

УДК 616.211-005.1

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

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

В статье приведены современные данные о патогенетических механизмах носовых кровотечений различной этиологии, в частности - носовых геморрагий при кранио-фациальных травмах. Основное место в патогенезе рецидивов данного вида патологии играют процессы внутрисосудистого свертывания крови и локальные формы нарушений различных звеньев гемостаза. Приводится анализ взаимосвязи нарушений процессов гемокоагуляции и патоморфологических изменений в слизистой оболочке и микроциркуляторном русле полости носа.

Важность проблемы носовых кровотечений, как в теоретическом, так и практическом плане, не вызывает сомнений. Данные литературы последних лет свидетельствуют, что число пациентов с носовыми кровотечениями остается высоким и составляет 14,7% - 20,5% среди всех больных, нуждающихся в экстренной ЛОР-помощи [1,30]. Носовые геморрагии в оториноларингологии занимают особое место: с одной стороны, большинство исследователей считают носовое кровотечение не самостоятельной нозологической единицей, а симптомом, встречающимся при самых различных заболеваниях, как ЛОР-органов, так и организма в целом; с другой стороны, носовым кровотечениям как целостной проблеме, посвящено множество работ, ряд монографий и разделов в капитальных руководствах по специальности [3,18,20,38,39].

Наибольшие трудности возникают при лечении больных, у которых кровотечения из носа упорно рецидивируют. Механизмы возникновения носовых кровотечений и, особенно их рецидивов не всегда понятны, даже если этиология кровотечения очевидна. Сказанное справедливо для носовых кровотечений любой этиологии, в частности, на фоне артериальной гипертензии: невозможно предположить, что при гипертонической болезни носовые кровотечения возникают в результате механического разрыва сосуда при повышении давления в нем, так как на практике нередки случаи многократного возобновления носовых геморрагий на фоне медикаментозно стабилизированного артериального давления [6,18,10].

Важнейшим аспектом обсуждаемой проблемы является изучение патогенетических механизмов, которые во многом определяют методологические подходы к лечению данной катего-

рии пациентов. Одним из основных критериев диагностики, прогнозирования и лечения носовых геморрагий является состояние системы гемостаза. Однако, в литературе имеются немногочисленные работы, посвященные изучению нарушений тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза при носовых кровотечениях [2,8,18,39].

При изучении функциональной активности мегакариоцитарно - тромбоцитарной системы у больных артериальной гипертензией с рецидивами носовых кровотечений после нормализации артериального давления нарушений данного звена гемостаза выявлено не было ни у одного из обследованных пациентов [2,19]. Полученные данные, по мнению авторов, предполагают участие дополнительных факторов сосудистой неполноценности в механизмах повторных кровотечений у исследуемых больных.

Другие исследователи [12,34], проведя анализ тромбоцитарного звена гемокоагуляции обнаружили нарушения в данной системе у пациентов с артериальной гипертензией, а изучив анамнестические данные, пришли к выводу, что изменения обусловлены по-видимому, применением аспирина с антиагрегационной целью.

При исследовании гемокоагуляции методом тромбоэластографии [35], у подавляющего большинства пациентов с носовыми кровотечениями различной этиологии, в том числе травматическими, было выявлено своевременное образование фибринового сгустка, в образовании которого участвовали тромбоциты со сниженной функциональной активностью.

В группе нарушений тромбоцитарного гемостаза особый клинический интерес представляют тромбоцитопатии, при которых носовые кровотечения являются доминирующим синдромом, а

в ряде случаев - единственным проявлением заболевания [6]. В таких случаях диагностика трудна ввиду отсутствия изменений в рутинных анализах крови и коагулограмме, и некоторые приходят к выводу, что носовые кровотечения неясной этиологии на самом деле являются проявлением тромбоцитопатии, нередко имеющей характер латентно протекающего процесса [2,6,18]. Диагностика заболеваний, связанных с нарушением тромбоцитарных факторов крови представляет особые трудности. При этих заболеваниях количество тромбоцитов и показатели коагулограммы остаются нормальными, и больные длительно лечатся по поводу носовых кровотечений "неясной этиологии" [1,6,34].

Это подтверждают другие исследователи [8,12,20], которые обследовав 280 пациентов с рецидивирующими носовыми кровотечениями неясного генеза, обнаружили патологию в системе тромбоцитарного гемостаза в 86, 5% случаев.

