

Н. В. БОЙКО ¹, Т. С. КОЛМАКОВА ², О. Б. СМЕРНОВА ³

ПОТЕНЦИАЛ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С НОСОВЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

¹кафедра болезней уха, горла, носа, ²кафедра медицинской биологии и генетики, ³Центральная научно-исследовательская лаборатория Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, пер. Нахичеванский, д 29, Ростов-на-Дону, Россия, 344022

АННОТАЦИЯ

Тяжесть состояния больных при носовых кровотечениях (НК) зависит не только от объема кровопотери, но и от степени компенсации гипоксии, сопровождающей кровопотерю.

Цель. Изучить антиоксидантные (АО) свойства сыворотки крови и интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах эритроцитов больных с НК различной степени тяжести.

Материалы и методы. Исследовали 82 больных с носовыми кровотечениями различной степени тяжести. Антиоксидантную активность сыворотки крови больных изучали методом хемилюминесценции, индуцированной ионами двухвалентного железа. Процессы перекисного окисления липидов изучали, оценивая активность ферментов антиоксидантной защиты – супероксиддисмутазы (СОД) и суммарную пероксидазную активность в эритроцитах крови, а также содержание в эритроцитах конечного продукта ПОЛ – малонового диальдегида (МДА).

Результаты. Установлено, что потенциал антиоксидантной защиты сыворотки и форменных элементов крови являются одним из важнейших звеньев патогенеза НК.

Заключение. Высокая емкость антиоксидантной защиты может существенно снизить риск развития необратимых изменений в эритроцитах и развития клинических признаков глубокой тканевой гипоксии при НК.

Ключевые слова: носовое кровотечение, гипоксия, антиоксидантная система

Для цитирования: Бойко Н.В., Колмакова Т.С., Смирнова О.Б. Потенциал антиоксидантной защиты у больных с носовыми кровотечениями. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2017; 24(5): 5-9. DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-5-5-9

For citation: Boiko N.V., Kolmakova T.S., Smirnova O.B. Potential of antioxidant protection in patients with epistaxis. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2017; 24(5): 5-9. (In Russ., English abstract). DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-5-5-9

N. V. BOIKO ¹, T. S. KOLMAKOVA ², O. B. SMIRNOVA ³

POTENTIAL OF ANTIOXIDANT PROTECTION IN PATIENTS WITH EPISTAXIS

¹ Ear, nose, throat department, ² Medical biology and genetics department, ³ Central research laboratory of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Rostov State Medical University", Ministry of Healthcare of the Russian Federation, per. Nakhichevansky, d 29, Rostov-on-Don, Russia, 344022

ABSTRACT

The status of patients with nose bleedings (NB) depends not only on the volume of blood loss, but also on the degree of compensation for hypoxia accompanying hemorrhage.

Aim. The main aim of our research was to study the antioxidant properties of blood serum and the intensity of LPO processes in erythrocyte membranes of patients with epistaxis of varying severity.

Materials and methods. 82 patients with nose bleeding of varying severity were examined. The antioxidant activity of the blood serum of patients was studied by the chemiluminescence method induced by divalent iron ions. The processes of lipid peroxidation were studied by evaluating the activity of antioxidant defense enzymes – superoxide dismutase (SOD) and total peroxidase activity in blood erythrocytes, as well as the content of the final product of LPO-malonic dialdehyde (MDA) in erythrocytes.

Results. It has been established that the potential of antioxidant protection of serum and formed elements of blood is one of the most important links in the pathogenesis of NB.

Conclusion. High capacity of antioxidant protection can significantly reduce the risk of irreversible changes in erythrocytes and the development of clinical signs of deep tissue hypoxia in patients with epistaxis.

Keywords: epistaxis, hypoxia, antioxidant system

Введение

Проблема носовых кровотечений (НК) не теряет своей актуальности, так как это наиболее распространенное показание для экстренной госпитализации в ЛОР стационары [1, 2]. Количество больных с НК, поступающих в специализированные отделения, не имеет тенденции к уменьшению [3, 4]. Доля носовых кровотечений колеблется от 3 до 8% в общей структуре госпитализированных больных [5, 6, 7].

Как правило, НК удается остановить довольно быстро, однако в ряде случаев эти кровотечения имеют профузный характер и могут угрожать жизни больного [8, 9, 10, 11, 12].

