



(19)

Евразийское
патентное
ведомство

(11) 007768

(13) B1

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ЕВРАЗИЙСКОМУ ПАТЕНТУ

(45) Дата публикации и выдачи патента: 2006.12.29
(21) Номер заявки: 200501478
(22) Дата подачи: 2005.08.02

(51) Int. Cl. A61N 2/04 (2006.01)

(54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

(43) 2006.12.29
(96) 2005/EA/0039 (BY) 2005.08.02
(71)(73) Заявитель и патентовладелец:
ПЛЕТНЕВ СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ
(BY)
(72) Изобретатель:
**Плетнев Сергей Владимирович, Чураков
Андрей Владимирович, Спас Владимир
Владимирович, Смеянович Арнольд
Федорович** (BY)
(74) Представитель:
Виноградов С.Г., Дунай Д.М. (BY)

(56) РАССОХИН В. Ф. Лазеротерапия в неврологии. 2001, [он-лайн], [найдено 20.03.2006]. Найдено из Интернет: <<http://milda.kiev.ua/pubs/BOOK1/book1.html>>, с. 4, строки 45-46
БОГОЛЮБОВ В. М. Курортология и физиотерапия. "Медицина", 1985, т. 1, с. 477, строки 43-50, с. 478, строки 1-17, 42-49, с. 479, строки 1-19
RU-A-2003123465
RU-C1-2070059
BY-C1-4856
EA-B1-003851
US-B1-6461289

007768

B1

(57) Изобретение относится к области медицины, а именно к реаниматологии и интенсивной терапии, а в частности воздействию на кровь больных с ТЧМТ, осложненной факторами вторичного повреждения мозга (ВПМ), низкочастотным переменным электромагнитным полем (НПЭМП) на фоне применения нейропротективных препаратов. Способ отличается тем, что при проведении интенсивной терапии осуществляют магнитную обработку крови (МОК) путем воздействия импульсным переменным магнитным полем неинвазивно на артериальную кровь, непосредственно обеспечивающую кровоснабжение полушария головного мозга с имеющимися очагами травматического повреждения.

B1

007768

Изобретение относится к области медицины, а именно к реаниматологии и интенсивной терапии.

Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) - травматическое повреждение мозга, обусловливающее нарушение уровня сознания пациента от 3 до 8 баллов по шкале комы Глазго при оценке его не менее, чем через 6 ч с момента травмы в условиях коррекции артериальной гипотензии, гипоксии и отсутствия какой-либо интоксикации и гипотермии [Потапов А., Лихтерман Л., Москва. 2003 //Доказательная нейротравматология //И.А., Оноприенко Г.А., Амчеславский В.Г., Б.А.Филимонов //Алгоритмы лечения тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде].

В 50% случаев ТЧМТ сочетается с различной по тяжести системной травмой. В настоящее время в странах СНГ летальность при сочетанной ТЧМТ доходит до 80%, а среди выживших - до 75% остаются с тяжелым неврологическим дефицитом, что соответствует статистике западноевропейских государств, более чем 10-летней давности. Подсчитано, что в США черепно-мозговая травма (ЧМТ) встречается с частотой 200 случаев на 100 000 населения в год. В Германии ежегодный травматизм ЦНС составляет примерно 10 000. В Западной Европе, равно как и в США, в последние годы он несколько снизился благодаря таким превентивным мерам как шлемы, ремни безопасности, воздушные мешки, ограничения скорости. Однако в США растет число проникающих огнестрельных черепно-мозговых поражений. Черепно-мозговые травмы остаются основной причиной смертности мужчин молодого возраста в развитых странах. Для выживших это часто значительные личные страдания, проблемы для семьи и существенный рост социальных затрат для общества [Andrew I.R. Maas, Mark Dearden, Franco Servadei, Nino Stocchetti and Andreas Unterberg // Current Recomendations for Neurotrauma. Curr Opin Crit Care 2000,6:281- 292 LipincottWilliams & Wilkins, Inc.].

Каждый год примерно 500000 человек получают ЧМТ средней и тяжелой степени, причем из них 450000 попадают в стационар и 50000 умирают до госпитализации. Среди тех 450000 пациентов, которые направляются в стационар, случаи значительной утраты трудоспособности отмечаются примерно у 100000 человек в год. ЧМТ чаще всего встречается у молодых людей в возрасте от 15 до 24 лет. По статистике мужчины получают такой вид травмы в два-три раза чаще женщин во всех возрастных группах [Audree A. Bendo, M. D.Associate Professor. /Anesthetic management of patients with sever craniocerebral traumas // Department of anesthesiology, State University of New York //Health Science Center at Brooklyn, Brooklyn, New York 11203,2002].

Основные механизмы нейротравмы определяются не только первичным воздействием в момент травмы, но и действием различных повреждающих факторов в течение последующих часов и дней, так называемых, факторов вторичного повреждения мозга (ВПМ). Если тяжесть первичного повреждения мозга определяет исход на до госпитальном этапе ТЧМТ, то от развития и действия ВПМ зависит клинический прогноз и исход острого и отдаленного периодов ТЧМТ.

Клинические исследования доказали важность ишемических поражений в патофизиологии нейротравмы и продемонстрировали существенное влияние вторичной ишемии на исход [Andrew I.R. Maas, Mark Dearden, Franco Servadei, Nino Stocchetti and Andreas Unterberg //Current Recomendations for Neurotrauma. Curr Opin Crit Care 2000, 6:281- 292 LipincottWilliams & Wilkins, Inc.]. Вазоспазм сосудов головного мозга является одним из самых серьезных осложнений у больных с ТЧМТ, ведущих к инвалидизации или смерти больного.

Краткий обзор литературы по посттравматическому вазоспазму

Впервые артериальный спазм у больных с ТЧМТ был описан Lohr в 1936 году. В 1963 году практически одновременно появились статьи, детально описывающие посттравматический вазоспазм. Freidenfelt и Sundstrom описали 5 случаев возникновения вазоспазма у больных с ЧМТ. Columnella обнаружил вазоспазм в 10% случаев и подразделил его на две группы: генерализованный и локальный вазоспазм сосудов головного мозга. В 1972 году Suwanwela изучил 350 случаев ЧМТ и выявил сужение одного или нескольких сосудов в 18,6% случаев. Авторы подразделили посттравматический вазоспазм на 4 типа: локальное сужение крупных мозговых артерий на основании черепа (1%); локальное сужение ветвей мозговых артерий на стороне ушиба головного мозга (9,5%); диффузное сужение мозговых артерий (3,4%); и спазм, связанный с пенетрирующим повреждением мозговых артерий.

В исследовании, проведенном в Университете Миссисипи, у 68,7% пациентов с посттравматическим вазоспазмом, ЧМТ сопровождалась субарахноидальным кровоизлиянием (САК), в то время как у 31,3% больных САК не было визуализировано на компьютерной томографии. Другие исследования показали, что посттравматический вазоспазм сопровождается САК в 90% случаев. Martin продемонстрировал, что три вида патологии, выявляемой на компьютерных томограммах: САК, субдуральная гематома, внутримозговая гематома, являются независимыми факторами, предсказывающими развитие вазоспазма средней мозговой артерии. Вазоспазм развивался в 14% случаев, при наличии одного из факторов; если присутствовали два фактора, то вероятность возникновения вазоспазма становилась равной 65-78%. Было обнаружено, что эпидуральные и субдуральные гематомы встречаются чаще у больных с посттравматическим вазоспазмом. Не исключено, что большее количество выявляемой патологии просто свидетельствует о более тяжелой ЧМТ у больных с посттравматическим вазоспазмом. Одним из предполагаемых факторов, ответственных за возникновения постгеморрагического вазоспазма является воспалительный процесс в оболочках мозга. Описаны случаи возникновения вазоспазма у больных с менингитом. Важ-

