

УДК 616.718-001.5-031.14:612.13)-085

КЛИМОВИЦКИЙ В.Г., ГРЕБЕНЮК А.М., ОКСИМЕЦ В.М., КРИВЕНКО С.Н., ИВАШУТИН Д.А.¹, ВОЛКОВА А.М.¹, ЕВТУШЕНКО И.С., ГАЛАЕВА Я.Ю.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

¹Донецкая областная клиническая травматологическая больница

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОЙ ВЫСОКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Резюме. В настоящей работе на основе данных реовазографии и лазерной доплеровской флоуметрии показано влияние адренергической нервной системы на патогенез развития сосудистых нарушений при высокоэнергетической травме. Обоснована целесообразность включения в комплексное лечение пострадавших с высокоэнергетическими травмами нижних конечностей препаратов группы альфа-адреноблокаторов — урапидила (эбрантил).

Ключевые слова: высокоэнергетическая травма, гемодинамика, нижние конечности, урапидил.

Проблема состояния тканей, трофики особенно актуальна для высокоэнергетической травмы опорно-двигательного аппарата и ее осложнения — нарушения остеорепарации. То, что перелом следует рассматривать как острый нейродистрофический процесс, признавали большинство исследователей прошлого столетия. Так, Г.И. Турнер признавал травму как нарушение тканевого гомеостаза, ведущую роль в котором отдавал нервной системе [10]. Представители научной школы А.Д. Сперанского еще в конце 30-х годов прошлого века в своих клинико-экспериментальных работах, посвященных проблеме замедленной консолидации переломов, рассматривали патологию травмы опорно-двигательного аппарата как нейродистрофический процесс, возникающий в области перелома в ответ на мощное механическое повреждение [18]. Происходящие при высокоэнергетической массивной травме выраженные нарушения сосудистой и тканевой трофики говорят о срыве физиологических регуляторных систем, в первую очередь со стороны периферической нервной системы. В философской статье «Фрактурология — некоторые аспекты теоретизации учения о переломах костей. Часть 1. О генезисе синдрома перелома» Б.И. Сименач [14] в «генезисе перелома кости» на первое место выдвигает «повреждение», которое рассматривается как фактор, несущий причину развития «синдрома перелома». Иными словами, перелом костей, являясь патологическим состоянием, развивается по законам, характерным для любого заболевания.

Таким образом, говоря о травме, мы имеем в виду пусковой механизм болезни. А.Д. Сперанский говорил

о таком состоянии следующим образом: «Любой этиологический фактор является определяющим только лишь на первом этапе развития заболевания; болезнь является новым состоянием, в котором защитно-приспособительные и собственно патологические процессы развиваются, главным образом, на основе рефлекторных механизмов». Исходя из этого перелом представляется нам как патологический процесс, происходящий в области повреждения, в патогенезе которого ведущая роль отводится изменениям в периферической нервной системе. Ряд авторов (Чаклин В.Д. и Фишкин В.И., 1972) [17] выделяли специальную адренергически-кортикостероидную фазу, продолжительностью около 5 суток, когда преобладают деструктивные процессы на фоне активации адренергической системы и патологической симпатической импульсации, что позволило выявить общую закономерность в ответ на травму — отмечалась патологическая активация симпатoadреналовой системы, повышенный сосудистый тонус, который обычно сохранялся в течение 5–7 суток. Но в случае тяжелых переломов при развитии осложнений эта патологическая активация сохранялась и в последующие сроки.

В начале прошлого века И.П. Павлов (1922) сформулировал ирритационную теорию нейротрофическо-

© Климовицкий В.Г., Гребенюк А.М., Оксимец В.М., Кривенко С.Н., Ивашутин Д.А., Волкова А.М., Евтушенко И.С., Галаева Я.Ю., 2013

© «Травма», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

го процесса, согласно которой чрезвычайный, неадекватный фактор воздействия приводит к повреждению периферических рецепторных аппаратов анализаторов и возникновению афферентной ирритации (раздражения) [2]. Это, в свою очередь, приводит к возникновению патологического возбуждения в центрах и афферентации на периферию, последняя и является ведущим (конечным) фактором нейродистрофических нарушений на периферии.

