных нарушений в организме. По данным ряда авторов, до 85 % случаев носового кровотечения обусловлены системными причинами, тогда как локальная патология полости носа и околоносовых пазух лишь у 15 % пациентов [6, 7]. Кроме того, носовое кровотечение может быть симптомом различных патологических состояний, в том числе развивающихся на фоне лекарственной терапии основного заболевания.

Среди системных факторов риска носовых кровотечений особое место занимают артериальная гипертензия и антитромботическая терапия. В последние годы значительно расширилось применение антитромботических

препаратов, назначаемых с терапевтической и профилактической целью [2, 4]. Согласно данным литературы, частота носовых кровотечений у пациентов, получающих антитромботическую терапию, достоверно выше, чем в общей популяции [10, 12, 20]. Не менее значимым фактором риска является артериальная гипертензия: по данным ряда авторов, её коррекция рассматривается как приоритетная задача наряду с локальным гемостазом [1, 2, 9, 25]. Расширение показаний к применению антитромботической терапии обусловлено появлением новых лекарственных средств и накоплением доказательной базы их эффективности. Однако применение антитромботической терапии ограничено высоким риском геморрагических осложнений, что может быть обусловлено как прямым воздействием на систему гемостаза, так и сочетанием ряда факторов: возрастом пациента (особенно старше 65 лет), сопутствующей патологией, лекарственными взаимодействиями [1, 5, 14]. Среди основных причин возникновения кровотечений на фоне антитромботической терапии следует выделить: неадекватную дозировку и необоснованное сочетание антиагрегантов и антикоагулянтов, неконтролируемую артериальную гипертензию, нарушение свертывающей системы крови (врожденный или приобретенный дефицит факторов свертывания), сопутствующие заболевания (ишемическая болезнь сердца (ИБС), нарушения функции печени, почек, атеросклероз, системные заболевания, новообразования различной локализации) [15], а также локальные факторы — атрофические изменения слизистой оболочки полости носа, сосудистые мальформации, анатомические особенности полости, затрудняющие визуализацию источника кровотечения и проведение гемостаза [1, 2, 3, 8].

Алгоритм оказания помощи пациенту с носовым кровотечением включает обязательную верификацию источника кровотечения, исключение патологии свертывающей системы крови и оценку степени кровопотери [5, 6, 16]. Выбор метода лечения — хирургического, консервативного или

комбинированного — определяется индивидуально. Однако у пациентов с артериальной гипертензией и/или получающих антитромботическую терапию, данный выбор приобретает особую сложность: в первом случае требуется экстренная коррекция уровня артериального давления, во втором — баланс между риском продолжения кровотечения и угрозой тромботических осложнений при отмене препаратов [3, 8, 20]. При сочетании обоих факторов тактика ведения требует особенно тщательного междисциплинарного подхода [2, 9, 21].

Цель исследования. На основе анализа факторов риска и результатов локального гемостаза у пациентов с носовыми кровотечениями на фоне артериальной гипертензии и/или антитромботической терапии обосновать дифференцированный подход к выбору метода гемостаза.

Материалы и методы. Проведен пилотный ретроспективный анализ медицинской документации 40 пациентов с носовыми кровотечениями, поступавших в приёмное отделение ФГБУ "Клиническая больница № 1" Управления делами Президента Российской Федерации в период с ноября 2025 года по май 2026 года.

Критерии включения: возраст старше 18 лет, наличие эпизода носового кровотечения, подтвержденного при риноскопии.

Критерии исключения: травматический генез, врожденные и приобретенные коагулопатии, не связанные с приемом антитромботических препаратов.

Методы исследования. Всем пациентам при поступлении выполнена эндоскопическая риноскопия жестким эндоскопом с углом обзора 0° (диаметр 4 мм) с определением источника и интенсивности кровотечения. Осмотр проводился после тщательной анемизации слизистой оболочки раствором эпинефрина (1:100 000) для улучшения визуализации и уменьшения кровоточивости тканей. При невозможности идентифицировать источник в передних отделах полости носа источник расценивался как локализованный в

задних отделах, что учитывалось при выборе метода гемостаза. Проводилось измерение артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений и уровня сатурации кислорода (SpO_2), выполнялась электрокардиография. Лабораторное обследование включало: развернутый общий анализ крови (с определением уровня гемоглобина (Hb), гематокрита, тромбоцитов); коагулограмму (с определением международного нормализованного отношения (МНО), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), тромбинового времени, фибриногена), биохимический анализ крови (глюкоза крови, креатинин, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), общий белок). Оценка тяжести кровопотери проводилась на основании совокупности объективных критериев, адаптированных для использования в приёмном отделении [1, 5]: лёгкая степень — кровотечение купировано после однократной местной анемизации или электрокоагуляции, гемодинамика стабильна (частота сердечных сокращений ≤ 90 уд/мин, АД $\geq 110/70$ мм рт. ст.), Hb при поступлении ≥ 120 г/л; средняя степень — потребовалась передняя тампонада или повторные вмешательства, гемодинамика стабильна, Hb 100 — 119 г/л; тяжёлая степень — кровотечение расценено как массивное, сопровождается гемодинамической нестабильностью (АД $< 100/70$ мм рт. ст., тахикардией > 100 уд/мин) и/или снижением Hb > 20 г/л от исходного (по данным анамнеза), что требует переливания компонентов крови. На основании данных критериев проводилось первичное определение метода гемостаза и оценивалась необходимость экстренной госпитализации в профильное отделение. Метод гемостаза определялся тремя параметрами: локализацией и визуализацией источника кровотечения, степенью кровопотери и характером антитромботической терапии. При чётко визуализированном точечном источнике в передних или средних отделах полости носа и стабильной гемодинамике выполнялась электрокоагуляция под эндоскопическим контролем с местной анестезией; при невозможности визуализации источника