ность воспалительного процесса в ходе развития вазоспазма сосудов головного мозга была выявлена в ходе исследований, продемонстрировавших высокий уровень интерлейкинов в ликворе больных с ЧМТ, большое количество коллагена в стенках артерий, а также некоторую эффективность противовоспалительных лекарств на замедление развития экспериментального вазоспазма. Воспалительные осложнения ЧМТ хорошо известны, и также могут способствовать возникновению посттравматического вазоспазма. По данным литературы вазоспазм может быть одним из факторов, обуславливающих исход ЧМТ. Macpherson и Graham обнаружили вазоспазм на ангиограммах у 41% больных, умерших вследствие ЧМТ. Вазоспазм может быть выявлен у больных с ЧМТ через 12 ч - 4 дня после получения травмы, и его продолжительность составляет от 12 ч до 14 дней. Sander показал, что вазоспазм возникает между 3 и 5 днями после травмы, хотя допплерографически может быть выявлен и на вторые сутки. Так в проведенных исследованиях у 20,8% пациентов вазоспазм возник в первые трое суток. В тоже время продолжительность вазоспазма у 58,3% была более 3 дней. Weber также показал, что скорость кровотока по данным транскраниальной допплерографии (ТКДГ) увеличивалась после 48 ч и достигала максимальных значений между пятым и седьмым днями. Несколько авторов изучали вазоспазм в вертебробазилярном бассейне. Marshall (1978) описал 6 случаев вазоспазма в вертебробазилярном бассейне и указал, что вазоспазм в первую очередь ответственен за нарушение функций ствола головного мозга. Используя ТКДГ, Martin (1995) выявил, что треть больных с вазоспазмом в бассейне передней мозговой артерии, имели также вазоспазм и в вертебробазилярном бассейне. Все больные с вазоспазмом в вертебробазилярном бассейне имели неблагоприятный исход. Hadani обнаружил вазоспазм базилярной артерии у 70% больных с ТЧМТ и в 40% случаев при ЧМТ средней тяжести. 90% больных с вазоспазмом в вертебробазилярном бассейне погибли [Zubkov A.Y., Pilkington A.S., Bernanke D.H., Parent A.D., Zhang J.// Posttraumatic cerebral vasospasm: J. Neurotrauma. 1999;16:763-770. // Medical center University of state Missisipi, Jakson,USA].

Многие авторы делают заключение, что тяжелые ТЧМТ сопровождаются грубыми расстройствами функции нейроэндокринной системы в результате коммюции. При этом иммунный ответ приобретает особенности, прямо зависящие от степени повреждения ЦНС [А.Н.Хлуновский, А.А.Старченко //Поврежденный мозг, концепция болезни.с.253]. Отличительные способности иммунного ответа прямо зависят от степени повреждения ЦНС.

Одной из причин в этиологии ПА является синдром системного воспалительного ответа, когда происходит адаптивная системная реакция организма на агрессивное раздражение (повреждение), и включаются саногенетические механизмы [А.Н.Хлуновский, А.А.Старченко //Поврежденный мозг, концепция болезни, с.253]. На очаговом и организменном уровне к ним относят:

1. Реакцию местного кровообращения (спазм, стаз крови и тромбоз поврежденных сосудов, как мера спонтанной остановки кровотечения).

2. Организация зоны локального отека мозга провоцирующего неконтролируемую инфильтрацию (ограничение) области повреждения иммунокомпетентными клетками (макрофаги, лимфоциты) и доставку иммуноглобулинов, как естественных АТ непосредственно к месту сосредоточения образующихся антигенов.

3. Гиперликворея с целью снижения токсической концентрации продуктов распада необратимо травмированных тканей.

4. Потенцирование нейроэндокринного стимула для включения системной адаптивной реакции, а именно системного иммунного ответа, направленного на удаление антигенного материала из организма.

Все эти процессы являются целесообразными саногенетическими, в условиях замкнутой полости черепа, при достижении строго определенной и индивидуальной степени развития, превращаются в действенные факторы патогенеза, которые являются вторичными [А.Н. Хлуновский, А.А. Старченко // Поврежденный мозг, концепция болезни. с.253].

Ведущим патологическим процессом, обусловливающим повреждение мозга, является локальная циркуляторная гипоксия.

Возникновение зон локального отека мозга (одиночных и множественных), нарушение ликвородинамики, связанное с развитием внутричерепной гипертензии(ВЧГ), вызывающей ишемию мозга, приводит к метаболическим нарушениям в неповрежденных областях ЦНС.

Нейро-эндокринный дисбаланс при имеющейся ВЧГ возникает и поддерживается за счет нарушения кровообращения в системе портальных сосудов гипофиза, вследствие затруднения ликворооттока и как результат перенапряжений гормонпродуцирующих систем, которые имеют место в первые часы после ТЧМТ или в ранний послеоперационный период [В.А.Хилько// Гипотетическая модель системного патологического процесса постагgressивной реакции организма на травматическое повреждение головного мозга. Материалы головному исполнителю по теме С.09 №39 - в5.Л.,1990].

Таким образом, дислокация, отек мозга, посттравматический вазоспазм, ишемия и гипоксия нейронов, воспалительный процесс в оболочках мозга, аспирационная пневмония вследствие регургитации, имеющейся у более чем 50% нейротравматологических больных, поступающих в состоянии II комы и выше, даже при своевременной интенсивной терапии, своевременном и неосложненном оперативном вмешательстве приводят к утяжелению течения болезни, длительно сохраняющейся и прогрессирующей

неврологической симптоматике (общемозговые симптомы, очаговый неврологический дефицит, судорожный синдром, диэнцефальные кризы и др.), увеличению срока пребывания больных в стационаре, инвалидизации и социальной дезадаптации.

Центральной доктриной интенсивной терапии ТЧМТ является профилактика и лечение вторичных ишемических атак [С.В.Царенко, НИИ скорой помощи им. Склифосовского, М., // Современные подходы к интенсивной терапии тяжелой ЧМТ// Анестезиология и реаниматология.-2003, №2 . - с.45-49].

Отмечался хороший эффект при применении препаратов, широко вошедших в практику в последние годы из групп: антиоксиданты, антигипоксанты, альфа-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналцев, ингибиторы фосфодиэстеразы (глиатилин, эмоксипин, диавитол, актовегин, мексидол, убихинон, ницерголин, вазобрал, нимотоп, пентоксифиллин) на фоне интенсивной терапии в реанимационном отделении, включающей, при необходимости, респираторную поддержку, осмодиурез, инфузционную терапию с целью коррекции водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, осмолярности, осмоляльности, парентеральное питание.

К негативным сторонам данного подхода, основанном на использовании в остром периоде ТЧМТ высоких доз нейропротективных препаратов в комплексе, повышающих психическую активность, относятся отмечаемые неврологами и психиатрами неврологические и психические расстройства в отдаленном периоде, проявляющиеся в виде возбуждения, бессонницы, суицидальных мыслей, интеллектуально-мнестических нарушений. Следует отметить также высокую стоимость лечения. Поэтому перспективным является поиск дополнительных возможностей, позволяющих повысить эффективность лечения, снизить дозировки нейропротективных препаратов, уменьшить инвалидизацию и социальную дезадаптацию нейротравматологических больных.

Это заставило искать не только фармакологические, но и эfferентные методы воздействия на организм больных в критическом состоянии, госпитализированных в отделения реанимации и нейрохирургии, стимулирующие восстановительные процессы в поврежденной мозговой ткани при ТЧМТ.