Тяжесть кровопотери можно характеризовать количеством излившейся крови. Минимальный объем одномоментной острой кровопотери, приводящий к развитию гемодинамических изменений, составляет 500 мл. Кровопотеря считается массивной при потере в течение 1-2 часов 30% первоначального объема крови. Оценка клинических признаков кислородной необеспеченности тканей проводится по таким признакам, как падение АД, развитие обморока, коллапса, шока, появление одышки, спадение периферических вен, уменьшение почасового диуреза, выраженная бледность кожных покровов и конъюнктивы [13].

Любая кровопотеря, наряду с изменениями в системе свертывания крови, вызывает формирование факторов компенсации, которые проявляются функциональными и метаболическими изменениями в системе гемостаза и газотранспортной функции крови [14, 15, 16]. Известно, что небольшая кровопотеря не вызывает значительных нарушений жизнедеятельности организма, так как в этом случае сохраняются условия транспорта и утилизации кислорода. При значительной кровопотере имеет место постгеморрагическая анемия и развивается гипоксия – универсальный патологический процесс, который является основной причиной нарушений метаболизма и функций жизненно важных органов при многих заболеваниях. Независимо от вида гипоксии, характерными для нее клеточными нарушениями являются энергодефицит и нерегулируемая активация свободнорадикальных процессов. В настоящее время общепринятым считается положение о том, что процессы, протекающие на мембранах, зависят от активности свободнорадикального окисления (СРО), которое контролируется антиоксидантной системой. Смещение равновесия между системами пероксидации и антиоксидантной защиты приводит к окислительному нарушению функциональной и даже морфологической целостности мембран [17, 18]. Необратимые повреждения мембран эритроцитов могут стать причиной летального исхода при носовых кровотечениях из-за развившейся некомпенсируемой гипоксии основных систем органов жизнеобеспечения.

Цель исследования: изучить антиоксидантные свойства сыворотки крови и интенсивность процессов ПОЛ в мембранах эритроцитов больных с НК различной степени тяжести.

Материалы и методы

Работа выполнена в Ростовском государственном медицинском университете на кафедре болезней уха, горла и носа. Биохимические исследования проведены в центральной научно-исследовательской лаборатории РостГМУ.

В исследовании приняли участие 82 больных, поступивших в ЛОР клинику РостГМУ в порядке неотложной помощи по поводу НК. Из числа исследованных исключали лиц с выявленными клиническими признаками нарушений коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза (длительные кровотечения после травм, спонтанные кровоизлияния в кожу, суставы, сетчатку, склеры, наличие десневых, маточных кровотечений). Все исследованные больные были разделены на 3 группы:

1 группа – больные с однократными НК, которым при поступлении в ЛОР клинику была произведена тампонада полости носа, либо кровотечение остановлено бестампонным способом ($n=30$)

2 группа – больные с рецидивирующими НК, состояние которых было расценено как среднетяжелое. Они жаловались на слабость, периодически возникающее несистемное головокружение, однако показатели гемодинамики (пульс, артериальное давление) были стабильными, что позволяло сохранять двигательную активность ($n=30$)

3 группа – больные с рецидивирующими НК, состояние которых было расценено как тяжелое. У больных отмечалась бледность кожных покровов, тахикардия, склонность к ортостатическим коллапсам, в связи с чем, больные соблюдали постельный режим ($n=22$).

В контрольную группу вошли 20 больных, госпитализированных в отделение для планового хирургического вмешательства по поводу искривления перегородки носа.

Оценка антиоксидантной активности сыворотки крови.

Антиоксидантную активность сыворотки крови больных изучали методом хемилюминесценции (ХЛ), индуцированной ионами двухвалентного железа. Интенсивность ХЛ регистрировали на отечественном хемилюминотестере ЛТ-1 производства НПО «Люмин», оснащенном компьютерным обеспечением по методу Ю. В. Владимирова [19], в основе которого лежит способность испытуемой системы к сверхслабому свечению.

Процессы перекисного окисления липидов изучали, оценивая активность ферментов антиоксидантной защиты – супероксиддисмутазы (СОД), а также содержание в эритроцитах конечного продукта ПОЛ – малонового диальдегида (МДА).