Собственно открытие С.В. Аничковым метода нейрофармакологической коррекции было основано на изучении моделей воздействия чрезвычайных факторов. Электрическое, химическое, механическое раздражение дуоденальной области, травма печени вызывали у животных трофические поражения внутренних органов, которые, как показали работы школы С.В. Аничкова, можно предотвратить, прерывая дугу патологического рефлекса прежде всего посредством аденоблокирующих препаратов, которые «защищают» ткань от патологической афферентной импульсации, тем самым предотвращая нейродистрофические изменения [1].

Вероятно, таким же чрезвычайным фактором выступает и высокоэнергетическая травма, в ответ на которую в тканях пораженных конечностей развиваются нейродистрофические изменения. Вполне очевидно, что этот процесс происходит по определенным закономерностям раздражения обширных зон периферических рецепторных аппаратов. В результате возникновения мощной афферентной импульсации из очага повреждения, развивающейся в ответ на травму, происходит срыв регуляторных механизмов тканевой трофики на уровне центральной нервной системы. По механизму патологического рефлекса в ткани области повреждения поступает неадекватная (чрезмерная) афферентная импульсация. Вероятно, в развитии первичных тканевых изменений, дезинтеграции микроциркуляции ведущая роль принадлежит эрготропной, сосудосуживающей адренергической импульсации, усугублению нарушения трофики на уровне тканей, их дистрофическим изменениям и возникновению синдрома капиллярно-трофической недостаточности.

Важным условием для течения любого раневого процесса, в том числе и в костной ране, является завершение течения фазы воспаления и создание условий для нормализации процессов энергопродукции и появления возможности для избыточного анаболизма. На временные критерии возникновения этого состояния значительное влияние оказывает состояние кровообращения в области повреждения и всем сегменте конечности в целом. Развивающаяся в результате травмы дезинтеграция кровоснабжения приводит к нарушению оксигенации тканей. Выраженность и протяженность области сосудистых нарушений, дестабилизации ультраструктур микроангиоархитектоники и особенно путей оттока крови находятся в прямой зависимости от энергии травмирующего агента [3, 15]. Прогрессирование дистрофических процессов в тканях конеч-

ности после травмы в значительной мере зависит от посттравматических микроангиопатий, развивающихся на фоне нарушений в венозном отделе микроциркуляторного русла, что приводит к формированию трансэндотелиальных каналов и люков, плазматическому пропитыванию стенки сосудов, ее гиалинозу и склерозу. Вследствие этих изменений возникает нарушение транскапиллярного обмена, нарастает гипоксия и существенно ухудшается трофическое обеспечение тканей конечности [15]. Наряду с этим снижение объема уровня кровотока в микроциркуляторном русле поврежденного участка приводит к нарушению информационных процессов между зоной повреждения и лимфоидными органами [5] и, как следствие, замедлению или редукции течения воспалительного процесса. А.В. Калашников и А.Т. Бруско [6] при изучении состояния периферической гемодинамики у больных с нарушенными процессами остеорепарации отметили наличие синдрома первичных и вторичных местных и регионарных гемодинамических нарушений. Синдром первичных гемодинамических нарушений, по мнению авторов, связан непосредственно с самой травмой, и его выраженность находится в зависимости от тяжести травмы. Такого же мнения придерживается и ряд других авторов [4, 7–9].

Развитию капиллярно-трофического и отеочного синдрома способствует первичное массивное повреждение кости и связанное с ним разрушение клеточных структур. Углубление дистрофических изменений в тканях области повреждения и формирование стойких нарушений кровообращения приводит к вторичному повреждению периферических рецепторных аппаратов. Таким образом, при высокоэнергетической травме быстро складываются условия для возникновения порочных кругов в нарушениях тканевого гомеостаза, прогрессирования острых нейротрофических нарушений, углубления нарушений трофики, приводящих (по закономерностям «критического» периода острого нейродистрофического процесса) к формированию области дистрофически измененных тканей. Уже в первые часы после перелома в области повреждения происходит нарушение васкуляризации надкостницы — тромбоз сосудов, венозный стаз, кровоизлияние, спазмирование вен различного калибра, которое удерживается достаточно длительное время.