На основе известных данных о лечении различных заболеваний с использованием низкочастотного переменного электромагнитного поля (НПЭМП), в числе которых артериальная гипертензия с церебральной недостаточностью [Ленчин В.Н. Клинико-патофизиологический анализ эффективности магнитотерапии при артериальной гипертензии с недостаточностью мозгового кровообращения: Автореф. канд. дис. мед. наук. - Харьков, 1985 - 16 с.], церебральный атеросклероз [Василевская Л.Ф. Применение сочетанной магнитотерапии в комплексном лечении церебрального атеросклероза //Тез. докл. 1-й съезд геронтологов и гериатров Украины, г. Киев, 1998 г. - Киев, 1998. - с. 34-35.], ишемические инсульты [Клиническая эффективность экстракорпоральной аутогемомагнитотерапии в комплексном лечении хронической ишемической болезни сердца и ишемической болезни головного мозга / В.А. Остапенко, Р.М. Василенко, Н.Г. Кручинский //В кн.: Эфферентные и физико-химические методы терапии: Матер. 3-й Белорусской науч.-практ. конф. /Под ред. В.А. Остапенко. - Могилев, 1998. - с. 199-203] с марта 2004 г. в отделении реанимации 5 ГКБ г. Минска проводится научно-экспериментальная работа по теме: "Лечение больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с использованием низкоимпульсного переменного электромагнитного воздействия". Соответствующее оборудование для воздействия на кровь предоставлено фирмой «INTERSPOK»: аппарат «UNISPOK» с редукторами «ИАМВ-7» и «ИАМВ-4».

Известны следующие способы лечения ТЧМТ с использованием ПЭМП.

Способ лечения ЧМТ путем электростимуляции ствола головного мозга. Один из электродов устанавливают в передний рог некомпремированного бокового желудочка головного мозга, а второй вводят эпидурально между нижним краем затылочной кости и задней дужкой С1 позвонка или в большую затылочную цистерну [Касумов Р.Д., Давыдов Е.А., 2003 119277 А 61 N1/04].

Недостатком способа является его инвазивность, высокий риск септических осложнений.

Известен способ лечения ран при комбинированных радиационных поражениях с помощью использования комбинированной высокочастотной терапии (КВЧ-терапии). Посредством усовершенствованной методики ультразвукового исследования послеоперационных ран выяснено, что миллиметровое излучение при непосредственном облучении области послеоперационной раны оказывает стимулирующее влияние на течение регенераторных процессов не только в коже, но и в глубжележащих тканях. Установлено, что оптимальным параметром КВЧ-терапии послеоперационных ран при использовании отечественного аппарата АМФИТ при стандартной мощности излучения данного аппарата 1,0 мкВт является местное облучение области послеоперационной раны в течение 20-30 мин. Показана безопасность применения волн миллиметрового диапазона с шумовым спектром для пациентов и медицинского персонала [76.02.2003.296 04200206296 Логинов В.И. Лечение послеоперационных ран низкоинтенсивным широкополосным электромагнитным излучением КВЧ-диапазона: Дис. канд. мед. наук // Нижегородская государственная медицинская академия (НГМА). - Защищена 2002.04.19. УДК 616-089.129 с: 19 таб., 44 ил. - Библиогр.: 237 назв.].

Метод является недостаточно эффективным, не доказаны улучшение реологических свойств крови и выраженный противовоспалительный эффект, отсутствует позитивная динамика в клинике при поражении ЦНС, также имеет место узкий диапазон применения.

Способ лечения травматической болезни головного мозга, включающий воздействие на головной

мозг переменным электромагнитным полем, отличающийся тем, что дополнительно до лечения и после лечения регистрируют ЭЭГ, РЭГ и ЭКГ пациента, оценивают состояние исследуемых систем и воздействуют амплитудно-частотным модулированным низкоинтенсивным магнитным полем с частотой не более 3 Гц глубиной модуляции до 40% и энергией не более 1 мТ на теменную область черепа последовательно слева и справа по 3 мин, затем воздействуют амплитудно-частотными модулированными электрическими волнами с частотой не более 3 Гц и глубиной модуляции до 50%, силой тока не более 100 мА на область сосцевидных отростков биполярно в течение 30 мин, курсом лечения 15 сеансов [Бутуханов В.В., Сороковиков В.А. RU2003123465A 2003.07.23. A61N5/06].

Недостатком метода является малоисследованность воздействия на головной мозг переменного электромагнитного поля, изменений в психиатрическом и неврологическом статусе, низкие параметры электромагнитного воздействия, отсутствие значимых положительных влияний на кислородтранспортную функцию крови, иммуномодулирующего эффекта и низкая клиническая эффективность.

Данные способы лечения относительно широко используются в практике реаниматологии и интенсивной терапии, однако чаще всего являются малоэффективными.

Известен наиболее близкий к предлагаемому по технической сущности и достигаемому положительному эффекту способ лечения ТЧМТ с использованием ПЭМП после введения в организм лекарственных средств, который послужил прототипом.

Вводят в организм лекарственные средства и воздействуют ПЭМП. ПЭМП образовано синусоидальным сигналом с несущей частотой в диапазоне 200-1000 кГц амплитудно-модулированным напряжением с частотой в диапазоне 10-100 Гц при помощи устройства. Способ и устройство позволяют повысить эффективность лечения ЧМТ.

Недостатками метода являются малоконтролируемое воздействие ПЭМП на важнейшие центры головного мозга вследствие высоких параметров несущей частоты и возможность потенцирования гипертермии, незначительная положительная динамика в психиатрическом и неврологическом статусе, отсутствие выраженных положительных влияний на кислородтранспортную функцию крови, не показана безопасность применения для пациентов и медицинского персонала.

Задача изобретения - предотвращение развития и действия вторичных повреждающих факторов (дислокация, отек мозга, посттравматический вазоспазм, ишемия и гипоксия нейронов, воспалительный процесс в оболочках мозга) путем воздействия низкочастотного импульсного переменного магнитного поля на артериальную кровь, протекающую внутри организма.

Поставленная задача решается путем воздействия НПЭМП на кровь больных с ТЧМТ, осложненной факторами ВПМ, а отличительным моментом является то, что воздействие импульсного переменного магнитного поля на фоне применения нейропротективных препаратов производится не на головной мозг, а неинвазивно на артериальную кровь, непосредственно обеспечивающую кровоснабжение полушария головного мозга с имеющимися очагами травматического повреждения, для улучшения ее реологических свойств, повышения кислородтранспортной функции, иммуномодулирующего влияния и снижения воспалительной реакции.

Для МОК выбрана общая сонная артерия по следующим соображениям: угол отхождения правой общей сонной артерии от плечеголовного ствола, по данным В.В. Кованова, колеблется от 25 до 750, а левой общей сонной артерии от дуги аорты от 85 до 1100, наиболее часто величина углов для правых сосудов составляла 45-500, для левых 100-1100. В общей сонной артерии, как в правой так и в левой, принято различать три отдела: от грудино-ключичного сочленения до нижнего края верхнего брюшка лопаточно-подъязычной мышцы, от нижнего края лопаточно-подъязычной мышцы до места деления общей сонной артерии на наружную сонную артерию и внутреннюю сонную артерию, собственно место бифуркации общей сонной артерии. Длина ствола общей сонной артерии колеблется в зависимости от расположения дуги аорты и плечеголовного ствола. Диаметр общей сонной артерии, по данным И.В. Голубева и В.В. Кованова, у детей разного возраста колеблется от 3 до 6 мм, у взрослых - от 9 до 14 мм. Б.В. Петровский представил собственные данные, согласно которым диаметр общей сонной артерии в месте бифуркации составляет от 1 до 1,5 см. Г.В. Барбачук установил, что диаметр сонных артерий с возрастом увеличивается. Внутренняя сонная артерия - основная артерия, несущая кровь в интракраниальные отделы черепа и кровоснабжающая головной мозг.