Активность СОД определяли косвенным методом с использованием системы, обеспечивающей восстановление нитросинего тетразоля.

Содержание малонового диальдегида (МДА) в суспензии эритроцитов определяли модифицированным для крови методом, описанным Р. А. Тимирбулатовым, Е. И. Селезневой [20] с использованием спектрофотометра при длине волны возбуждающего света 535 нм. Концентрацию МДА рассчитывали с использованием коэффициента молярной экстинкции $1,56 \times 10^5 \text{ моль}^{-1} \text{ см}^{-1}$.

Результаты исследования обработаны методами вариационной статистики с использованием пакета программ MS Excell.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали, что тяжесть течения заболевания отражается на антиоксидантных свойствах сыворотки крови (табл. 1). Методом хемилюминесцентного анализа было установлено, что у больных с однократными НК антиоксидантный потенциал крови не отличается от контрольных значений, а повышение угла наклона (tga) на 21% указывает на повышение уровня АО защиты, так как любая травма вызывает активацию процессов окисления на мембранах. Следовательно, незначительная кровопотеря приводит к формированию физиологических компенсаторных механизмов, защищающих мембраны эритроцитов от повреждения. Основанием для данного предположения служит достоверное усиление системы антиокисления, очевидно, носит компенсаторный характер.

У больных 2 группы с рецидивирующими НК отмечаются изменения в системе СРО, которые позволяют предполагать формирование механизмов адаптации к условиям умеренной гипоксии, вызванной кровопотерей (табл. 1). Нами установлено одновременное усиление АО защиты крови больных и накопление в ней продуктов перекисидации. Удлинение латентного периода (L) на 29% указывает на ограничение процессов СРО, способствующих переходу перекисидации на липидные компоненты мембран с использованием в качестве суб-

страта окисления ненасыщенных жирных кислот. Об этом свидетельствует и незначительное повышение (на 14%) светосуммы медленной вспышки (H). Повышение угла наклона (tga) на 27% также указывает на усиление системы АО защиты.

У больных 3 группы отмечается истощение процессов СРО, связанных с рекомбинацией свободных радикалов. На это указывает снижение фонового свечения (S) на 39% (табл. 1). Другим доказательством угнетения иницирующих процессов СРО, без которых невозможно течение окислительно-восстановительных реакций, является снижение индуцированной вспышки (h) на 19%. Укорочение латентного периода (L) на 20% указывает на угнетение компонентов АО системы, ограничивающих переход перекисидации на липидные субстраты. Нарушение равновесия в системе СРО привело к разветвлению цепей перекисидации липидов (повышение времени «до плато» на 24%) за счет повышения количества субстрата окисления и накоплению липоперекисей (повышение светосуммы медленной вспышки – H на 50%). Установленные факты позволяют предполагать существенные изменения в состоянии мембран эритроцитов, которые могут стать причиной нарушения функций эритроцитов.

Изучение активности фермента АО защиты СОД и содержания продукта СРО малонового диальдегида (МДА) в сыворотке и эритроцитах крови больных подтвердили результаты, полученные методом хемилюминесценции, наше предположение (табл. 2).

Как следует из таблицы 2, в эритроцитах больных с однократными НК отмечается синергичное повышение активности СРО и антиоксидантной защиты, на что указывает повышение содержания МДА на 25% и активности СОД – фермента, регулирующего образование свободных радикалов на инициальных стадиях на 24%. Очевидно, изменения протекают только в эритроцитах, т. к. в сыворотке активность фермента остается на уровне контрольной группы, а содержание МДА незначительно повышается (вероятно за счет выхода из эритроцитов). Следовательно, при однократных

Таблица / Table 1

Показатели ХЛ сыворотки крови больных с носовыми кровотечениями

CL parameters of serum of patients with nose bleeding

Показатели ($M \pm m$)	Группы больных			
	Контрольная группа	Однократные НК (1 группа)	Рецидивир. НК (2 группа)	Рецидивир. НК (3 группа)
S	1,58±0,079	1,474±0,084	1,634±0,071	0,980±0,035
h	97,12±4,64	100,27±2,81	102,2±2,49	79,9±0,62*
L	95,2±2,9	91,47±2,62	123,4±4,19	76,5±0,4*
tga	0,33±0,03	0,40±0,02*	0,42±0,042*	0,47±0,4*
T	175,5±6,50	186,4±8,02	187,4±9,27	218,4±3,83*
H	44,61±2,054	49,305±2,06	50,9±1,69*	66,3±2,08*