или диффузном характере кровотечения — передняя тампонада; при задней локализации источника и/или тяжёлой кровопотере — оперативное вмешательство в условиях операционной под эндотрахеальной анестезией [3, 8, 11, 13, 19]. На основании клинических, лабораторных и инструментальных данных решался вопрос о необходимости госпитализации и выборе профильного отделения.

Этический комитет. Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией и законодательством Российской Федерации. Учитывая ретроспективный анализ медицинских данных без дополнительных вмешательств, отдельного одобрения локального этического комитета не требовалось. Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство в соответствии со статьей 20 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» и Приказом Минздравсоцразвития России от 23.04.2012 № 390н.

Статистическая обработка. В связи с пилотным описательным характером анализа и малым объёмом выборки ($n = 40$), а также малочисленностью отдельных подгрупп (от 2 до 18 пациентов), применение методов сравнительной статистики (оценка значимости различий, расчёт доверительных интервалов) признано нецелесообразным. Количественные данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха или диапазона значений (min—max). Качественные данные представлены в виде абсолютных значений (n) и процентных долей (%). Расчёты выполнены в Microsoft Excel 2019 (Microsoft Corp., USA). Все представленные различия носят описательный характер и требуют подтверждения в проспективных исследованиях с достаточным объёмом выборки.

Результаты. В исследование включены 40 пациентов с носовыми кровотечениями. Среди них преобладали мужчины — 26 (65%) пациентов, женщины — 14 (35%) пациентов. Возрастная структура: до 40 лет — 1 (2,5%)

пациент, от 40 до 60 лет — 14 (35%) пациентов, старше 60 лет — 25 (62,5%) пациентов.

При поступлении лёгкая степень кровопотери ($Hb \geq 120$ г/л, гемодинамика стабильна) зафиксирована у 24 (60%) пациентов; средняя степень ($Hb 100 - 119$ г/л, гемодинамика стабильна) — у 12 (30%) пациентов; тяжёлая степень (гемодинамическая нестабильность и/или снижение $Hb > 20$ г/л от исходного) — у 4 (10%) пациентов.

Антитромботическую терапию на момент кровотечения принимали 22 (55%) пациента, не принимали — 18 (45%). Среди принимавших препараты: ацетилсалициловая кислота (АСК) (Кардиомагнил, Takeda, Япония; Тромбо АСС, Lannacher Heilmittel, Австрия) — 6 (27,3%) пациента, варфарин — 4 (18,2%) пациента, ривароксабан (Ксарелто, Bayer, Германия) — 4 (18,2%) пациента, апиксабан (Эликвис, Pfizer, США) — 4 (18,2%) пациента, клопидогрел (Плавикс, Sanofi, Франция) — 2 (9,1%) пациента, комбинация апиксабана и клопидогрела — 2 (9,1%) пациента. Структура антитромботической терапии представлена на рисунке 1.