Артерия начинается с бифуркации общей сонной артерии и до входа в череп не имеет ветвей [Брагина Л.К. // Компенсаторные возможности вилизиева круга при патологии магистральных артерий головы // В кн.: Сосудистая патология головного мозга. М, 1966г. 27с. Брагина Л.К. // Особенности экстра- и интракраниального кровообращения при окклюзирующем поражении артерий, питающих мозг. // Дис. докт. 1974 г. Верещагин Н.В., Мусатова Р.А. // Регионарный мозговой кровоток у больных с ЭИКМА при окклюзии ВСА. // В кн.: Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. Таллин, 1984 г., т.1, с.25. Колтовер А.Н., Верещагин Н.В., Людковская И.Г., Моргунов В.А. // Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. // М, 1975 г., 253 с. Fisher C.M. // The circle of willis: Anatomical variation. // Vascular dis., 1965, v.2, #2, p.99-102. Hass W.K., Fields W.S. et al. // Joint study of extracranial arterial occlusion. // JAMA, 1968, v.203, p.961-968. Kannel W.B. et al. // Geriatrics., 1978, v.33, p.71-83. Thompson J.E. et al. // Carotid endarterectomy. // AmSurg., 1976, v.184, #1, p.1-15].

В экспериментальных исследованиях установлено, что для нормальной жизнедеятельности головного мозга его кровоток должен обеспечивать поступление 60-100 мл крови на 100 г его массы. При снижении уровня кровотока до 55 мл на 100 г в 1 мин (первый критический уровень) возникает активация анаэробного гликолиза, при котором из одной молекулы глюкозы образуется лишь 2 молекулы АТФ вместо 38 (при аэробном гликолизе). Возникает первая реакция в виде торможения белкового синтеза в нервных клетках. Снижение мозгового кровотока до 35 мл на 100 г в 1 мин (второй критический уровень) сопровождается дальнейшей активацией анаэробного гликолиза. Когда ишемия достигает 20 мл на 100 г в 1 мин. (третий критический уровень) формируется энергетическая недостаточность и как следствие - прекращение синтеза клеточного белка и дисфункция каналов активного ионного транспорта, что приводит к дестабилизации клеточных мембран и избыточному выбросу нейротрансмиттеров. В ишемизированном участке развивается перицеллюлярный отек. Из клетки мозга уходит калий, а в клетку устремляется натрий и кальций, что приводит к внутриклеточному отеку и их разрушению. Полная аноксическая деполяризация мембран клеток и их смерть происходит при снижении уровня мозгового кровотока ниже 10 мл на 100 г в 1 мин. Анаэробный гликолиз приводит к энергетическому дефициту и лактатацидозу. Они запускают патологические биохимические реакции во всей клеточной массе ЦНС и вызывают нейрональную дисфункцию, астроцитоз, микроглиальную активацию и дисфункцию трофических факторов. [Дамбинова С.А., Каменская С.А., Ашмарин И.П., Стуканов П.В. Нейрохимия. М. 1996, 246-295. Astrup J., Siesjo B., Symon I. //Stroke 1981. N 12. -p. 530-535. Baron J.C., Frackowiak R.S.J., Herholz K. et al. // J. Cerebr. Blood Flow Metab. -1989. N 9. -p. 723-742].

Предложенный способ лечения ТЧМТ направлен на предотвращение развития вторичных повреждающих факторов: дислокация, отек мозга, посттравматический вазоспазм, ишемия и гипоксия нейронов, воспалительный процесс в оболочках мозга. По динамике неврологического статуса, повышению показателей кислородтранспортной функции, изменению в формуле крови судят об эффективности процедуры. Оценка и сравнение течения ТЧМТ, исхода, изменений лабораторно-клинических показателей у экспериментальной группы больных (ЭГ), в лечении которых использовалось НПЭМП, проводилось с контрольной группой больных (КГ), получавших только медикаментозное лечение в соответствии с современными тенденциями интенсивной терапии при данной патологии, с аналогичными диагнозами и одинаковыми тяжестью состояния и прогнозом, определяемыми по шкале SAPS II. Анализ данных проводился у пациентов, поступивших в отделение интенсивной терапии и реанимации (ОИТР) с показателями не менее 23-56 баллов и прогнозированием летальности не менее 6-62%.

Способ осуществляется следующим образом.

Постановка клинического диагноза ТЧМТ при поступлении больного в отделение реанимации основывалась на критериях, сформулированных в НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко Российской Академии Медицинских наук, Москва, 1994, и дополненных позже "Доказательная нейротравматология" Потапов А., Лихтерман Л., Москва. 2003.

Диагноз ТЧМТ выставляли на основании оценки следующих параметров:

- 1) оценка сознания (глубокое оглушение, сопор, кома);
- 2) состояние витальных функций (нарушены по 1-2 показателям); состояние очаговых неврологических функций а.стволовые - выражены умеренно (анизокория, снижение зрачковых реакций и др.) б.полушарные и краинобазальные - выражены четко как в виде симптомов раздражения (эпилептические припадки), так и симптомов выпадения (двигательные нарушения, которые могут достигать степени плегмии). Выявление нарушений жизненно важных функций по 2 и более показателям, невзирая на выраженность угнетения сознания, достаточно для квалификации состояния как тяжелое;
- 3) рентгенография черепа;
- 4) данные компьютерной томографии или магнитно-резонансного обследования;
- 5) люмбальная пункция (ликворное давление, анализ спинно-мозговой жидкости).

При наличии показаний к операции на основании динамики состояния, данных КТ, лабораторно-клинических обследований дежурными нейрохирургами производились оперативные вмешательства, с последующим переводом больных в отделение реанимации.

Интенсивная терапия включала следующие мероприятия: 1) ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры, при необходимости - вспомогательная респираторная поддержка специальными режимами с учетом следующих стандартов: нормовентиляция, при отсутствии признаков внутричерепной гипертензии избегать длительной гипervентиляции $\text{Pa} < 25 \text{ mmHg}$ (в течение первых 5 дней), избегалась также профилактическая гипervентиляция ($\text{Pa} < 35 \text{ mmHg}$) в связи с риском ухудшить церебральную перфузию при наличии снижения объемного мозгового кровотока, кратковременная гипervентиляция использовалась только при резком ухудшении неврологического дефицита или в течение более длительного времени при сохранении внутричерепной гипертензии, не купируемых медикаментозно или нейрохирургическими манипуляциями; 2) нормализация и поддержание АД, среднее АД поддерживалось $> 90 \text{ mmHg}$ на протяжении всего курса интенсивной терапии с целью поддержания церебрального перфузионного давления $> 70 \text{ mmHg}$; 3) предупреждение и купирование внутричерепной гипертензии: приподнятое положение головы, борьба с гипотермией, устранение двигательного возбуждения, судорог с помощью седативных препаратов или миорелаксантов, поддержание адекватной оксигенации, устранение

гиперкапнии; коррекция внутричерепного давления при превышении порога 20-25 mmHg с использованием маннитола 0,25-1 г/кг; 4) инфузионно-трансфузионная терапия в виде растворов коллоидов и кристаллоидов с целью поддержания нормоволемии, поддерживая осмолярность плазмы крови < 320 мосм/л во избежание развития почечной недостаточности; 5) антибактериальная терапия; 6) комплекс витаминов группы В: В1, В6, В12; витамин Е; 7) антиоксиданты, антигипоксанты: глиатилин, эмохиспин; 5) сосудорегулирующие: эуфиллин; 7) при необходимости парентеральное питание; 8) магнитная обработка крови (МОК) аппаратом «UNISPOK» с редуктором " ИАМВ-7" (ООО «Интерспок», Беларусь).

До начала МОК на оксигенометре фирмы «Radiometer» (Copenhagen) исследуют параметры газотранспортной функции крови: насыщение артериальной крови кислородом (SaO_2), парциальное напряжение углекислого газа артериальной крови ($PaCO_2$), парциальное напряжение кислорода артериальной крови (PaO_2); следующие параметры образцов крови, набранных функционально из луковицы внутренней яремной вены на стороне повреждения головного мозга, проявляющегося ушибом, эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематомами: насыщение венозной крови кислородом (SvO_2), парциальное напряжение углекислого газа венозной крови ($PvCO_2$), парциальное напряжение кислорода венозной крови (PvO_2); а также уровень гемоглобина (Hb), количество лейкоцитов в периферической крови, формула крови.