Цель исследования: на основании оценки состояния нейровазомоторных механизмов изучить возможность медикаментозной коррекции сосудистых нарушений у пострадавших с высокоэнергетическими диафизарными переломами костей нижних конечностей.

Материалы и методы исследования

Для проведения исследования была сформирована выборка больных с диафизарными переломами длинных трубчатых костей нижних конечностей. Общее количество составило 124 больных, из них мужчины — 54,4 %, женщины — 45,6 %, возраст больных колебался от 20 до 35 лет и составил в среднем $28,8 \pm 3,8$ года.

Таблица 1. Больные общей выборки в зависимости от механизма травмы

Локализация	Низкоэнергетическая травма		Высокоэнергетическая травма		Величина	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Бедро	19	33,3	25	41,0	44	37,2
Голень	38	66,7	36	59,0	74	63,8
В целом	57	100	61	100	118	100

Больные общей выборки были подразделены на 2 группы — группу анализа в количестве 117 больных и основную группу в количестве 7 больных. Группу анализа составили больные с высокоэнергетической и низкоэнергетической травмой (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что количество больных с переломами бедренной кости составило 44 человека (37,2 %) от общего числа больных. Из них низкоэнергетическая травма была у 19 больных, а высокоэнергетическая травма отмечалась у 25 пациентов. Больные с переломами костей голени или большеберцовой кости составили 74 человека, или 63,8 % больных. При этом с низкоэнергетической травмой голени обследовано 38 пациентов, а с высокоэнергетической — 36 пациентов. Основную группу составили 7 больных с высокоэнергетической травмой нижних конечностей (табл. 2).

Таким образом, пациентов с переломами бедренной кости в основной группе было 2 человека, что составило 28,6 %, а больных с переломами костей голени было 5, что составило 71,4 %.

Оценку состояния периферического кровообращения осуществляли реовазографическим методом с помощью реографа ReoCom. Регистрацию реограмм проводили у лежащего пациента, в комнате при температуре воздуха не ниже 20–22 °С (во избежание сосудистых реакций на холод).

Для изучения состояния периферических вазонейрорегуляторных механизмов проводили обследование пострадавших с помощью реографа ReoCom и электромиографа Neuropack S-1 Meb-940 производства фирмы Nihon Koden (Япония). Данный аппарат позволяет изучить возбудимость и проводимость периферических нервных стволов, проводящих путей спинного мозга, а также двигательных и вегетативных ядер спинного мозга.

Для изучения микроциркуляции в области перелома использовали неинвазивный метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). Исследования проводили с помощью лазерного доплеровского флоуметра ЛАКК-02 («ЛАЗМА», Москва).

Таблица 2. Больные основной группы в зависимости от локализации травмы

Локализация	Абс.	%
Бедро	2	28,6
Голень	5	71,4
В целом	7	100,0

Оценку состояния спинальных нейрорегуляторных центров осуществляли опосредованно по изменению реовазографических показателей после раздражения этих центров. Обследование проводили следующим образом. У пострадавшего на 1–2-е сутки после травмы при помощи реографа ReoCom регистрировали состояние периферической гемодинамики на пораженной голени. Затем, не снимая реографических электродов, по передней поверхности голени в области дистального межберцового синдесмоза осуществляли электростимуляцию конечной ветви n. peroneus. Сила стимулирующего тока составляла 80–100 мА. Количество раздражающих стимулов было равно 100. После стимуляции осуществляли повторную регистрацию реовазографических показателей. Такую же процедуру проводили и на интактной (контралатеральной) голени. При анализе реовазограмм сравнивали реовазографические показатели на травмированном и интактном сегментах до стимуляции и после нее. Сравнительную оценку выраженности изменений проводили на основании анализа расчета коэффициентов асимметрии, который осуществлялся по формуле:

$$K_{ac} = \frac{A - B}{A} \cdot 100 \%,$$

где K_{ac} — коэффициент асимметрии; А — значение реографического показателя до стимуляции; В — значение реографического показателя после стимуляции.