При приобретенных тромбоцитопатиях и тромбоцитопениях как правило распознаются лишь некоторые заболевания и патологические состояния, течение которых нередко осложняется носовыми кровотечениями, например при гипострогенемии, которая нередко является причиной тромбоцитопатии, при гипотериозе, когда происходит снижение агрегационной функции тромбоцитов, и др. [6,12]. Многие приобретенные формы патологии тромбоцитов отличаются сложностью генеза, неоднородностью функциональных нарушений, сочетанием с другими нарушениями гемостаза, в связи с чем они выделены некоторыми авторами в группу сочетанных нарушений [6,34].

При исследовании коагуляционных свойств крови у больных с рецидивирующими носовыми кровотечениями на фоне гипертонической болезни были обнаружены: повышение количества фибриногена в крови, умеренная фибринолитическая активность и стабильно высокое содержание РФМК, что свидетельствует о хронической гиперкоагуляции и непрерывной нагрузке на систему фибринолиза [18]. Однако эти изменения коагуляционных свойств крови не могут до конца объяснить упорно рецидивирующий характер кровотечений у данной категории пациентов.

Ряд исследований в области системы гемостаза при носовых кровотечениях различной этиологии [1,26,36] позволил авторам сделать вывод, что значительный процент носовых кровотечений является следствием приобретенных коагулопатий, среди которых преобладают вторичные формы с многофакторным, а нередко и многопрофильным нарушением как в свертывающей

системе крови, так и в других звеньях системы гемостаза.

Это в полной мере относится и к травматическим носовым кровотечениям, которые занимают второе место по распространенности после носовых геморрагий у больных артериальной гипертензией. Рецидивы их нельзя объяснить только повреждениями сосудистого звена, так как часто повреждения средних и крупных сосудов в большинстве случаев отсутствуют [30,23]. В некоторых исследованиях, касающихся посттравматических носовых кровотечений у пациентов с переломами носа, стенок околоносовых пазух, переломах основания черепа отмечается, что кровотечения чаще возникали из задних отделов полости носа, у 54% обследованных кровотечения были однократными, и после удаления тампонов не возобновлялись. У других 46% пациентов отмечались рецидивы кровотечений, часто неоднократные, либо непосредственно после извлечения тампонов из носа, либо спустя несколько часов или суток после их удаления. Коагулограммы у больных с рецидивирующими носовыми кровотечениями исключали наличие хронической коагулопатии потребления у данной группы пациентов; в то же время у них отмечалось усиление прокоагулянтного звена гемостаза, за счет увеличения содержания фибриногена и растворимых фибринмономерных комплексов, одновременно отмечалось снижение антитромбина-3, часто без нарушений тромбоцитарного звена гемостаза [3,18,20,40].

При изучении коагуляционного гемостаза при травматических носовых кровотечениях, на фоне некоторого повышения активности свертывающей системы крови у 63% больных наблюдали активацию фибринолитической системы крови: при таких изменениях гемокоагуляции носовые кровотечения повторялись через определенные периоды, так как вновь образовавшийся тромб в силу своей неполноценности не обеспечивал гемостаз и под действием кровяного давления, факторов внутричерепной гипертензии и венозного застоя выталкивался; но у остальных 37% пациентов с выраженными носовыми геморрагиями, фибринолитическая система крови оставалась в неактивном состоянии [3,4,40].

Большинство исследователей [10,18,24,39] придают важное значение факторам крови (прежде всего форменным элементам) в развитии гиперкоагуляции при носовых кровотечениях (преимущественно гипертензионного генеза). По их мнению, разрушающиеся эритроциты и лейкоциты являются источником тромбопластина, который, даже в минимальных количествах, расценивается как катализатор гиперкоагуляции [4,21]. При травматических кровотечениях ис-

точником тромбопластина являются поврежденная мозговая ткань, множественные повреждения мягких тканей и костей лицевой зоны [23].

Кроме того, в патогенезе гиперкоагуляции при носовых кровотечениях любой этиологии определенная роль отводится структуре сгустка, в частности соотношению между его клеточными и жидкими составляющими [18,38].

Внутрисосудистые факторы при носовых кровотечениях играют также важную роль в патогенезе гиперкоагуляции: внутренние стенки сосудов, покрытые эндотелием, гидрофобны, но при повреждении эндотелия гидрофобность теряется, а это приводит к активации тех факторов свертывания, для которых необходим контакт со смачивающимися поверхностями. Эти зоны повреждения удерживают тромбоциты, способствуя образованию агрегатов, а поврежденные клетки являются источником тромбопластина, катализирующим начинающиеся ферментативные реакции [6,18,21,22].