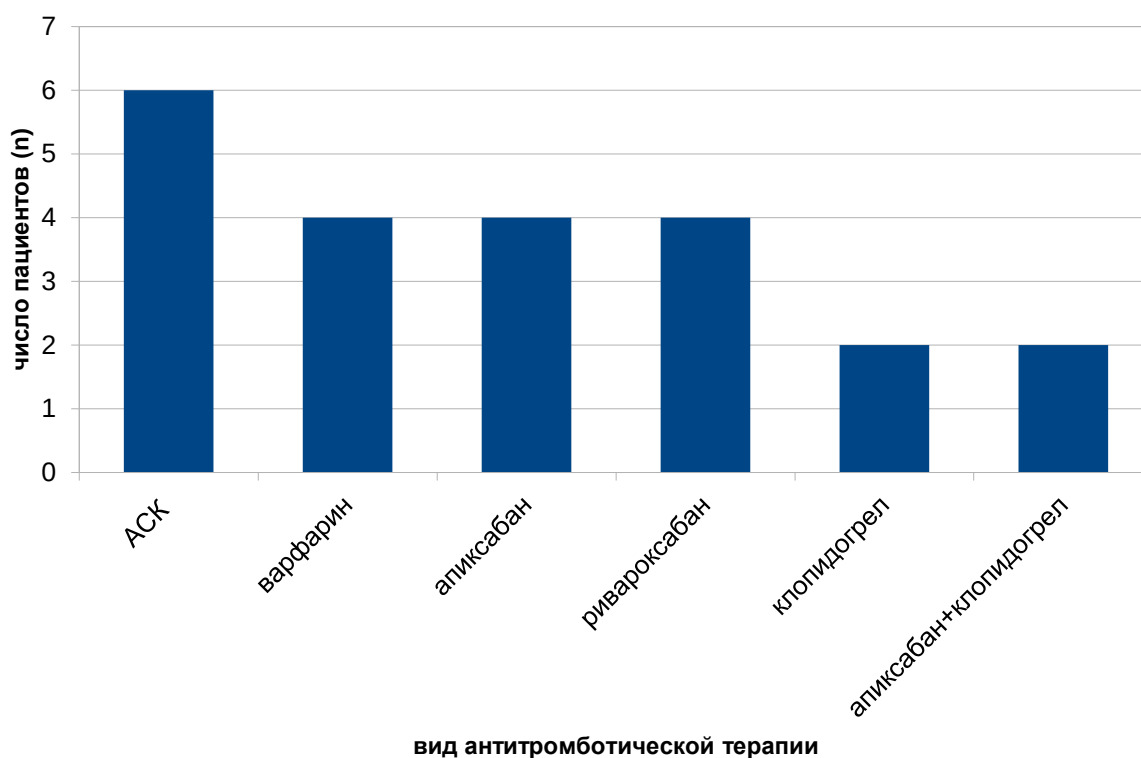


Рисунок 1. Распределение пациентов по видам анти тромботической терапии (n = 22)

При поступлении повышение артериального давления (систолическое АД > 140 мм рт. ст. и/или диастолическое АД > 90 мм рт. ст.) зафиксировано у 30 (75%) пациентов. При этом у 12 (30%) пациентов повышение АД сочеталось с приёмом анти тромботических препаратов; у 18 (45%) — повышение АД отмечено без анти тромботической терапии. Таким образом, повышение артериального давления без приёма анти тромботических препаратов явилось ведущим фактором риска в 45% наблюдений. У 10 (25%) пациентов на фоне анти тромботической терапии АД было в пределах нормы. Среди пациентов, не принимавших анти тромботические препараты, повышение АД отмечено у 18 (45%), нормальное АД — у 0 (0%). Структура сопутствующей патологии представлена в таблице 1.

Таблица 1.**Структура сопутствующих заболеваний у обследованных пациентов (n = 40).**

Сопутствующая патология	Число пациентов (n)	Доля (%)
ИБС + Гипертоническая болезнь (без онкологии)	19	47,5
Изолированная гипертоническая болезнь	14	35,0
Гипертоническая болезнь + ИБС + онкологические заболевания	2	5,0
Гипертоническая болезнь + онкологические заболевания (без ИБС)	5	12,5

Лабораторные показатели в зависимости от принимаемого антитромботического препарата представлены в таблице 2. Наиболее выраженные отклонения зафиксированы у пациентов, принимавших варфарин (повышение МНО и АЧТВ, снижение гемоглобина), а также у пациентов, получавших комбинированную терапию апиксабаном и клопидогрелом (разнонаправленные изменения гемостаза, анемия, тромбоцитопения). У пациентов, принимавших ацетилсалициловую кислоту, ривароксабан или апиксабан в монорежиме, изменения носили менее выраженный характер. У пациентов без антитромботической терапии показатели в среднем оставались в пределах референсных значений.

Таблица 2.

Лабораторные показатели у пациентов с носовыми кровотечениями в зависимости от принимаемого антитромботического препарата, Ме (min–max)

Препарат	МНО (N 0,8 — 1,2)	АЧТВ, с (N 25 — 35)	Гемоглобин, г/л (N 120 — 160)	Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$ (N 180 — 320)
АСК (n = 6)	1,0 (0,9 — 1,1)	29 (26 — 32)	140 (139 — 148)	225 (200 — 250)
Клопидогрел (n = 2)	1,1 (1,0 — 1,1)	30 (28 — 33)	138 (130 — 142)	220 (210 — 230)
Варфарин (n = 4)	4,1 (2,4 — 5,4)	46 (38 — 57)	121 (113 — 128)	210 (190 — 240)
Ривароксабан (n = 4)	1,5 (0,9 — 1,8)	30 (28 — 33)	135 (128 — 142)	230 (215 — 250)
Апиксабан (n = 4)	1,0 (0,9 — 1,1)	29 (26 — 34)	138 (130 — 145)	215 (190 — 240)
Апиксабан + Клопидогрел (n = 2)	1,3 (1,2 — 1,4)	34 (31 — 37)	118 (114 — 122)	155 (149 — 161)
Без терапии (n = 18)	1,0 (0,9 — 1,1)	28 (24 — 32)	145 (132 — 155)	245 (220 — 280)

Примечание: у пациентов, принимавших ацетилсалициловую кислоту (Кардиомагнил, n = 2; Тромбо АСС, n = 4) и клопидогрел изолированно (Плавикс, n = 2), лабораторные показатели оставались в пределах референсных значений; отклонения (тромбиновое время, АЧТВ, фибриноген, МНО) зафиксированы в единичных случаях и не носили системного характера. Ввиду малого объёма подгрупп (n = 2 — 6 для большинства препаратов) статистическое сравнение между группами не проводилось; представленные различия носят описательный характер и требуют подтверждения в более крупных проспективных исследованиях.