Примечание: * – достоверные изменения по сравнению с контрольной группой ($P > 0,05$)

Показатели СРО в крови больных с НК (M±m)
Free-radical oxidation indices in the blood of patients with NB (M±m)

Группы больных	Показатели			
	СОД		МДА	
	Сыворотка (усл.ед/л)	Эритроциты (усл.ед/мл суспензии)	Сыворотка (нмоль/мг липидов)	Эритроциты (нмоль/мл суспензии)
Контрольная группа (n=20)	269±7,8	200±17,2	134,4±11,5	144,58±9,3
Однократные НК (n=30)	230±8,2	248±9,6*	183±12,2*	180,6±11,3*
Рецидивир. НК(2 группа) (n=30)	363±9,8*	261±16,2*	109±8,4*	186±14,2*
Рецидивир НК (3 группа) (n=22)	140±3,2*	158±10,4*	243±16,2*	194±10,6*

Примечание: обозначения см.таблицу 1

НК в мембранах эритроцитов сохраняется функциональное равновесие процессов окисления и антиокисления, что носит адекватный повреждению характер.

При умеренной гипоксии, вызванной повторными НК у больных 2 группы отмечалось повышение активности СОД как в эритроцитах (на 30%), так и в сыворотке крови (на 35%). Известно, что гипоксия вызывает повреждение биологических мембран с выходом в кровь мембранотоксичных факторов, к числу которых относятся и промежуточные продукты СРО, поэтому активация защитных механизмов является необходимым условием для сохранения окислительного гомеостаза.

Как показали наши исследования, при рецидивирующих НК в сыворотке крови больных 2 группы содержание МДА на 19% ниже, чем в контрольной группе. В эритроцитах, напротив, отмечается накопление продуктов перекисидации, здесь уровень МДА на 29% выше контрольного (табл. 2). Очевидно, разнонаправленность изменения содержания МДА в сыворотке и эритроцитах больных 2 группы связана с более высокой емкостью системы АО защиты в сыворотке крови, которая представлена как ферментами, так и неферментными компонентами, поддерживающими гомеостаз крови в целом. Разрушение продуктов СРО, обладающих мембранотоксическими свойствами, является важнейшим звеном защиты мембран форменных элементов от факторов агрессии со стороны плазмы. Наибольшие изменения были установлены в крови больных с тяжелым течением НК (табл. 2). У больных этой группы отмечалось развитие окислительного стресса, на что указывает снижение активности СОД как в сыворотке крови (на 45%), так и в мембранах эритроцитов (на 31%). Вместе с тем, отмечалось накопление МДА, уровень которого превышал контрольный в сыворотке на 81% и в эритроцитах на 35%. Известно, что при гипоксии развивается метаболический ацидоз, ингибирующий СОД, что объясняет полученные нами ре-

зультаты. Значительное увеличение уровня МДА указывает на усиление процессов перекисидации липидов в мембранах эритроцитов и появления субстратов окисления в сыворотке крови больных.

Заключение

Резкое угнетение антиоксидантной защиты крови больных с тяжелой формой течения НК может привести к необратимым дефектам мембран эритроцитов, нарушению их газотранспортной функции и, как следствие, к глубокой гипоксии всех органов. Результаты нашего исследования позволяют предполагать, что потенциал антиоксидантной защиты сыворотки и форменных элементов крови являются одним из важнейших звеньев патогенеза НК. Высокая емкость антиоксидантной защиты может существенно снизить риск развития необратимых изменений в эритроцитах и развития клинических признаков глубокой тканевой гипоксии при НК.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ангонян А. Г., Казарян П. А., Ханамирян Р. М. Коррекция метаболизма фосфолипидов эритроцитов крови при рецидивирующих носовых кровотечениях. *Российская оториноларингология*. 2006;22(2): 9-11. (Angonyan A. G., Kazaryan P. A., Chanamiryan R. M. Correction of the metabolism of blood red blood cell phospholipids in recurrent nasal bleeding. *Rossiiskaya otorinolaringologiya*. 2006;22(2): 9-11. (InRuss., Englishabstract).).
2. Анготоева И. Б., Курлова А. В., Горносталев Н. Я. Методы остановки носовых кровотечений. *Рос. ринология*. 2012; 20(3): 24-30. (Angotoeva I. B., Kurlova A. V., Gornostalev N. Ya. Methods of stopping nasal bleeding. *Rossiyskaya rinologiya*. – 2012; 20(3): 24-30. (InRuss., Englishabstract).
3. Бойко Н. В. Носовые кровотечения как осложнение антиромботической терапии // *Российская ринология*. 2011; 19(4): 29-32. (Boiko N. V. Epistaxis as a post-antithrombotic therapy complication. *Rossiyskaya rinologiya*. 2011; 19(4): 29-32. (InRuss., Englishabstract).
4. Бойко Н. В., Колмакова Т. С., Быкова В. В. Биохимические показатели компенсации постгеморрагической анемии у боль-