На основании полученных данных производились расчеты по нижеуказанным формулам [Рааф Г. //Секреты физиологии].

Содержание О₂ в артериальной крови(CaO_2):

$$SaO_2 \\ CaO_2 = \frac{(\text{Hb})}{100} \cdot 1,34 + (PaO_2 \cdot 0,0031) ;$$

содержание О₂ в венозной крови (CaO_2):

$$SvO_2 \\ CvO_2 = (\text{Hb}) \cdot 1,34 + (PvO_2 \cdot 0,0031) ;$$

где 1,34 означает количество кислорода, связанное с 1 г гемоглобина.

Рассчитывалась артерио-венозная разница ($C(a-v)O_2$) мл/дл: $C(a-v)O_2 = CaO_2 - CvO_2$; коэффициент экстракции кислорода (КЭК)%:

$$CaO_2 - CvO_2 \\ KIO_2 = \frac{CaO_2 - CvO_2}{CaO_2} \cdot 100 \%,$$

и динамика изменения показателей формулы крови при поступлении, в случае оперативного вмешательства (декомпрессионная трепанация, опорожнение гематомы) после операции на первые, третьи, седьмые сутки после поступления и в отдаленном периоде МОК осуществляют аппаратом «UNISPOK» с индуктором "ИАМВ-7" по следующей методике: головной конец кровати приподнят до 25°, воздействие электромагнитного поля проводилось в проекции наружной сонной артерии (a.carotis ext.), на стороне поврежденного полушария головного мозга, поворот головы на 45° в противоположную сторону. Пальпаторно определяется пульсовая волна в области сонного треугольника (trigonum caroticum), ее максимальное значение. Индуктор ИАМВ-7 плотно фиксируется четко в этой проекции, в случае конституциональных особенностей больного (короткая, толстая шея) используется ориентир: отступить 1,5-2 см от нижнего края нижней челюсти у переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Больным из экспериментальной группы было проведено по 10 процедур ЭПЭМВ. Устанавливают следующие параметры импульсного переменного магнитного поля 110% (70±20 мТ) по следующей схеме: сразу же после оперативного вмешательства в ОИТАР - время магнитной обработки 35 мин, через 4 ч 110% (70±20 мТ) - 35 мин, через 8 ч после оперативного вмешательства 110% (70±20 мТ) - 35 мин, через 12 ч после оперативного вмешательства 110% (70±20 мТ) - 35 мин, затем 1 раз в сутки 110% (70±20 мТ) - 25 мин.

Важнейшим условием успешного применения ЭПЭМВ является правильное выполнение манипуляции - это точная дифференциация зоны и направленности воздействия, максимальное прилегание индуктора к стенке артерии (несущая частота 100 Гц, частота модуляции 10-20 Гц). При повышенной возбудимости больного вследствие не координированных движений возможно удаление или смещение индуктора ИАМВ-7, поэтому необходимо контролировать правильную фиксацию индуктора в проекции бифуркации общей сонной артерии в течение всей процедуры.

Характеристики воздействия индуктором ИАМВ-7: на поверхности - 60 мТ, на 4 см - 1,5 мТ, на 3 см - 2,5 мТ, на 2 см - 6,7-8 мТ, на 1 см - 15 мТ, несущая частота 100 Гц, частота модуляции 10-20 Гц. При таком способе МОК на бифуркацию общей сонной артерии передается ПЭМВ с индукцией 15-60 мТ.

Таким образом, предлагаемая методика позволяет обработать большое количество артериальной крови, которая непосредственно доставляется в интракраниальные отделы и снабжает головной мозг на стороне травматического поражения, минуя другие секторы кровеносной системы. Вышеуказанная терапия с использованием МОК по приведенной методике проведена 14 больным с ТЧМТ. Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы EXEL (Microsoft Office XP SP3), и «Statistica». Результаты считали достоверными по t-критерию Стьюдента менее 5%. Сравниваемые группы

однотипны, разница в оценке тяжести состояния по шкале SAPS II статистически незначима. Изменения параметров, характеризующих кислородтранспортную функцию и формулу крови в процессе лечения с помощью МОК представлены в табл. 1.

Таблица 1. Динамика изменений показателей кислородтранспортной функции и формулы крови в процессе лечения с помощью магнитной обработки крови у пациентов с ТЧМТ(n=28)

Показатель	При поступлении		После операции (сравниваемые показатели в КГ и ЭГ равнозначны)		Через сутки после операции		Через 3 суток после операции		Через 7 суток после операции	
	КГ	ЭГ	КГ	ЭГ	КГ	ЭГ	КГ	ЭГ	КГ	ЭГ
SaO2 %	96,3 ± 1,9	96,3 ± 1,4	97,0 ± 0,4* £	96,8 ± 1,3	97,65 ± 1,7* £	98,45 ± 0,5 μ	97,5 ± 0,45* £	97,65 ± 0,55	97,95 ± 0,15* £	
SvO2 %	78,9 ± 18,5	78,9 ± 18,2	70,1 ± 10,6* £	56,4 ± 15,4 μ	68,4 ± 1,8* £	61,15 ± 16,5 μ	64,25 ± 1,75* £	72,5 ± 2,5 μ	69,2 ± 1,1* £	
paO2 мм.рт.ст.	90,5 ± 21,45	90,5 ± 21,56	92,3 ± 3,1* £ μ	106,1 ± 27,45 μ	92,9 ± 3,75* £	96,7 ± 17,2 μ	91,8 ± 4,9* £	90,3 ± 0,2 μ	87,55 ± 6,65* £	
pvO2 мм.рт.ст	62,4 ± 25,2	62,4 ± 25,1	59,45 ± 27,65 μ	34,65 ± 0,75 μ	48,9 ± 2,1* £	32,75 ± 1,25	34,6 ± 4,2* £	35,65 ± 1,55 μ	40,65 ± 0,55* £	
paCO2мм.рт.ст	20,15±11,75	20,15 ± 10,85	23,15 ± 7,25* £	21,2,5± 1,15 μ	26,8 ± 4,75* £	21,55 ± 0,85 μ	29,95 ± 1,65* £	21,4 ± 1,1μ	29,35 ± 3,05* £	
pvCO2мм.рт.ст	33,35± 10,15	33,35 ± 10,07	31,6 ± 8,4 μ	35,8 ± 2,8 μ	41,6 ± 0,55* £	43,4 ± 4,8	36,45 ± 7,85* £	42,4 ± 3,8 μ	21,95 ± 5,6* £	
C(a-v)O2мл/дл	2,99± 3,21	2,99 ± 3,17	4,36 ± 1,47* £ μ	6,14 ± 3,11 μ	4,66 ± 0,14* £	6,65 ± 2,52 μ	5,67 ± 0,63 * £	4,04 ± 0,62 μ	5,19 ± 0,22* £	
Hb, г/л	122 ± 8,5	122 ± 8,3	122,3 ± 9,1* £	122,2 ± 4,1 μ	117,5 ± 7,5 * £	121,2 ± 14,1 μ	116,2 ± 14,1* £	118,2 ± 2,1 μ	133,2 ± 3,1* £	
КЭК, %	26,41±10,36	26,41 ± 10,14	28,27± 11,04	16,2 ± 5,4 μ	29,24 ± 1,83* £	38,55 ± 15,8 μ	39,57 ± 3,17* £	26,27 ± 2,83 μ	29,9 ± 1,18* £	
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,45 ± 2,55	8,45 ± 2,43	11,8 ± 4,9 * £	9,95 ± 0,35 μ	6,2 ± 1,8*	9,95 ± 0,35	6,05 ± 0,95* £	9,55 ± 1,45 μ	7,6 ± 0,3* £	
Нейтрофилы: юные, %	1±1	1±1	2 ± 1	2 ± 1	0	0	0	0	0	0
палочкоядерные, %	9,5 ± 5,5	9,5 ± 5,3	18 ± 13* £ μ	14 ± 4 μ	6 ± 1* £	12 ± 7 μ	4 ± 1 *	6 ± 5 μ	5*	
базофилы, %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
эозинофилы, %	1 ± 1	1 ± 1	1	1 ± 1	0	1± 1	0	1	2*	
моноциты, %	5 ± 4	5 ± 3	6 ± 3	7 ± 5	1±1	3 ± 1	0	5 ± 2	5 ± 1	
сегментоядерные %	75 ± 2	75 ± 1	67 ± 9 μ	61 ± 9 μ	68 ± 4	72 ± 16 μ	56 ± 2 * £	74 ± 2 μ	53 ± 1* £	
миелоциты, %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Лимфоциты, %	11 ± 1	11 ± 1	13 ± 7 * £ μ	12 ± 5 μ	23 ± 3 *	10 ± 7 μ	24 ± 1* £	15 ± 6 μ	23 ± 1* £	
СОЭ мм/час	17 ± 14	17 ± 11	15 ± 10 μ	42 ± 15 μ	11 ± 5 * £	43 ± 16	9 ± 3* £	44 ± 9 μ	8 ± 5* £	