Методы гемостаза и локальный статус полости носа представлены в таблице 3 и таблице 4. Электрокоагуляция источника кровотечения под контролем эндоскопа и местной анестезией выполнена в 26 (65%) случаях, передняя тампонада полости носа потребовалась 5 (12,5%) пациентам, гемостатическая губка установлена 3 (7,5%) пациентам, 2 (5%) пациентам произведена анемизация слизистой оболочки полости носа деконгестантами. Оперативное вмешательство под эндотрахеальной анестезией потребовалось 4 (10,0%) пациентам, у 3 (7,5%) пациентов — в связи с кровотечением из задних отделов полости носа. Источник кровотечения не был идентифицирован при риноскопии в 9 (22,5%) случаях. В 3 из 9 источник не визуализирован в передних отделах, что расценено как кровотечение из задних отделов полости носа — этим пациентам выполнена электрокоагуляция под эндотрахеальной анестезией в условиях операционной. В 2 случаях кровотечение к моменту эндоскопического осмотра самостоятельно прекратилось после анемизации слизистой оболочки деконгестантами, активный источник не определялся — дальнейших вмешательств не потребовалось, пациенты наблюдались. В 4 случаях интенсивное кровотечение не позволило визуализировать источник при первичной эндоскопии — выполнена передняя тампонада для достижения временного гемостаза с последующим плановым эндоскопическим осмотром. Таким образом, отсутствие визуализации источника в 22,5% случаев было обусловлено тремя причинами: задняя локализация кровотечения ($n = 3$), самопроизвольное прекращение к моменту осмотра ($n = 2$) и интенсивное кровотечение, препятствующее визуализации ($n = 4$). Во всех случаях метод гемостаза определялся клинической ситуацией: при задней локализации — электрокоагуляция в операционной, при самопроизвольном прекращении — наблюдение без тампонады, при интенсивном кровотечении — передняя тампонада как этап временного гемостаза.

Таблица 3.

**Методы окончательного гемостаза и результаты визуализации
источника кровотечения (n = 40).**

Показатель	Число пациентов (n)	Доля (%)
Метод окончательного гемостаза		
Электрокоагуляция под эндоскопическим контролем и местной анестезией	26	65,0
Гемостатическая губка	3	7,5
Передняя тампонада	5	12,5
Задняя тампонада	0	0
Анемизация деконгестантами (самопроизвольный гемостаз)	2	5,0
Электрокоагуляция под эндоскопическим контролем в условиях операционной (под эндотрахеальной анестезией)*	4	10,0
Визуализация источника кровотечения		
Источник визуализирован	31	77,5
Источник не визуализирован	9	22,5

Примечание: * у 1 (2,5%) пациента электрокоагуляция под эндоскопическим контролем в условиях операционной выполнена по поводу кровоточащей сосудистой мальформации перегородки носа, явившейся непосредственным источником кровотечения. В 3 (7,5%) случаях оперативное вмешательство потребовалось при невозможности визуализации источника кровотечения в передних отделах и подозрении на кровотечение из задних отделов полости носа.

Структура локальной патологии полости носа представлена в таблице 4. Следует отметить, что у ряда пациентов отмечалось сочетание нескольких факторов.

Таблица 4.**Патология полости носа у обследованных пациентов (n = 40).**

Локальная патология	Число пациентов (n)	Доля (%)
Изменения слизистой оболочки полости носа	17	42,5
Искривление перегородки носа	25	62,5
Воспалительные изменения слизистой оболочки	2	5,0
Длительный приём деконгестантов	1	2,5

Примечание: у ряда пациентов отмечалось сочетание нескольких факторов, поэтому сумма превышает 100%.

После осмотра и оказания первичной помощи пациенты были распределены по профильным отделениям стационара. В последующем 1 пациент, первоначально госпитализированный в терапевтическое отделение, переведён в ЛОР-отделение в связи с рецидивом носового кровотечения.

Окончательное распределение пациентов по отделениям представлено в таблице 5.

Таблица 5.**Распределение пациентов по отделениям стационара (n = 40).**

Отделение	Число пациентов (n)	Доля (%)
ЛОР-отделение	14	35,0
Кардиологическое	15	37,5
Терапевтическое	11	27,5

Обсуждение. В настоящем пилотном ретроспективном анализе высокий удельный вес пациентов с повышением артериального давления без приёма антитромботических препаратов (45%) среди всех госпитализированных по поводу носового кровотечения сопоставим с долей пациентов с сочетанием гипертонии и антитромботической терапии (30%). Это позволяет предположить, что повышение артериального давления при поступлении может рассматриваться как самостоятельный, но не менее значимый фактор риска развития эпистаксиса, чем приём антитромботических препаратов.