Из формулы видно, что K_{ac} может иметь как положительное, так и отрицательное значение. Положительное значение K_{ac} было в тех случаях, когда значение реографического показателя после стимуляции было меньшим, чем до стимуляции, а отрицательное значение K_{ac} имел в тех случаях, когда значение реографического показателя после стимуляции было большим, чем до стимуляции. Отрицательное и положительное значение K_{ac} позволяло более наглядно показать особенности изменения периферической гемодинамики после стимуляции спинальных регуляторных центров и оценить их состояние. Анализ результатов исследования осуществляли при помощи методов математической статистики.

Исследование в основной группе больных. Больные основной группы были обследованы теми же методами, что и больные контрольной группы. В то же время им был назначен препарат эбрантил (действующее вещество — урапидил), единственный зарегистрированный в Украине препарат — альфа-адреноблокатор. Пациенты принимали эбрантил со второго дня после травмы в дозе 15 мг однократно в сутки. Больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы не было. Исследования проводили на 1–2, 13–14-е сутки и через 2 месяца после травмы. Данные обследований приведены ниже (табл. 3, рис. 1).

Результаты и их обсуждение

Сравнительный анализ изменения коэффициентов асимметрии у больных контрольной и основной групп с высокоэнергетической травмой показал наличие выра-

женных отличий. Асимметрия амплитуды систолической волны у больных основной группы до 14-х суток практически нивелируется, тогда как в контрольной группе практически не изменяется. Такая же закономерность отмечалась и со стороны коэффициентов асимметрии максимальной скорости кровенаполнения и межамплитудных показателей диастолической и систолической волны.

При реовазографическом обследовании тех же больных через 2 месяца после травмы было отмечено наличие значимых отличий между показателями периферической гемодинамики у больных с низкоэнергетической травмой и у больных с высокоэнергетической травмой. При сравнении реографических показателей, полученных в конце 2-й недели после травмы, и пока-

Таблица 3. Реографические показатели у больных основной и контрольной групп

Показатель	Норма	На 14-е сутки		Через 2 месяца	
		Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Максимальная скорость кровенаполнения (Ом/с)	$1,27 \pm 0,09$	0,11	0,15	0,85	0,17
Время быстрого кровенаполнения (с)	$0,027 \pm 0,003$	0,045	0,048	0,036	0,051
Время медленного кровенаполнения (с)	$0,045 \pm 0,003$	0,059	0,057	0,051	0,068