* - достоверность различий показателей экспериментальной группы в сравнении с контрольной группой; p<0,05

£ - достоверность различий показателей в экспериментальной группе в сравнении с исходными; p<0,05

μ - достоверность различий показателей в контрольной группе в сравнении с исходными; p<0,05

У больных, прошедших ЭПЭМВ на кровь, по сравнению с контрольной группой отмечаются следующие изменения С(а-в)O2 и КЭК: приближение показателей к нижней границе нормы через сутки после поступления, прирост транспорта и утилизации кислорода почти на 34,5% на третий сутки, на 15-20% на седьмые сутки, стабилизация показателей в пределах нормы в последующем. У 6-х больных из контрольной группы через сутки и трое суток после поступления и после операции показатель С(а-в)O2 увеличивался и достигал величины более 9 мл О2/100 мл крови, что указывает на развитие глобальной ишемии [нормальное значение С(а-в)O2 составляет 4,5-6 мл О2/100 мл крови], чего не наблюдалось у больных из экспериментальной группы, у последних отмечается динамичное и равномерное улучшение показателей. Трое больных из экспериментальной группы, поступавших в коматозном состоянии, вследствие регургитации имели аспирационную пневмонию, течение которой не усугубилось при использовании в терапии лишь одного антибактериального препарата широкого спектра действия, в отличие от больных контрольной группы у четверых из которых течение основного заболевания осложнилось пневмониями, увеличив срок пребывания в стационаре до 23 койко-дней. Трое из них были переведены в пульмонологическое отделение с сопутствующим диагнозом: Двусторонняя нижнедолевая пневмония. Это подтверждают изменения в общем анализе крови у больных контрольной группы: ускорение СОЭ (с 12 до 57 мм/ч через сутки после поступления, до 59 мм/ч на 3-и сутки), лейкоцитоз (повышение лейкоцитов с 6,9x10⁹/л до 9,6x10⁹/л через сутки, до 11,6x10⁹/л на 3-и сутки), увеличение количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Трое больных из экспериментальной группы, поступавших с аспирацией верхних дыхательных путей, получали аналогичную с контрольной группой антибактериальную терапию, но уже через сутки от момента поступления после 3 процедур ЭПЭМВ на кровь у больных отмечалось снижение СОЭ с 25 до 16 мм/ч, на 3-и сутки - до 12 мм/ч, и с 30 мм/ч СОЭ снизилась до 3 мм/ч (такое значение и оставалось), снижение лейкоцитоза через сутки после поступления с 16,8 x10⁹/л до 8x10⁹/л, на 3-и сутки до 6x10⁹/л, отмечалось снижение палочкоядерных нейтрофилов с 16,8 до 7% через сутки до 8% на 3-и сутки.

У семерых больных из экспериментальной группы отмечается выраженный положительный интеллектуально-мнемический эффект, проявившийся в полном восстановлении в памяти событий, предшествующих травме, и обстоятельства получения травмы, хотя тяжесть состояния при поступлении по шкале SAPS II оценивалась 48-50 баллов, уровень сознания - кома II. На 9-й день с момента поступления вышеупомянутые больные выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

Пример 1.

Больной Л., 45 лет поступил в реанимационное отделение с диагнозом "Закрытая черепно-мозговая травма тяжелой степени. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Подострая субдуральная гематома справа. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние".

При поступлении в стационар состояние оценено по шкале SAPS II в 48 баллов, летальность при

такой степени тяжести 41%, уровень сознания кома II.

Больной доставлен из операционной, где ему выполнено: резекционная трепанация, опорожнение субдуральной гематомы.

После операции: уровень сознания - сопор, очаговая неврологическая симптоматика - умеренный парез левой руки. Дыхание самостоятельное, эффективное. ЧД=28 в мин.

Сердечные тоны приглушенны, ритмичные, тахикардия до 105 ударов в минуту. Пульс слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление 140/75 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень +0,5 см от реберной дуги.

Начато проведение интенсивной терапии по вышеприведенной схеме, включающей инфузионную терапию под контролем ЦВД, коррекция ВЭБ, КОС, антибактериальную, нейропротективную терапию с использованием препаратов из групп антиоксиданты, антигипоксанты; процедуры магнитной обработки крови аппаратом «Униспок» по вышеприведенной методике. Процедуры МОК проводили сразу после операции (через 10 мин), через 4 ч, через 8 ч после операции, затем 1 раз в сутки, что составило в общей сложности 10 сеансов. Характер изменения кислородтранспортной функции и формулы крови представлены в табл. 2.

Таблица 2

Показатель	При поступлении	После операции	Через сутки после операции	Через 3 суток после операции	Через 7 суток после операции	Отдаленный период > 14 дней
SaO ₂ %	96,5	97,0	98,5	97,1	97,8	На 9-е Сутки выписан
SvO ₂ %	97,4	68,2	68,2	66,0	70	
paO ₂ мм.рт.ст.	78,7	90,1	90,1	86,9	80,9	
pvO ₂ мм.рт.ст	87,6	87,1	47,1	30,4	40,0	
paCO ₂ мм.рт.ст	21,1	22,6	25,3	28,3	26,3	
pvCO ₂ мм.рт.ст	23,2	23,2	26,4	28,6	27,6	
C(a-v)O ₂ мл/дл	-0,22	3,83	4,6	6,23	4,97	
Hb г/л	122	99	110	110	130	
КЭК %		29,13	31,08	42,75	28,75	
Лейкоциты · 10 ⁹ /л	5,9	7,5	6,4	6,1	6,1	
Нейтрофилы: Юные, %	2	3	1	0	0	
палочкоядерные, %	6	7	6	6	6	
базофилы, %	0	0	0	0	0	
эозинофилы, %	2	1	2	2	2	
моноциты, %	4	8	6	6	5	
сегментоядерные %	76	62	56	50	50	
миелоциты, %	0	0	0	0	0	
Лимфоциты, %	12	20	26	25	23	
СОЭ мм/час	25	25	16	12	8	

Как видно из таблицы, наблюдается выраженная положительная динамика параметров, характеризующих кислородтранспортную функцию крови. Это четко отмечается после трех процедур МОК, проведенных в течение 12 ч после оперативного вмешательства. Быстрая и равномерная нормализация показателей C(a-v)O₂, КЭК, приближение их к верхней границе нормы, говорит об отсутствии ишемии и угрозы ее развития в тотальном масштабе. Прирост КЭК через 3 суток в 1,5-2 раза по сравнению с больными, получающими стандартную медикаментозную терапию из контрольной группы, говорит о выраженным улучшении тканевого дыхания поврежденных участков головного мозга уже после трех процедур МОК.