Данный вывод в целом согласуется с результатами других авторов, подчёркивающих приоритетную роль коррекции артериального давления в профилактике носовых кровотечений [1, 2, 9, 23]. Патологически это может объясняться длительным повреждающим действием высокой гемодинамической нагрузки на сосудистую стенку, что приводит к дегенерации меди, фрагментации эластических волокон и повышению хрупкости сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки полости носа [1, 9, 24]. На фоне антитромботической терапии эти структурные изменения, по-видимому, усугубляются нарушением образования тромбоцитарно-фибриногенового сгустка, что создаёт предпосылки для более интенсивных и рецидивирующих кровотечений [1, 9, 18]. В клинической практике это означает, что у пациента с носовым кровотечением, независимо от факта приёма антикоагулянтов или антиагрегантов, первоочередной задачей врача-оториноларинголога, наряду с локальным гемостазом, представляется объективная оценка уровня артериального давления и его экстренная коррекция при выявлении гипертензии [11, 23]. В части наблюдений после достижения целевого уровня АД ($< 140/90$ мм рт. ст.) кровотечение купировалось без дополнительных инвазивных вмешательств, что может указывать на приоритетную роль системной гемодинамической стабилизации в алгоритме оказания помощи. Такой подход требует тесного взаимодействия с кардиологом и терапевтом уже на этапе приёмного отделения, что особенно актуально у пациентов старшей возрастной группы [2, 4, 5].

Наряду с системными факторами, локальные изменения слизистой оболочки и анатомические особенности полости носа также играют существенную роль в возникновении кровотечений. В нашем анализе искривление перегородки носа выявлено у 25 (62,5%) пациентов, а трофические изменения слизистой оболочки и сосудистые мальформации — у 17 (42,5%). Эти структурные нарушения, по-видимому, создают морфологическую основу для повреждения стенки сосудов, особенно на фоне

антитромботической терапии и колебаний артериального давления [2, 8, 24]. В тех случаях, когда источником кровотечения служит сосудистая мальформация перегородки носа, её эндоскопическое удаление является одновременно диагностической и лечебной процедурой, обеспечивающей окончательный гемостаз [3, 8]. В настоящем анализе у 1 (2,5%) пациента кровотечение было обусловлено именно сосудистой мальформацией, удаление которой под эндоскопическим контролем позволило ограничиться однократной передней тампонадой и избежать рисков, связанных с её повторным применением. В 9 (22,5%) наблюдениях источник кровотечения не был идентифицирован при первичной эндоскопии, что сопоставимо с данными литературы, где частота невизуализированных источников варьирует от 15 до 30% [6, 8, 21]. Основными причинами в нашем анализе стали задняя локализация кровотечения, самопроизвольное прекращение к моменту осмотра и интенсивное кровотечение, препятствующее визуализации. В таких случаях выбор метода гемостаза определялся не локализацией источника, а клинической картиной: степенью кровотечения, гемодинамическим статусом и характером антитромботической терапии. Это подчёркивает, что при невозможности визуализации источника тактика должна быть индивидуальной и может включать как консервативные (профилактическая тампонада), так и хирургические (электрокоагуляция в операционной) методы [3, 8, 16]. Таким образом, оценка локального статуса полости носа с обязательной эндоскопической визуализацией может рассматриваться как неотъемлемый компонент дифференцированного подхода наряду с коррекцией системных нарушений [3, 6, 8, 21].

Анализ лабораторных нарушений выявил отчётливые различия в зависимости от принимаемого антитромботического препарата. Наиболее выраженные отклонения — повышение МНО до 4,1 (2,4 — 5,4) и удлинение АЧТВ до 46 с — зафиксированы у пациентов на варфарине, что может указывать на недостаточный контроль антикоагуляции в амбулаторных

условиях и требует особого внимания к мониторингу данной категории больных [10, 28, 30]. У пациентов, принимавших ривароксабан и апиксабан в монорежиме, изменения лабораторных показателей были менее значительными, что в целом согласуется с данными зарубежных авторов о более предсказуемом фармакокинетическом профиле прямых пероральных антикоагулянтов [10]. В то же время комбинация апиксабана с клопидогрелом сопровождалась тромбоцитопенией (медиана $155 \times 10^9/\text{л}$) и умеренной анемией, что требует настороженности в отношении риска геморрагических осложнений, хотя ввиду малочисленности подгруппы ($n = 2$) этот вывод носит предварительный характер [11, 15, 28]. Предложенные нами критерии дифференцированного подхода к ведению пациентов в зависимости от степени кровопотери (лёгкая — 60%, средняя — 30%, тяжёлая — 10%) основаны на объективных параметрах, однако требуют проспективной валидации. Выбор метода гемостаза при этом в целом коррелирует с тяжестью состояния: при лёгкой степени допустимы малотравматичные вмешательства (анемизация, электрокоагуляция под местной анестезией); при средней степени показана электрокоагуляция или передняя тампонада с госпитализацией в профильное отделение для коррекции фоновой патологии; при тяжёлой степени требуется оперативное вмешательство под наркозом с участием кардиолога для решения вопроса о временной отмене или коррекции антитромботической терапии [3, 5, 8, 11, 19, 22]. Электрокоагуляция под эндоскопическим контролем, применённая у 65% пациентов, продемонстрировала преимущества в качестве окончательного гемостаза у пациентов на антитромботической терапии [13, 17]. В отличие от передней тампонады, этот метод позволяет точнее идентифицировать источник кровотечения и минимизировать травматизацию слизистой оболочки, что особенно важно при длительном приёме антиагрегантов и антикоагулянтов [1, 3, 8, 13, 26]. Эндоскопическая коагуляция клиновидно-нёбной артерии при задних локализациях кровотечения также доказала свою эффективность как метод выбора при