Как известно, третьим компонентом патогенеза гиперкоагуляции являются гемодинамические факторы, которые как и везде, в полости носа могут реализоваться в 2-х направлениях: с одной стороны – это гемодинамические нарушения в сосудах слизистой оболочки полости носа, возникающие в результате нарушений нейрогуморальной регуляции их тонуса; с другой стороны – это изменения реологических свойств крови и ламинарности кровотока в аномальных сосудах. Изменения реологических показателей крови, имеющих тесную взаимосвязь с нарушениями гемокоагуляции, являются для исследователей не менее важным аспектом при носовых кровотечениях [18].

Резюмируя результаты собственных исследований, некоторые авторы считают, что одним из универсальных патогенетических механизмов возникновения рецидивов носовых кровотечений, преимущественно гипертензионной этиологии, является синдром локализованного внутрисосудистого свертывания крови. Причиной данного состояния нередко являются гемодинамические нарушения - замедление кровотока или даже стаз в микроциркуляторном русле [21,33]. Одним из основных пусковых механизмов этих нарушений считаются повышение вязкости крови в связи с увеличением гематокрита, а также качественные и количественные изменения белкового состава плазмы крови. В этом случае по мере уменьшения притока крови вязкость ее имеет тенденцию к увеличению, что создает “порочный круг” [22].

Синдром локализованного внутрисосудистого свертывания у больных с рецидивирующими носовыми кровотечениями развивался парал-

лельно с возникновением биохимических признаков хронического ДВС-синдрома [6,21]. Эти же авторы указывают, что признаки хронического ДВС-синдрома наблюдаются у всех пациентов с рецидивирующими носовыми кровотечениями, независимо от их генеза. В тоже время, эти изменения гемокоагуляции, по мнению исследователей, не всегда могут объяснить рецидивирующий характер носовых кровотечений.

Одним из важнейших пусковых механизмов локализованного и диссеминированного внутрисосудистого свертывания считаются нарушения микроциркуляции. Большой экспериментальный и клинический материал, накопленный в литературе, показывает, что в процессе регуляции сосудистого тонуса и гемостаза огромную роль выполняют биологически активные вещества (норадреналин, гистамин, дофамин, серотонин и его метаболит 5-ОИУК (оксииндолуксусная кислота) [7,11,16,33].

Ведущая роль в регуляции тонуса артериол слизистой оболочки носа принадлежит адренергическим структурам, медиатором которых является норадреналин. В венах слизистой оболочки носа также преобладают адренергические структуры. Данные о типовой принадлежности адренорецепторов резистивных сосудов (артериол) противоречивы, сведения о медиаторной регуляции емкостных сосудов (венулы) более определены - присутствие в них как альфа-1, так и альфа-2-адренорецепторов подтверждается многими исследователями [5,11,29].

Роль дофамина в регуляции периферического кровообращения окончательно не выяснена. Его считают независимым активным нейротрансмиттером в периферической симпатoadреналовой системе. Дофамин обладает слабым адренергическим эффектом той же направленности, что и норадреналин, однако действие его на сосудистый тонус реализуется только при значительном повышении его уровня [11]. Серотонин, как известно, принимает участие в реализации сосудистотромбоцитарного механизма гемостаза, обеспечивая фазу пролонгированной вазоконстрикции и участия в осуществлении агрегации тромбоцитов [7].

Гистамин выполняет роль модулятора адренорецепторов слизистой оболочки полости носа. Пресинаптически расположенные H₂-рецепторы вызывают вазодилатацию путем ингибирования высвобождения норадреналина из нервных окончаний, а постсинаптические H₂-рецепторы оказывают прямое релаксирующее воздействие на гладкую мускулатуру сосудистой стенки через увеличение количества ц-АМФ. Следует отметить, что регуляторное влияние гистамина осуществляется только на альфа-2-

адренорецепторы, присутствующие в сосудах слизистой оболочки полости носа [16].