Показатели, характеризующие явление воспаления в крови, претерпели существенные изменения позитивного характера уже после 2 процедур МОК при использовании лишь 1-го антибиотика широкого спектра действия (оксамп 2,0 в/м 4 раза в сутки), и полной нормализации формулы крови через сутки после поступления.

Вышеприведенная динамика показателей подтвердила наблюдаемый клинический эффект: через сутки после поступления больной в ясном сознании, к 3-м суткам отстроился умеренный парез левой руки.

Также отмечается эффект быстрого регресса ретроградной амнезии: больной детально помнит место, время и обстоятельства получения травмы (автоавария), хотя при поступлении уровень сознания кома II.

Тяжесть состояния больного к моменту перевода в профильное отделение по шкале SAPS II 32 баллов, койко-день в ОИТАР- 3.

На 9-е сутки выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Приведенный пример четко демонстрирует позитивное повышение кислородтранспортной функции крови, более быструю нормализацию показателей воспалительной реакции в общем анализе крови (лейкоциты, лейкоцитарная формула, СОЭ) и скорейшее восстановление неврологического дефицита после применения вышеуказанной терапии и магнитной обработки крови.

Пример 2.

Больной К., 44 года, поступил в реанимационное отделение в тяжелом состоянии с диагнозом "Закрытая черепно-мозговая травма тяжелой степени. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Острая субдуральная гематома над правым полушарием головного мозга. Судорожный синдром". При поступлении в стационар состояние оценено по шкале SAPS II в 48 баллов, летальность при такой степени тяжести 41%, уровень сознания кома III. Начато проведение интенсивной терапии по вышеприведенной схеме, включающей: инфузционную терапию под контролем ЦВД, коррекция ВЭБ, КОС, антибактериальную, нейропротективную терапию с использованием препаратов из групп антиоксиданты, антигипоксанты; процедуры магнитной обработки крови аппаратом «Униспок» по вышеприведенной методике. МОК проводили сразу после операции (через 10 мин), через 4 ч, через 8 ч после операции, затем 1 раз в сутки, что составило в общей сложности 10 процедур. Характер изменения кислородтранспортной функции и формулы крови представлены в табл. 3.

Таблица 3

Показатель	При поступлении	После операции	Через сутки после операции	Через 3 суток после операции	Через 7 суток после операции	Отдаленный период > 14 дней
SaO ₂ %	95,1	96,8	96,8	97,8	98,1	На 10- сутки выписан
SvO ₂ %	60,4	80,0	70,6	62,6	68	
paO ₂ мм.рт.ст.	83,6	89,2	89,2	96,2	94,2	
pvO ₂ мм.рт.ст	35,2	46,8	46,8	38,8	41	
paCO ₂ мм.рт.ст	31,9	30,4	31,6	31,6	38,4	
pvCO ₂ мм.рт.ст	41,0	40,0	42,0	44,3	16,3	
C(a-v)O ₂ мл/дл	6,2	2,89	4,52	6,31	5,41	
Hb г/л	130	127	125	130	130	
КЭК %	36,8	17,23	27,41	36,4	31,12	
Лейкоциты · 10 ⁹ /Л	14,5	16,8	10,0	8,0	7,6	
Нейтрофилы: юные, %	2	0	0	0	0	
палочкоядерные, %	26	31	12	5	4	
базофилы, %	0	0	0	0	0	
эозинофилы, %	2	3	2	2	2	
моноциты, %	4	8	7	7	5	
сегментоядерные, %	58	56	60	62	56	
миелоциты, %	0	0	0	0	0	
Лимфоциты, %	6	5	23	26	26	
СОЭ мм/час	5	6	5	5	5	

Как видно из таблицы, выраженная положительная динамика у данного больного наблюдается с параметрами, характеризующими кислородтранспортную функцию крови. Это отмечается после трех процедур в течении 12 ч после оперативного вмешательства. Быстрая и равномерная нормализация показателей C(a-v)O₂, КЭК, приближение их к верхней границе нормы говорит об отсутствии ишемии и угрозе ее развития. Прирост КЭК через 3 суток в 1,5 раза больше по сравнению с больными, получающими стандартную медикаментозную терапию из контрольной группы, говорит о выраженном улучшении тканевого дыхания поврежденных участков головного мозга уже после 4-х процедур МОК.

Показатели, характеризующие явление воспаления в крови, претерпели существенные изменения позитивного характера уже после 2 сеансов МОК при использовании лишь 1-го антибиотика широкого спектра действия оксамп 2,0 в/м 4 раза в сутки, и полной нормализации формулы крови через сутки после поступления.

Вышеприведенная динамика показателей подтвердила наблюдаемый клинический эффект: через 3 суток после поступления больной в ясном сознании, к 4-им суткам отстроился умеренный, верхний, левосторонний гемипарез. Также отмечается эффект быстрой ликвидации ретроградной амнезии: больной детально помнит место, время и обстоятельства получения травмы (драка), хотя при поступлении уровень сознания кома III. Тяжесть состояния больного к моменту перевода в профильное отделение по шкале SAPS II 34 баллов, койко-день в ОИТАР-5. На 10-е сутки выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Приведенный пример четко демонстрирует стабилизацию кислородтранспортной функции крови, более быструю нормализацию показателей воспалительной реакции крови (лейкоциты, лейкоцитарная формула, СОЭ), скорейшее восстановление неврологического дефицита после применения вышеуказанной терапии и магнитной обработки крови.

Пример 3. Больная Л., 54 года поступила в реанимационное отделение с диагнозом "Закрытая черепно-мозговая травма тяжелой степени. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Острая внутримозговая гематома в левом полушарии головного мозга". При поступлении в стационар состояние оценено по шкале SAPS II в 57 баллов, летальность при такой степени тяжести 62%, уровень сознания кома II.

Больная доставлена из операционной, где ей выполнена операция: резекционная трепанация, опорожнение внутримозговой гематомы. После операции уровень сознания сопор, очаговый неврологический дефицит (левосторонний умеренный верхний парез), дыхание самостоятельное, эффективное. Сердечные тоны приглушенны, ритмичные, тахикардия до 105 ударов в минуту. Пульс слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление 140/75 мм.рт.ст. Живот вздут, мягкий, участвует в акте дыхания, асцит. Печень +4,5 см от реберной дуги.

Начато проведение интенсивной терапии по вышеприведенной схеме, включающей инфузционную терапию под контролем ЦВД, коррекция ВЭБ, КОС, антибактериальную, нейропротективную терапию с использованием препаратов из групп антиоксиданты, антигипоксанты; процедуры магнитной обработки крови аппаратом «Униспок» по вышеприведенной методике. МОК проводили сразу после операции (через 10 мин), через 4 ч, через 8 ч после операции, затем 1 раз в сутки, что составило в общей сложности 10 сеансов. Характер изменения кислородтранспортной функции и формулы крови представлены в табл. 4.

Таблица 4

Показатель	При поступлении	После операции	Через сутки после операции	Через 3 суток после операции	Через 7 суток после операции	Отдаленный период 14 дней
SaO ₂ %	96,7	98,2	97,6	98	98,3	Умерла на 9-е сутки от профузного кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Сопутствующий диагноз: цирроз печени
SvO ₂ %	94,3	74,1	70,7	62,5	65,5	
paO ₂ мм.рт.ст.	77,6	52,4	96,7	96,7	97,7	
pvO ₂ мм.рт.ст	86,7	41,6	50,8	36,7	36,8	
paCO ₂ мм.рт.ст	22,3	27,8	22,0	21,3	21,4	
pvCO ₂ мм.рт.ст	24,6	43,3	41,1	38,3	39,2	
C(a-v)O ₂ мл/дл	0,3	4,83	4,56	5,04	5,90	
Hb г/л	103	132	119	102	130	
КЭК %	2,23	27,53	27,94	36,79	33,87	
Лейкоциты · 10 ⁹ /л	10,3	13,1	11,5	7,4	8,2	
Нейтрофилы: юные, %	1	0	0	0	0	
палочкоядерные, %	12	14	7	5	4	
базофилы, %	0	0	0	0	0	
эозинофилы, %	1	1	2	3	2	
моноциты, %	4	4	3	4	4	
сегментоядерные %	73	74	82	62	54	
миелоциты, %	0	0	0	0	0	
Лимфоциты, %	9	7	8	23	27	
СОЭ мм/час	18	12	30	11	10	

Как видно из таблицы, выраженная положительная динамика наблюдается с параметрами, характеризующими кислородтранспортную функцию крови. Это отмечается после 3 процедур МОК по вышеизложенной методике. Показатели характеризующие явление воспаления в крови претерпели существенные изменения позитивного характера также после 3 процедур МОК.