рефрактерном эпистаксисе [13, 27, 29]. Такой подход может способствовать стандартизации тактики, снижению частоты рецидивов и предотвращению необоснованных госпитализаций, однако для подтверждения этого предположения необходимы проспективные данные [3, 8, 9]. Лишь 14 (35%) пациентов потребовали специализированной госпитализации в ЛОР-отделение для выполнения инвазивных вмешательств или динамического эндоскопического контроля. Остальные 26 (65%) пациентов успешно велись совместно с кардиологами и терапевтами, что может свидетельствовать об эффективности мультидисциплинарного подхода и обосновывает возможность разделения потоков на этапе приёмного отделения, однако этот вывод также требует подтверждения на большей выборке [2, 4, 5, 11, 19].

Таким образом, антитромботическая терапия и артериальная гипертензия в настоящем анализе выступают не как конкурирующие, а как взаимодополняющие факторы риска, что обосновывает необходимость комплексного мультидисциплинарного ведения данной категории пациентов. При этом купирование носового кровотечения является лишь первым этапом, за которым должна следовать системная коррекция фонового заболевания под контролем смежных специалистов [2, 4, 9, 25]. Вместе с тем, учитывая пилотный характер исследования и небольшой объём выборки, сделанные наблюдения носят предварительный характер и требуют подтверждения в проспективных исследованиях с унифицированным протоколом.

Ограничения исследования. Настоящая работа имеет ограничения, характерные для пилотных ретроспективных анализов: небольшой объём выборки ($n = 40$), одноцентровый дизайн и ограниченный временной период (ноябрь 2025 года — май 2026 года). Субъективная оценка объёма кровопотери могла внести определенную погрешность в распределении пациентов по степени тяжести. Кроме того, в работе не анализировались отдаленные результаты (частота рецидивов, тромботические осложнения после временной отмены или коррекции антитромботической терапии), что требует отдельного

проспективного наблюдения. Полученные результаты нуждаются в подтверждении на более крупных проспективных выборках с унифицированным протоколом оценки кровопотери и длительным мониторингом исходов [4, 10, 12, 18].

Выводы.

1. Артериальная гипертензия является ведущим модифицируемым фактором риска носовых кровотечений: повышение артериального давления при поступлении зафиксировано у 75% пациентов, что превышает частоту приёма антитромботических препаратов (55%); при этом у 45% пациентов антитромботическая терапия не проводилась [1, 2, 9, 25].

2. Наиболее выраженные лабораторные отклонения, ассоциированные с риском геморрагических осложнений, отмечены у пациентов, принимавших варфарин ($\text{MHO} > 4,0$) и у пациентов на комбинированной терапии апиксабаном и клопидогрелом; однако ввиду малочисленности подгрупп эти наблюдения носят предварительный характер и требуют подтверждения [10, 11, 28].

3. Эндоскопическая электрокоагуляция под местной анестезией показала себя как эффективный метод окончательного гемостаза у 65% пациентов, в том числе на фоне антитромботической терапии, что согласуется с данными литературы [3, 8, 13, 17, 27].

4. Предложенные критерии дифференцированного подхода к ведению, основанные на объективной оценке кровопотери, могут рассматриваться как основа для стандартизации тактики, однако, для подтверждения их эффективности требуются проспективные исследования на большем объёме выборки [4, 10, 12, 18].

Заключение. Носовые кровотечения на фоне артериальной гипертензии и/или антитромботической терапии представляют собой междисциплинарную проблему, требующую участия оториноларинголога, кардиолога, терапевта [2, 4, 5, 16]. Проведённый пилотный анализ показал, что артериальная

гипертензия, выявленная при поступлении у 75% пациентов, может рассматриваться как ключевой модифицируемый фактор риска, превышающий по частоте приём антитромботических препаратов (55%) [1, 2, 9, 25]. Это определяет приоритетную задачу оториноларинголога: наряду с локальным гемостазом, уже на этапе приёмного отделения необходима оценка уровня артериального давления и его экстренная коррекция. В части наблюдений после достижения целевого уровня АД кровотечение купировалось без дополнительных инвазивных вмешательств, что может указывать на приоритетную роль системной гемодинамической стабилизации, однако требует подтверждения на большем материале [11, 23]. Предложенные критерии дифференцированного подхода, основанные на объективной оценке кровопотери, могут стать основой для стандартизации тактики ведения пациентов с носовыми кровотечениями на фоне артериальной гипертензии и/или антитромботической терапии, снижения частоты рецидивов и предотвращения необоснованных госпитализаций [3, 8, 9, 21]. Выводы настоящего пилотного исследования носят предварительный характер и требуют подтверждения в проспективных исследованиях с большей выборкой и длительным мониторингом исходов [4, 11].