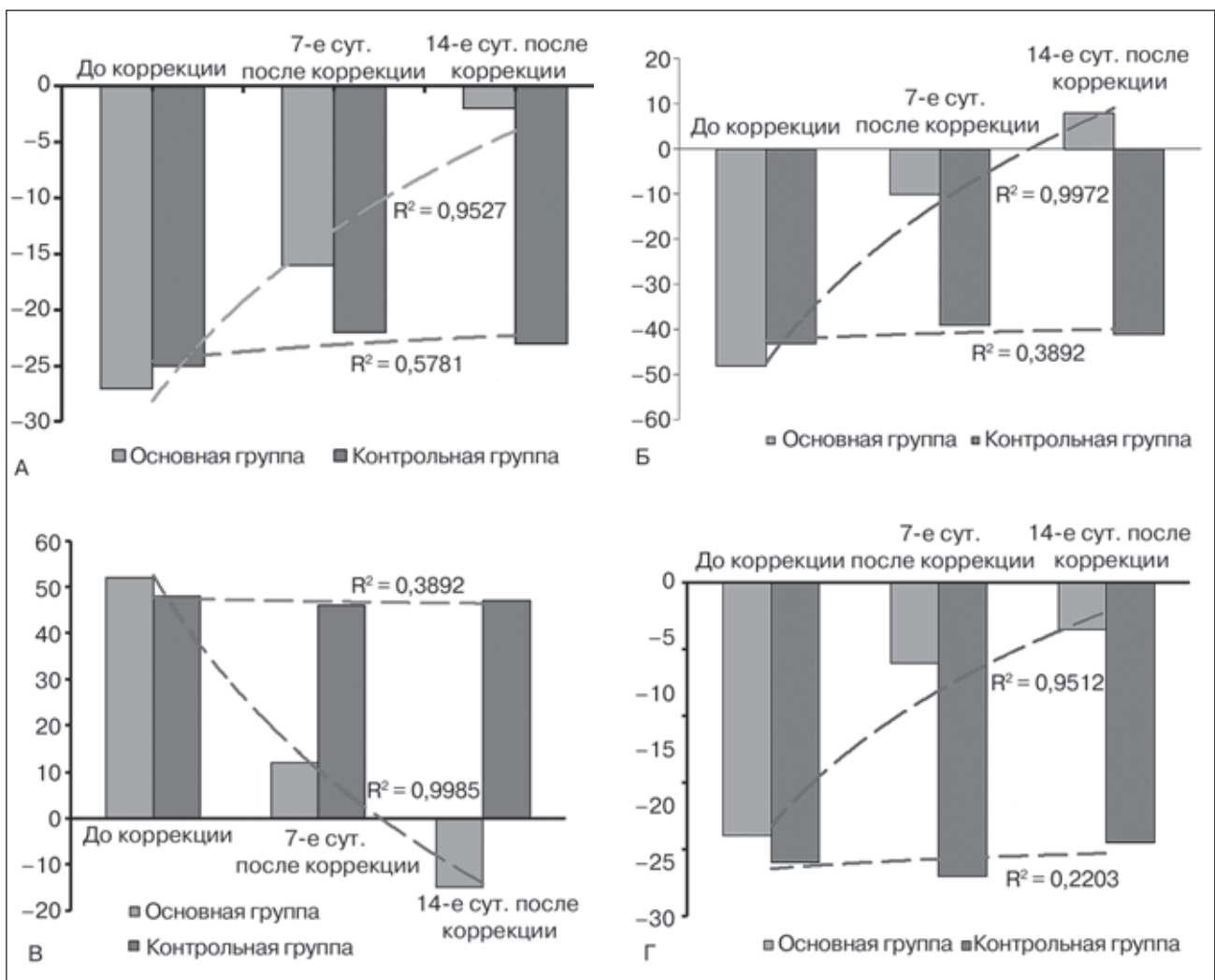


Рисунок 1. Коэффициент асимметрии показателей реографии у больных основной и контрольной групп на 7-е и 14-е сутки с медикаментозной коррекцией: А — амплитуда систолической волны, Б — максимальная скорость кровенаполнения, В — межамплитудный показатель систолической волны, Г — межамплитудный показатель диастолической волны

зателей через 2 месяца после травмы также наблюдали отличия. Артериоловенозное шунтирование при высокоэнергетических травмах было более чем в 12 раз выражено, чем при низкоэнергетических травмах. Эти изменения в микроциркуляторном русле приводили к тому, что эффективность микроциркуляции при высокоэнергетических травмах была почти в 45 раз хуже, чем при низкоэнергетических травмах. В результате травмы происходит повышение нейрогенного тонуса, но при высокоэнергетической травме он повышается в 4,6 раза больше, чем при низкоэнергетической. Миогенный тонус при низкоэнергетических травмах снижается, а при высокоэнергетических — наоборот повышается, в результате разница составляла больше чем 20 раз.

Таким образом, данные наших исследований свидетельствуют о том, что включение в комплексное лечение пострадавших с множественными высокоэнергетическими переломами костей нижних конечностей медикаментов, обладающих альфа-адреноблокирующим эффектом, позволяет нормализовать процессы вазейнорегуляции, создать условия для скорейшего восстановления кровоснабжения поврежденных сегментов и оптимизировать условия остеорепаративных процессов.