Комплекс принятых мероприятий позволил нормализовать показатели. На 2 сутки больная пришла в сознание, осталась очаговая неврологическая симптоматика умеренный парез левой руки.

Это позволило снизить тяжесть состояния по шкале SAPS II до 35 баллов.

Невзирая на проводимые лечебные мероприятия, состояние больной ухудшилось в связи с развившимся профузным кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода (цирроз печени) на 9 сутки, в результате которого больная умерла.

Данный клинический случай также убедительно демонстрирует стабилизацию показателей транспортной функции кислорода и приближение показателей формулы крови к норме, восстановление сознания, после использования МОК. Осложнение, развившееся у больной не было связано с основным заболеванием и возникло на фоне стабилизации изучаемых параметров.

В табл. 5 указаны данные анализа состояния больных из экспериментальной и контрольной групп, произведенные с целью определения степени социальной дезадаптации по шкале Рэнкина в отдаленном периоде.

Таблица 5

Оценка степени социальной дезадаптации по шкале Рэнкина в отдаленном периоде у пациентов, перенесших ТЧМТ, в лечении которых применялась МОК по сравнению с контрольной группой (n=25)

Группы пациентов	Шкала Рэнкина (баллы)					
	0	1	2	3	4	5
экспериментальная n = 13	3	4	3	2	1	-
контрольная n = 12	-	4	3	3	2	-

В экспериментальной группе у 7 пациентов (53,8 %) после проведенной терапии наблюдалось отсутствие симптомов или минимальные нарушения жизнедеятельности (0 либо 1 балл по Рэнкину).

В контрольной группе соответствующие показатели отмечались только у 4 больных (33,3 %), причем ни у одного из них не наблюдалось полного регресса клинической симптоматики в отличие от экспериментальной группы (3 человека).

В экспериментальной группе умерла 1 больная, в контрольной умерло 2 больных.

Преимущества по сравнению с прототипом

Метод лечения пациентов по предложенной методике в сравнении с прототипом исключает воздействие ПЭМП непосредственно на головной мозг. Параметры воздействия (несущая частота 100 Гц, частота модуляции 10-20 Гц, магнитная индукция равна 15-60 мТ) полностью безопасны для пациентов и медперсонала. Предложенное применение магнитной обработки крови, позволяет воздействовать на артериальную кровь неинвазивно, улучшая ее реологические свойства и непосредственно в проекции крупной артерии (*a. carotis communis*), питающей полушарие головного мозга с очагами травматического повреждения, минуя другие секторы кровеносной системы.

Применение в комплексе с фармакотерапией позволяет в течение короткого времени ликвидировать церебральный энергетический дефицит и лактат-ацидоз, стабилизировать кислородтранспортную функцию. Это приводит к восстановлению метаболических процессов, прохождению отека, быстрому снижению ишемического повреждения в очагах травмированной мозговой ткани и риска развития тотальной ишемии. Нормализация показателей воспалительной реакции в общем анализе крови (лейкоциты, лейкоцитарная формула, СОЭ) говорит об иммуномодулирующем влиянии МОК. Позитивное изменение вышеуказанных параметров подтверждает наблюдаемые клинические эффекты: скорейшее восстановление сознания, прохождение ретроградной амнезии, отсутствие ранней посттравматической эпилепсии, динамичная отстройка очаговой неврологической симптоматики.

Применение вышеуказанной методики снижает и в большинстве случаев предотвращает развитие и действие вторичных повреждающих факторов (дислокация, отек мозга, посттравматический вазоспазм, ишемия и гипоксия нейронов, воспалительный процесс в оболочках мозга) от чего зависит клинический прогноз и исход острого и отдаленного периодов после ТЧМТ.

Анализ состояния больных в течение лечения в отделении реанимации и оценка по шкале Рэнкина в отдаленном периоде показали, что более наиболее выраженный эффект от проведенного лечения, наименьшая инвалидизация и социальная дезадаптация отмечается у больных, перенесших ТЧМТ, лечение которых проводилось по предложенной методике с использованием магнитной обработки крови.

ФОРМУЛА ИЗОБРЕТЕНИЯ

1. Способ лечения тяжелой черепно-мозговой травмы, включающий воздействие на кровь больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, осложненной факторами вторичного повреждения мозга, низкочастотным переменным электромагнитным полем на фоне применения нейропротективных препаратов, отличающийся тем, что при проведении интенсивной терапии осуществляют магнитную обработку крови путем воздействия импульсным переменным магнитным полем неинвазивно на артериальную кровь, непосредственно обеспечивающую кровоснабжение полушария головного мозга с имеющимися очагами травматического повреждения.

2. Способ по п.1, отличающийся тем, что для магнитной обработки крови выбрана сонная артерия.

3. Способ по пп.1, 2, отличающийся тем, что магнитную обработку крови осуществляют с использованием аппарата низкочастотной импульсной магнитной терапии и локальным индуктором импульсного переменного магнитного поля.

4. Способ по пп.1-3, отличающийся тем, что магнитную обработку крови осуществляют по методике, включающей, но не ограничивающейся следующими этапами: головной конец кровати приподнимают до 25°, воздействие электромагнитного поля проводят в проекции наружной сонной артерии (a.carotis ext.) на стороне поврежденного полушария головного мозга, соблюдают поворот головы на 45° в противоположную сторону; пальпаторно определяют пульсовую волну в области сонного треугольника (trigonum caroticum), ее максимальное значение; индуктор плотно фиксируют четко в этой проекции, причем соблюдают точную дифференциацию зоны и направленности воздействия и максимального прилегания индуктора к стенке артерии.

5. Способ по пп.1-4, отличающийся тем, что устанавливают следующие параметры импульсного переменного магнитного поля -110% (70±20 мТ).

6. Способ по пп.1-5, отличающийся тем, что воздействие импульсного переменного магнитного поля проводят по следующей схеме: сразу же после оперативного вмешательства - время магнитной обработки устанавливают 35 мин, через 4 ч 110% (70±20 мТ) - 35 мин, через 8 ч после оперативного вмешательства 110% (70±20 мТ) - 35 мин, через 12 ч после оперативного вмешательства 110% (70±20 мТ) - 35 мин, затем 1 раз в сутки 110% (70±20 мТ) - 25 мин.

7. Способ по пп.1-6, отличающийся тем, что устанавливают несущую частоту вблизи 100 Гц, а частоту модуляции 10-20 Гц.

8. Способ по пп.1-7, отличающийся тем, что устанавливают следующие характеристики воздействия индуктором импульсного переменного магнитного поля: на поверхности - 60 мТ, на 4 см -1,5 мТ, на 3 см - 2,5 мТ, на 2 см - 6,7-8 мТ, на 1 см - 15 мТ, несущая частота 100 Гц, частота модуляции 10-20 Гц.

9. Способ по пп.1-8, отличающийся тем, что магнитную обработку крови в области бифуркации общей сонной артерии осуществляют низкочастотным переменным электромагнитным полем с индукцией 15-60 мТ.

10. Способ по пп.1-9, отличающийся тем, что количество процедур воздействия низкочастотным переменным электромагнитным полем составляет от 8 до 15, причем 10 процедур воздействия низкочастотным переменным электромагнитным полем является оптимальным количеством.