Использование источники:

1. Бойко НВ. Носовое кровотечение и артериальная гипертензия: патогенетическая связь. Вестник оториноларингологии. 2021;86(1):72–77. DOI: 10.17116/otorino20218601172. Boyko NV. Nasal bleeding and arterial hypertension: pathogenetic relationship. Vestnik Otorinolaringologii. 2021;86(1):72–77. (In Russ.) DOI: 10.17116/otorino20218601172.

2. Бойко НВ. Особенности лечения носовых кровотечений у больных с артериальной гипертензией на фоне антитромботической терапии. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2021;16(3):293–297. DOI: 10.14300/mnnc.2021.16069. Boyko NV. Features of treatment of nasal bleeding in

patients with arterial hypertension against the background of antithrombotic therapy. *Meditinskiy Vestnik Severnogo Kavkaza*. 2021;16(3):293–297. (In Russ.) DOI: 10.14300/mnnc.2021.16069.

3. Извин АИ. Носовые кровотечения: современные возможности клиничко-лабораторной диагностики и лечения. *Университетская медицина Урала*. 2016;2(1(4)):50–53. Izvin AI. Nasal bleeding: modern possibilities of clinical and laboratory diagnostics and treatment. *Universitetskaya Meditsina Urala*. 2016;2(1(4)):50–53. (In Russ.)

4. Извин АИ, Вешкурцева ИС, Ребятникова МА, Рудзевич АВ, Кузнецова НЕ. Антитромботическая терапия как фактор риска носовых кровотечений. *Российская оториноларингология*. 2021;20(1(119)):35–40. Izvin AI, Veshkurtseva IS, Rebyatnikova MA, Rudzevich AV, Kuznetsova NE. Antithrombotic therapy as a risk factor for nasal bleeding. *Rossiyskaya Otorinolaringologiya*. 2021;20(1(119)):35–40. (In Russ.)

5. Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. Клинические рекомендации «Носовое кровотечение». Москва; 2025. 32 с. National Medical Association of Otorhinolaryngologists. Clinical guidelines "Nasal bleeding". Moscow; 2025. 32 p. (In Russ.)

6. Пальчун ВТ, Крюков АИ. Оториноларингология: национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 1024 с. Pal'chun VT, Kryukov AI. Otorhinolaryngology: national guide. 2nd ed., rev. and add. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. 1024 p. (In Russ.)

7. Пискунов ГЗ, Пискунов СЗ. Клиническая ринология: руководство для врачей. 3-е изд., доп. Москва: МИА; 2017. 750 с. Piskunov GZ, Piskunov SZ. Clinical rhinology: a guide for physicians. 3rd ed., add. Moscow: MIA; 2017. 750 p. (In Russ.)

8. Носуля ЕВ, Мирошниченко СА, Лучшева ЮВ, Алексанян ТА, Огородников ДС. Эпидемиология и современные методы лечения нетравматических носовых кровотечений. *Вестник оториноларингологии*.

2023;88(5):63–68. DOI: 10.17116/otorino20238805163. Nosulya EV, Miroshnichenko SA, Luchsheva YV, Aleksanyan TA, Ogorodnikov DS. Epidemiology and modern methods of treatment of non-traumatic nasal bleeding. Vestnik Otorinolaringologii. 2023;88(5):63–68. (In Russ.) DOI: 10.17116/otorino20238805163.

9. Byun H, Chung JH, Lee SH, Ryu J, Kim C, Shin JH. Association of hypertension with the risk and severity of epistaxis. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2021;147(1):34–40. DOI: 10.1001/jamaoto.2020.2906.

10. Maina G, Ooi EH. A retrospective review of spontaneous epistaxis outcomes for patients on novel oral anticoagulants compared to antiplatelets and warfarin. Am J Otolaryngol. 2022;43(4):103488. DOI: 10.1016/j.amjoto.2022.103488.

11. Tunkel DE, Anne S, Payne SC, et al. Clinical practice guideline: nosebleed (epistaxis). Otolaryngol Head Neck Surg. 2020;162(1 Suppl):S1–S38. DOI: 10.1177/0194599819894560.

12. Mitchell MB, Workman AD, Lu R, Bhattacharyya N. Risk of inpatient epistaxis admission related to oral anticoagulation medication use. Laryngoscope Investig Otolaryngol. 2023;8(4):824–826. DOI: 10.1002/lio2.1111.