Урапидил относится к препаратам, используемым для лечения артериальных гипертензий и купирования гипертонических кризов. А также для управляемой гипотонии при хирургических вмешательствах: большие ортопедические процедуры, такие как тотальная артропластика бедра, нейрохирургические вмешательства, онкохирургия больших опухолей и пластическая хирургия. Урапидил обладает как центральным, так и периферическим действием. Центральное действие препарата заключается в стимуляции серотониновых 1A-рецепторов сосудодвигательного центра продолговатого мозга. Периферическое действие обусловлено блокированием постсинаптических альфа-1-адренорецепторов, вследствие чего снижается периферическое сосудистое сопротивление. Наряду с этим урапидил обладает слабым бета-адреноблокирующим действием, что также обуславливает его способность снижать артериальное давление и уменьшать периферическое сопротивление сосудов, обеспечивая нормализацию периферического кровообращения тканей. Так как молекула урапидила не содержит стереоизомеров, эти эффекты содержатся в одной молекуле, поэтому урапидил следует рассматривать как истинный гибридный препарат [28]. Центральное действие урапидила дополняет периферическую блокаду альфа-1-адренорецепторов, но также является главной причиной отсутствия рефлекторной тахикардии, которая считается неизбежной при вазодилатации.

Как известно, агонисты альфа-2-адренорецепторов (например, клонидин) могут усиливать агрегацию тромбоцитов [21], в то время как антагонисты альфа-2-адренорецепторов подавляют агрегацию тромбоцитов, индуцированную катехоламинами [25]. Как показали исследования, урапидил способен снижать агрегаци-

онную активность тромбоцитов, вызванную катехоламинами [20]. Антагонисты адренорецепторов, препятствующие агрегации тромбоцитов, могут иметь важное практическое значение для снижения тромбоцитарной активности при патологических состояниях, особенно при травмах, так как в патогенезе четко прослеживается участие катехоламинов [22, 25]. При политравме зачастую имеет место повышение внутричерепного давления. Важно отметить, что при применении урапидила не нарастает внутричерепное давление и не развивается синдром «рикошета» [24]. При высокоэнергетической травме следует учитывать усиление гипотензивного эффекта урапидила при гиповолемии.

Урапидил демонстрирует хороший профиль безопасности. На фоне применения препарата не нарушается чувствительность рефлекторных механизмов, участвующих в сердечно-сосудистой регуляции и поддержании гомеостаза [23]. Этот факт объясняет, почему ортостатическая гипотензия и феномен «первой дозы» редко наблюдались как при длительном применении урапидила [27], так и при быстром снижении артериального давления при внутривенном введении препарата больным с гипертоническим кризом [13]. Именно благодаря одновременному взаимодействию с серотониновыми рецепторами и альфа-адренорецепторами препарат в терапевтических дозах не вызывает такого серьезного побочного эффекта, как серотониновый синдром (для которого характерны дезориентация, беспокойство, тремор, гипервентиляция, мышечный гипертонус и т.д.) [19, 28]. Контрольные исследования лабораторных показателей не выявили значимых гемодинамических и биохимических изменений, в частности, урапидил не оказывает неблагоприятного влияния на липидный обмен и толерантность к глюкозе [26].

Выводы

1. При высокоэнергетических травмах длинных костей нижних конечностей в поврежденных сегментах развиваются значительные нарушения периферической гемодинамики — нарушение артериального притока и венозного оттока, нарушения процессов микроциркуляции.

2. Гемодинамические нарушения при высокоэнергетической травме в среднем в 2–3 раза более выражены, чем при низкоэнергетической, и имеют выраженную тенденцию к ухудшению в отличие от высокоэнергетических травм, при которых к концу 8-й недели большинство гемодинамических показателей практически приближаются к показателям здоровой конечности.

3. При высокоэнергетических травмах происходит нарушение процессов нейровасомоторных механизмов регуляции, которые проявляются в «извращенной» адренергической реакции на слабые афферентные раздражения, что, в свою очередь, обуславливает длительное нарушение периферических гемодинамических процессов.

4. Включение в комплексное лечение пострадавших с высокоэнергетическими переломами длин-

ных костей нижних конечностей препарата эбрантил (урапидил) в дозе 15 мг однократно в сутки позволяет нормализовать вазонейрорегуляторные процессы, создать условия для быстреего восстановления кровообращения поврежденного сегмента и оптимизировать условия остеорепаративных процессов.