ных с носовыми кровотечениями. *Вестник оторинолар.* 2010; 4: 13-16. [Boiko N.V., Kolmakova T.S., Bykova V.V. Biochemical characteristics of compensation of posthemorrhagic anemia in patients presenting with nasal bleeding. *Vestnik otorinolaringologii.* 2010;4: 13-16. (In Russ., English abstract).].

5. Бойко Н.В., Колмакова Т.С. Исследование биогенных аминов у больных с носовыми кровотечениями на фоне вегетативной дисфункции. *Folia Otorhinolar. et Pathol Res.* 2015;21(2): 27-29. [Boiko N.V., Kolmakova T.S. he study of biogenic amines in patients with epistaxis in the background of autonomic dysfunction. *Folia Otorhinolar. et Pathol Res.* 2015; 21(2): 27-29. (In Russ., English abstract).].

6. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В., Быкова В.В. Патогенетическое лечение рецидивирующих носовых кровотечений на фоне гипертонической болезни. *Рос. ринология.* 2007; (2): 58. [Boiko N.V., Shatochin Y.V., Bykova V.V. Pathogenetic treatment of recurrent epistaxis in patients with hypertonic disease. *Rossiyskaya rinologiya.* 2007;(2): 58. (In Russ., English abstract).].

7. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В. Патогенез носовых кровотечений у больных с артериальной гипертензией. *Вестник оторинолар.* 2015; 80(5): 41-45. [Boiko N.V., Shatochin Y.V. Pathogenesis of nasal bleeding in the patients presenting with arterial hypertension. *Vestnik otorinolaringologii.* 2015; 80(5): 41-45. (In Russ., English abstract).].

8. Владимиров Ю.А., Оленев В.И., Суслова Т.В. Информация анализа кривых хемилюминесценции при перекисном окислении липидов. Сверхслабое свечение плазмы крови в клинической диагностике. М.: Медицина; 1974; 8: 6-34. [Vladimirov Ju.A., Olenov V.I., Suslova T.V. *Informacija analiza krivyh hemiljuminescencii pri perekisnom okislenii lipidov.* Sverhsloboesvechenie plazmy krovi v klinicheskoydiagnostike. М.: Medicina; 1974; 8: 6-34. (In Russ.).].

9. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулутко Е.М. и др. *Острая массивная кровопотеря.* М.: Гэотар-мед; 2001. 175 с. [Vorob'ev A.I., Gorodeckij V.M., Shulutko E.M. idr. *Ostraja massivnaja krovopoterja.* М.: Gjeotar-med; 2001. 175 p. (In Russ.).].

10. Гаджимирзаев Г.А., Тулкин В.Н., Гаджимирзаев Р.Г. Носовые кровотечения. Аналитический обзор и собственный опыт. *Рос. оторинолар.* 2014; 72(5): 96-110. [Gadjimirzaev G.A., Tulkin V.N., Gadjimirzaeva R.G. Epistaxis. Market watch and your own experience. *Rossiyskaya otorinolaringologiya.* 2014; 72(5): 96-110. (In Russ., English abstract).].