По данным последней монографии [18], посвященной носовым кровотечениям у больных с гипертонической болезнью, были выявлены следующие изменения в показателях биогенных аминов: уровень серотонина в крови был ниже, чем у практически здоровых людей, а содержание его метаболита повышено по сравнению с нормой; показатели гистамина и норадреналина тоже не отличались существенно от здоровой группы, повышаясь лишь кратковременно и незначительно при нагрузочных пробах; достоверно изменялся лишь уровень дофамина при рецидивирующих носовых кровотечениях.

При исследовании вышеуказанными авторами тех же показателей в группе сравнения (посттравматические носовые кровотечения, «привычные носовые геморрагии») у части пациентов исходное содержание серотонина было достоверно ниже по сравнению со здоровыми после нагрузочной пробы, у других практически не отличалось от нормы; уровень 5-ОИУК практически не изменялся; повышенное содержание гистамина было отмечено при рецидивирующих носовых кровотечениях только после теста с нагрузкой; снижение норадреналина у части пациентов отмечалось лишь в ответ на нагрузочный тест, у других - наоборот отмечено незначительное повышение данного показателя; изменений количества дофамина в крови не обнаружено [18].

Как известно, среди гуморальных систем, определяющих состояние периферического кровотока, важнейшее место занимает калликреинкининовая система, регуляторное действие которой направлено преимущественно на микроциркуляторное русло. Вместе с тем, кинины являются важнейшими модуляторами сосудистой проницаемости, а дефицит прекалликреина вызывает нарушение коагуляционного гемостаза [9,17].

При исследовании показателей калликреинкининовой системы у пациентов с носовыми кровотечениями различной этиологии было выявлено, что содержание каллекриина и прекалликреина мало различаются в обычных условиях, но данные показатели значительно варьировали при нагрузочных тестах, что обуславливало большой разброс в показателях и типах реагирования данной системы. Основными типами реагирования системы кининов при нагрузочных тестах у пациентов с носовыми кровотечениями различной этиологии были 2: повышение каллекриина (КК) на фоне снижения прекалликреина (ПК К); и повышение уровня каллекриина и прекалликреина [14, 18,36]. В меньшей степени наблюдались другие типы реагирования: при но-

совых кровотечениях гипертонической этиологии, как правило рецидивирующих, показатели КК и ПКК почти не изменялись, либо отмечалось некоторое понижение ПКК на фоне нормальных показателей КК [14].

По данным литературы [6,9,18], такие формы реагирования ряд исследователей расценивают как признаки «активации системы кининов с качественным нарушением компонентов». Учитывая физиологические функции калликреинкининовой системы, патогенетическая роль этих изменений в возникновении рецидивов носовых кровотечений при гипертонической болезни может осуществляться за счет изменения локального кровотока полости носа, изменения реологических свойств крови и соотношения свертывающей и фибринолитической систем [10,19,38].

На наш взгляд, необходимо отметить, что интерпретация результатов приведенных выше исследований калликреинкининовой системы весьма затруднена разнообразием ответных реакций ее компонентов в ответ на действие дозированной физической нагрузки, зависимостью этих реакций от исходного содержания отдельных компонентов, значительной вариабельностью показателей, определяемой индивидуальными особенностями организма [9,17].

Из курса физиологии известно, что агрегатное состояние крови во многом зависит от способности сосудистой стенки синтезировать и выделять в кровоток простагландины, наиболее важным из которых - простаглицлин - является мощным естественным ингибитором агрегации тромбоцитов. Процесс синтеза простагландинов зависит от уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) в организме, который оказывает влияние на процессы тромбообразования, синтез антиагрегантов, сосудистый тонус [6,8,14].

Результаты исследований ПОЛ при носовых кровотечениях различной этиологии, в том числе и травматической, показали разнообразие возможных реакций: от нормальных показателей при однократных кровотечениях, до значительного повышения при их рецидивах, с наибольшим разрывом в показателях после нагрузочных тестов; различий показателей по этиологическим критериям не выявлено [14,18,32].

Прикладное значение выявления изменений в уровне ПОЛ у пациентов с носовыми кровотечениями на наш взгляд заключается в необходимости дифференцированного подхода к коррекции этих нарушений.

В заключении обзора литературы, посвященному анализу исследований патогенетических механизмов при носовых кровотечениях,

необходимо осветить аспекты функциональных особенностей сосудистой системы полости носа.