Список литературы

1. Аничков С.В. *Нейрофармакология: Руководство*. — Л.: Медицина, 1982. — 384 с.
2. Анохин П.К. Иван Петрович Павлов. *Жизнь, деятельность и научная школа*. — М. — Л., 1949.
3. Володина А.В. *Посттравматические микроангиопатии* / А.В. Володина, Н.С. Гурко, О.М. Поздняков // *Анатомо-физиологические и патоморфологические аспекты микрохирургии и огнестрельной травмы: Материалы юбилейной научной конференции, посвященной 125-летию кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией ВмедА им. С.М. Кирова, 15–16 ноября 1990 г.* — Ленинград, 1990. — С. 95–96.
4. Горидова Л.Д. *Несражения плечевой кости (факторы риска)* / Горидова Л.Д., Романенко К.К. // *Ортопед., травматол. и протезирование*. — 2000. — № 3. — С. 72–76.
5. Илизаров Г.А. *Особенности репаративной регенерации при чрескостном компрессионно-дистракционном остеосинтезе* / Г.А. Илизаров, А.М. Хелимский // *Современные проблемы регенерации* / Под ред. Г.Л. Билича и В.Э. Коллы. — Йошкар-Ола, Марийский государственный университет, 1980. — С. 28–55.
6. Калашніков А.В. *Діагностика та лікування розладів репаративного остеогенезу у хворих із переломами кісток* / А.В. Калашніков, А.Т. Бруско // *Вісник ортоп., травматол. та протезування*. — 2002. — № 3. — С. 35–40.
7. Корж Н.А. *Нарушение регенерации костной ткани при переломах длинных костей (оценка факторов риска)* / Н.А. Корж, Л.Д. Горидова, К.К. Романенко // *Проблемы остеологии*. — 1999. — Т. 2, № 1. — С. 87.
8. Лаврищева Г.И. *Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей* / Г.И. Лаврищева, Г.А. Оноприенко. — М.: Медицина, 1996. — 208 с.
9. Місцевий ішемічний гіпертензивний синдром (компартмент синдром) як ускладнення переломів кісток кінцівок / Страфун С.С., Лесков В.Г., Скобенко О.Є., Лопайчук В.А., Тимошенко С.В. // *Матеріали пленуму Асоціації ортопедів-травматологів України*. — Київ; Вінниця, 2004. — С. 77–78.
10. Новожилев Д.А. *Замечательная жизнь Г.И. Турнера*. — Л., 1965.
11. Острый О.Я. *Развитие идей нервизма в системе исследований академика А.Д. Сперанского*. — Тб., 1958.
12. Плечитый Д.Ф. А.Д. Сперанский. — М., 1967.
13. Семенова Е.В., Голиков А.П., Рябинин В.А., Лукьянов М.М. *Лечение гипертонических кризов с использованием комплексного динамического контроля* // *ТОП Медицина*. — 1998. — № 2. — С. 6–8.
14. Сименач Б.И. *Фрактурология — некоторые аспекты теоретизации учения о переломах костей. Часть I. О генезисе синдрома перелома* // *Ортопед., травматол. и протезирование*. — 2000. — № 3. — С. 121–140.
15. *Состояние микроциркуляции — показатель заживления огнестрельной раны конечности* / А.В. Гайворонский, И.В. Гайворонский, В.С. Дедушкин, С.В. Долинин // *Анатомо-физиологические и патоморфологические аспекты микрохирургии и огнестрельной травмы: Материалы юбилейной научной конференции, посвященной 125-летию кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией ВмедА им. С.М. Кирова, 15–16 ноября 1990 г.* — Л., 1990. — С. 96–97.
16. *Труды юбилейной научной сессии, посвященной столетию со дня рождения Г.И. Турнера*. — Л.: Медгиз, 1959. — С. 11.
17. Фишкин В.И., Львов С.Е., Удальцов В.Е. *Регионарная гемодинамика при переломах костей*. — М.: Медицина, 1981. — 184 с.
18. Чернух А.М., Плечитый Д.Ф. *Нервизм и современная патология (К 80-летию со дня рождения А.Д. Сперанского)* // *Нервная трофика в физиологии и патологии*. — М., 1970.
19. Boyer E.W., Shannon M. *The serotonin syndrome* // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — 352(11). — 1112–20.
20. Emanuelli G., Anfossi G., Lanzio M. et al. *Influence of urapidil on in vitro platelet responses to adrenaline and other aggregating agents* // *Pharmacol. Res. Communicat.* — 1988. — 20. — 883–899.
21. Grant J.A., Scrutton M.C. *Interaction of selective α -adrenoceptor agonists and antagonists with human and rabbit blood platelets* // *Brit. J. Pharmacol.* — 1980. — 71. — 121–134.
22. Hjemdahl P. *Plasma catecholamines as markers for sympathoadrenal activity in human primary hypertension* // *Pharmacol. and Toxicol.* — 1988. — 63(Suppl. 1). — 27–31.
23. Mancía G. *Haemodynamic effects of the multiple action antihypertensive drug urapidil* // *Drugs*. — 1990. — 40 (Suppl. 4). — 14–29.
24. Morrell D.F. *Качественная управляемая гипотензия* // *Медицина неотложных состояний*. — 2007. — № 3. — С. 127–134.
25. Smith C.C.T., Betteridge D.J., Prichard B.N.C. *Platelet in vitro responses to urapidil and prazosin* // *Drugs*. — 1990. — 40(Suppl. 4). — 48–51.
26. Spah F., Grosser K.D., Thieme G. *Acute haemodynamic effects of urapidil and nifedipine in hypertensive urgencies and emergencies* // *Drugs*. — 1990. — 40(Suppl. 4). — 58–59.
27. Takeda T., Kaneko Y., Shionoiri H. et al. *Urapidil in patients with severe hypertension and in long treatment* // *J. Hypertens.* — 1988. — 6(Suppl. 2). — S37–S42.
28. Van Zwieten P.A., Blauw G.J., van Brummelen P. *Pharmacological profile of antihypertensive drugs with serotonin receptor and α -adrenoceptor activity* // *Drugs*. — 1990. — 40(Suppl. 4). — 1–8.