13. Yu L, Li X, Sun S, Shi L, Wan Y. Endoscopic sphenopalatine artery electrocoagulation for refractory epistaxis: a clinical study. Acta Otolaryngol. 2020;140(12):1028–1031. DOI: 10.1080/00016489.2020.1808241.

14. Варвянская АВ, Лопатин АС. Профилактика тромбоэмболических осложнений при оториноларингологических хирургических вмешательствах. Вестник оториноларингологии. 2020;85(6):105–110. DOI: 10.17116/otorino202085061105. Varvyanskaya AV, Lopatin AS. Prevention of thromboembolic complications in otorhinolaryngological surgical interventions. Vestnik Otorinolaringologii. 2020;85(6):105–110. (In Russ.) DOI: 10.17116/otorino202085061105.

15. Михайлова ЗД, Черепанова ВВ, Михайлова ЮВ. Геморрагический синдром на фоне антитромботической терапии: взгляд кардиолога и гематолога. Кардиология: новости, мнения, обучение. 2018;6(2):63–72. DOI: 10.24411/2309-1908-2018-12008. Mikhailova ZD, Cherepanova VV, Mikhailova YV. Hemorrhagic syndrome against the background of antithrombotic therapy: the view of a cardiologist and hematologist. Kardiologiya: Novosti, Mneniya, Obuchenie. 2018;6(2):63–72. (In Russ.) DOI: 10.24411/2309-1908-2018-12008.

16. Beck R, Sorge M, Schneider A, Dietz A. Current approaches to epistaxis treatment in primary and secondary care. Dtsch Arztebl Int. 2018;115(1–2):12–22. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0012.

17. Soyka MB, Nikolaou G, Rufibach K, Holzmann D. On the effectiveness of treatment options in epistaxis: an analysis of 678 interventions. Rhinology. 2011;49(4):474–478. DOI: 10.4193/Rhino10.313.

18. Stadler RR, Kindler R, Holzmann D, Soyka MB. The long-term fate of epistaxis patients with exposure to antithrombotic medication. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016;273(9):2561–2567. DOI: 10.1007/s00405-016-3913-9.

19. Re M, Mallardi V, Mazzone S, et al. Management of epistaxis associated with oral antithrombotic drugs in emergency department and impact on prescription thereafter. Clin Otolaryngol. 2023;48(3):457–464. DOI: 10.1111/coa.14040.

20. Shafei AC, Sama A. Management of epistaxis in patients on anti-platelet and/or anticoagulant medication. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017;274(6):2355–2361. DOI: 10.1007/s00405-017-4591-4.

21. Meccariello G, Georgalas C, Montevecchi F, Cammaroto G, Gobbi R, Firinu E, et al. Management of idiopathic epistaxis in adults: what's new? Acta Otorhinolaryngol Ital. 2019;39(4):211–219. DOI: 10.14639/0392-100X-2155.

22. Hsueh WD, Hwang PH, Abuzeid WM. Perioperative management of antithrombotic therapy in common otolaryngologic surgical procedures. Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;153(4):493–503. DOI: 10.1177/0194599815600409.

23. Da Dalt G, Bressan F, Grazioli P, et al. Epistaxis and clinic blood pressure values: is there a relationship? *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2024;31(5):493–500. DOI: 10.1007/s40292-024-00669-7.
24. Traissac L, Gimenez E, Penicaud M, et al. Etiopathogenic features of severe epistaxis in histological samples from individuals with or without arterial hypertension. *Sci Rep.* 2022;12:1361. DOI: 10.1038/s41598-022-05278-9.
25. Kikidis D, Tsioufis K, Papanikolaou V, Zerva K, Hantzakos A. Is epistaxis associated with arterial hypertension? A systematic review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(2):237–243. DOI: 10.1007/s00405-013-2450-z.
26. Zou Y, Deng YQ, Xiao CW, Kong YG, Xu Y, Tao ZZ, Chen SM. Comparison of outcomes between endoscopic surgery and conventional nasal packing for epistaxis in the posterior fornix of the inferior nasal meatus. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015;272(8):2163–2168.
27. Chitsuthipakorn W, Seresirikachorn K, Kanjanawasee D, Snidvongs K. Endoscopic sphenopalatine foramen cauterization is an effective treatment modification of endoscopic sphenopalatine artery ligation for intractable posterior epistaxis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020;277(9):2463–2467. DOI: 10.1007/s00405-020-06005-8.
28. L'Huillier V, Badet C, Tavernier L. Epistaxis complicating treatment by anti-vitamin K and new oral anticoagulants. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018;135(4):231–235. DOI: 10.1016/j.anorl.2018.04.006.
29. Pop SS, Tiple C, Stamate MC, Chirila M. Endoscopic sphenopalatine artery cauterization in the management of recurrent posterior epistaxis. *Medicina (Kaunas).* 2023;59(6):1128. DOI: 10.3390/medicina59061128.
30. García Callejo FJ. Epistaxis and dabigatran, a new non-vitamin K antagonist oral anticoagulant. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2014;65(6):346–354. DOI: 10.1016/j.otoeng.2014.10.002.