В последние годы многие ученые активно внедряют и используют различные способы функциональных исследований при патологии носа и околоносовых пазух: реографию, контактную биомикроскопию, лазерную доплерографию и другие [13,25, 28,31]. Проводимые исследования церебральной гемодинамики в бассейне внутренней сонной артерии при носовых кровотечениях на 96 пациентах с артериальной гипертензией [18,37] методом реоэнцефалографии с использованием стандартных фронтостойдальных отведений, и реоринографии (изучая гемодинамику в полости носа), выявили гипертонические изменения артериального русла, снижение эластичности сосудов, повышение уровня периферического сопротивления, нарушение венозного оттока (артериовенозная дисциркуляция).

Многие исследователи [25,28] отдают предпочтение ринореографии, поскольку данная методика позволяет с большой точностью определить состояние кровотока в полости носа. Анализ показателей гемодинамики полости носа по данным реоринографии показал повышение тонуса сосудов исследуемой области и признаки затруднения венозного оттока, при этом различий в показателях при однократных и рецидивирующих носовых кровотечениях у пациентов с артериальной гипертензией выявлено не было [5,13]. Кроме того, при однократных и рецидивирующих травматических носовых кровотечениях были выявлены различия гемодинамики в слизистой оболочке носа, обусловленные фазностью процесса, когда первичный спазм сосудов сменялся нейропаралитическим полнокровием с развитием стаза, и повышением проницаемости капилляров [29,31].

Таким образом, анализ отечественной и зарубежной литературы в рамках обсуждаемой общеклинической проблемы показал многообразие и сложность ведущих патогенетических механизмов носовых кровотечений (системы гемостаза, липопероксидации, активности БАВ, кининовой системы, состояния локального и системного кровотока). Имеющиеся данные нередко противоречивы, многие аспекты до конца не изучены и требуют дальнейшей доработки. Большинство из существующих положений по проблеме патогенеза носовых кровотечений различной этиологии не могут объяснить механизмы рецидивирования носовых геморрагий. Сказанное еще раз подтверждает тот факт, что накопленные сведения о патогенетических механизмах носовых кровотечений, несмотря на достаточную глубину части исследований, не позво-

ляют вести речь о наличии единой теоретической базы тех результатов, которые достигнуты по данной проблеме в современной клинической ринологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аксенов В.М. Носовые кровотечения //М.: Изд-во Российск. универс. Дружбы народов, 1996. – 17 с.
2. Арефьева Н.А. Система гемостаза у больных с носовыми кровотечениями //Росс. Ринология. – 1998. - №2. – с. 77-79.
3. Архипова Ю.В. Профузные носовые кровотечения. – Автореф. дис... канд. мед. наук. //Москва, 2000. – 17 с.
4. Балуда В.П. Внутрисосудистое свертывание крови – компонент патогенеза различных заболеваний //Пат. физиол. и эксперим. терапия. – 1977. - №2. – с. 3-13.
5. Баранова В.П., Яковлева И.Я. Результаты исследования сосудистых реакций носа у лиц старших возрастных групп //Вестн. оторинолар. – 1983. - №2. – с. 78.
6. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы //М.: 1980. – 336 с.
7. Белоусов Ю.Б., Кривоконкин К.Ю. Роль серотонина и его рецепторов в генезе артериальной гипертензии //Кардиология. – 1992. – Т. 32. - №11-12. – с. 5-9.
8. Бикбаева А.И., Ибрагимов Р.М. К патогенезу и клинике вторичных носовых кровотечений //Вестн. оторинолар. – 1976. - №4. – с. 45 – 48.
9. Бляян Г.Т., Погосян А.С., Осипова Э.Н. Роль кининовой системы в патогенезе геморрагического синдрома //Вопросы мед. химии. – 1978. - №6. – с. 779-781.
10. Бойко Н.В. К патогенезу возникновения рецидивов носового кровотечения //Рос. ринология. – 2000. - №3. – с. 39-43.
11. Бойко Н.В. Роль биогенных аминов в возникновении «привычных» носовых кровотечений. – Труды III научной сессии РГМУ. – Ростов – на – Дону, 2000. – с. 319 – 322.
12. Бойкова Н.В., Быкова В.В. Система крови в адаптационно-компенсаторных реакциях у больных с носовыми кровотечениями //Труды юбилейной науч. - практ. конф. оторинолар. Рост. обл. – 1998. – с. 73-75.
13. Бойко Н.В., Киселев В.В., Быкова В.В. Динамика реографических показателей у больных с носовыми кровотечениями //Тез. докл. II науч. Сессии РГМУ. – 1998.
14. Бойко Н.В., Черногубова Е.А. Состояние калликреин-кининовой системы и перекисного окисления липидов у больных с носовыми кро-

вотечениями //Совр. вопр. аудиолог. и ринологии. – Москва, 2000. – с. 52-53.