Получено 10.12.13 □

Климовицький В.Г., Гребенюк А.М., Оксимець В.М.,
Кривенко С.М., Івашутін Д.А.¹, Волкова А.М.¹,
Євтушенко І.С., Галаєва Я.Ю.

Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

¹Донецька обласна клінічна травматологічна лікарня

ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ МНОЖИННІЙ ВИСОКОЕНЕРГЕТИЧНІЙ ТРАВМІ НИЖНІХ КІНЦІВОК ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ

Резюме. У наведеній роботі на підставі даних реовазографії та лазерної доплеровської флоуметрії показано вплив адренергічної нервової системи на патогенез розвитку судинних порушень при високоенергетичній травмі. Обґрунтована доцільність включення в комплексне лікування потерпілих із високоенергетичними травмами нижніх кінцівок препаратів групи альфа-адреноблокаторів — урапідилу (ебрантил).

Ключові слова: високоенергетична травма, гемодинаміка, нижні кінцівки, урапідил.

Klimovitsky V.G., Grebenyuk A.M., Oksimets V.M.,
Krivenko S.N., Ivashutin D.A.¹, Volkova A.M.¹,
Yevtushenko I.S., Galayeva Ya.Yu.

Donetsk National Medical University named
after M. Gorky

¹Donetsk Regional Clinical Trauma Hospital, Donetsk, Ukraine

HEMODYNAMIC ABNORMALITIES IN MULTIPLE HIGH-ENERGY TRAUMA OF THE LOWER EXTREMITIES AND THEIR PHARMACOLOGICAL CORRECTION

Summary. In this paper on the basis of data of rheovasography and laser Doppler flowmetry the authors showed the effect of the adrenergic nervous system on the pathogenesis of vascular disorders in a high-energy injury. Expediency of inclusion of alpha-blockers — urapidil (ebrantil) in the comprehensive treatment of patients with high-energy injuries of the lower extremities was proved.

Key words: high-energy trauma, hemodynamics, lower extremities, urapidil.