11. Бойко Н.В., Батуева В.А. Носовое кровотечение из посттравматической аневризмы внутренней сонной артерии. *Рос. ринология.* 2016; 24(2): 30-34. DOI:10. 17116/rostrino201624130-34. [Boiko N.V. Batueva V.A. Epistaxis from posttraumatic aneurysm of the internal carotid artery. *Rossiyskaya rinologiya.* 2016; 24(2): 30-34. (In Russ., English abstract). DOI:10. 17116/rostrino 201624130-34].

12. Извин А.И. Носовые кровотечения: современные возможности клинко-лабораторной диагностики и лечения. *Университетская медицина Урала.* 2016; 2(1): 50-53. [Izvin A.I. Nasal bleeding: modern possibilities of clinico-laboratory diagnosis and treatment. *Universitetskaja medicina Urala.* 2016; 2(1): 50-53. (In Russ.).].

13. Колмакова Т.С., Смирнова О.Б., Белякова Е.И. Антиоксидантные свойства ликвора при дегенеративных заболеваниях мозга. *Нейрохимия.* 2010; 27(1): 47-52. [Kolmakova T.S., Smirnova O.B., Belyakova E.I. Antioxidant properties of cerebrospinal fluid in degenerative brain diseases. *Neurochemistry.* 2010; 27(1): 47-52. (In Russ., English abstract).].

14. Магомедов М.М., Дибирова Т.А. Носовое кровотечение. Возможности клинко-лабораторной диагностики и лечения. *Вестник оториноларингол.* 2011; 3: 73-79. [Magomedov M.M., Dibirova T.A. Nosebleed. The possibilities of clinical and laboratory diagnosis and treatment. *Vestnik otorinolaringologii.* 2011; 3: 73-79. (In Russ., English abstract).].

15. Оксенюк О.С., Калмыкова Ю.А., Смирнова О.Б., Пасечник Д.Г. Роль окислительного стресса в развитии хронической болезни и способы его оценки. *Журнал фундаментальной медицины и биологии.* 2016; 1: 15-24. [Oksenyuk O.S., Kalmykova Yu.A., Smirnova O.B., Pasechnik D.G. The role of oxidative stress in the development of chronic kidney disease and methods of its evaluation. *Zhurnal fundamental'noj mediciny i biologii.* 2016; 1: 15-24. (In Russ., English abstract).].

16. Тимирбулатов Р.А., Селезнева Е.Н. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение. *Лабораторное дело.* 1981; 4: 18. [Timirbulatov R.A., Selezneva E.N. A method for increasing the intensity of free radical oxidation of lipid-containing blood component sand its diagnostic value. *Laboratornoe delo.* 1981; 4: 18. (In Russ.).].

17. Abrich V., Brozek A., Boyle T.R., Cheou P.-H, Yale S.H. Risk Factors for Recurrent Spontaneous Epistaxis. *Mayo Clin. Proc.* 2014. 89(12): 1636-1643. DOI:10. 1016/j. mayocp. 2014. 09. 009.

18. Ando Y., Iimura J., Arai S., Arai C., Komori M., Tsuyumu M., Hamab T., Y Shigeta Y., Hatano A., Moriyama H. Risk factors for recurrent epistaxis: Importance of initial treatment. *Auris Nasus Larynx.* 2014; 41: 41-45. DOI:10. 1016/j. anl. 2013. 05. 004

19. Al-Bar M. H. Epistaxis and catastrophc nasal bleeding. *Operative Techniques in Otolaryngology.* 2014; 25: 194-200. DOI:10. 1016/j. otot. 2014. 02. 010

20. Iimura J., Hatano A., Ando Y., Arai C., Arai S. Shigeta Y., Kojima H., Otori N., Wada K. Study of hemostasis procedures for posterior epistaxis. *Auris Nasus Larynx.* 2016; 43(3): 298-303. DOI:10. 1016/j. anl. 2015. 09. 015

Поступила / Received 18. 04. 2017
Принята в печать / Accepted 10. 09. 2017

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflict of interest

Контактная информация: Бойко Наталья Владимировна; тел.: (863) 263-22-06, +7 (903) 433-41-13; e-mail: nvboiko@gmail.com; Россия, 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Социалистическая, д. 144/146, кв. 161.

Corresponding author: Natalia V. Boiko; tel.: 8(863) 263-22-06, +7 (903) 433-41-13; e-mail: nvboiko@gmail.com; 144/146, Socialisticheskaya str., Rostov-on-Don, Russia, 344006.