15. Бокарев И.Н., Ена Я.В. Внутрисосудистое свертывание крови. – Киев, 1989. – 286с.

16. Вайсфельд И.Л., Кассиль Г.Н. Гистамин в биохимии и физиологии //М.: Наука, 1981. – 277 с.

17. Веремеенко К.Н. Кининовая система //Киев.: Здоровье. – 184 с.

18. Волков А.Г., Киселев В.В., Бойко Н.В. Носовые кровотечения //Москва АПП «Джангар». – 2002. – 270 с.

19. Волков А.Г., Киселев В.В. Причины и механизмы развития носовых кровотечений //Совр. вопр. аудиолог. и ринологии. – 1998. – с. 12-16.

20. Дербенева Т.Н. Некоторые вопросы этиологии, патогенеза и лечения носовых кровотечений. – Автореф. дисс... канд. мед. наук: М., 1971. – 15 с.

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

22. Зербино Д.Д., Лукаевич Л.Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови //М.: Медицина, 1989. – 256 с.

23. Иргер И.М. Нейрохирургия. – М.: 1982. – с. 54-61.

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

25. Кандауров И.Ф. Эндоназальная реография //ЖУНГБ. – 1978. - №4. – с. 97-99.

26. Крюков А.Н. Кровотечения во внутренней клинике и их терапия //Клин. мед. – 1961. - №19. – с. 10 – 11.

27. Курилин И.В., Власюк А.Н. Носовое кровотечение //ЖУНГБ. – 1979. - №6. – с. 50 – 55.

28. Лопотко А.И., Накатис Я.А. Экстраназальная реография в оценке гемодинамики слизистой оболочки носа //Акт. вопр. оторинолар. – Таллин. – 1979. – с. 93 – 94.

29. Накатис Я.А., Рязанцев С.В. Комплексное изучение эндоназальных сосудистых расстройств //ЖУНГБ. – 1977. - №3. – с. 83 - 85.

30. Оториноларингология //под ред. И.Б. Солдатова. – СПб, 2000. – 427 с.

31. Плепис О.Я. Реография в оториноларингологии //Л.: Медицина, 1988. – 128 с.

32. Плужников М.С., Иванов Б.С. Клиническое значение процессов перекисного окисления липидов //Вестн. оторинолар. – 1991. - №3. – с. 88 – 91.

33. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция //М.: Медицина, 1974. – 216 с. (перевод с французского).

34. Тимошевский В.И., Баркаган З.С. Функция тромбоцитов и рецидивирующие носовые кровотечения неясного генеза //Вестн. оторинолар. – 1975. - №6. – с. 83-89.

35. Фейгин Г.А. Изменения в системе гемостаза и их устранение в практической ринохирургии. //Росс. ринология. – 1996. - №2-3.- с. 113-114.

36. Фонс Хименез Лоурдес. Рецидивирующие носовые кровотечения – Автореф. дис...канд. наук. – М., 1980. – 24 с.

37. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография. //Л.: Медицина, 1983. – 216 с.

38. Lacroix J.S., Correia F. Nasal epistaxis //Oto-Laryngol. – 1997. - №4 – P. 609-613.

39. Riederer A. et al. Nasobleedings //Laryngol. – 1996. – Vol. 106, №3, Pt 1. – P. 286.

40. Saunders M.B. Hemorrhagic syndrom //Rhinology. –1996. – №1. – P.14-27.

PRESSING QUESTIONS PATHOGENESIS OF NASAL BLEEDINGS

Hrapo N.S., Levitan B.N., Moldavscaia A.A., Petrov V.V.

The Astrakhan state medical academy,

The Samara state medical university

In article the modern data on pathogenetic mechanisms are resulted nasal bleedings various etiological, in particular – nasal bleeding at capital traumas. The basic place in pathogenesis relapses given Kind of a pathology play processes of intravascular curtailing of blood and Local forms of infringements of various parts of a hemostasis. The analysis is resulted Interrelations of infringements of processes hemostasis and Pathomorphological changes in a mucous membrane and microcirculations a channel of a cavity of a nose.