

осіб [1]. Оскільки населення України становить близько 49 млн. осіб, смертність від ЧМТ становить 2,4 на 10 тис. населення на рік. Для порівняння, смертність від ЧМТ в США на 25% нижча і становить близько 1,8 на 10 тис. населення на рік а в Канаді взагалі нижча в декілька разів (0,51 на 10 тис. населення на рік) [3].

Заслуговує на увагу той факт, що серед тих, хто загинув від ЧМТ, 40,6% померли в стаціонарі. У розвинених країнах цей показник становить близько 30% [2]. У західних країнах від ЧМТ в основному гинуть ті, в кого пошкодження не сумісні з життям, які навіть не доживають до госпіталізації. В нашій країні частка померлих в стаціонарі більша, що опосередковано вказує на вищу внутрішньогоспітальну летальність. Для виявлення рівня внутрішньогоспітальної летальності при ЧМТ необхідно проведення подальших досліджень з стратифікацією хворих за міжнародно-визнаними критеріями тяжкості ЧМТ.

Висновки. В Україні за рік від ЧМТ гине понад 11 тис. осіб. Смертність від ЧМТ перевищує цей показник у розвинутих країнах, що потребує покращення надання допомоги як на догоспітальному етапі, так і в стаціонарі.

Список літератури

1. Шалимов А.А., Гайко Г.В., Рошин Г.Г. Концептуальные аспекты оказания неотложной помощи пострадавшим с травмой // Клиническая хирургия. — 2002. — №7–8. — С.44–45.
2. Lam A. M. Anesthetic management of acute head injury // McGraw-Hill New York. — 1995. — pp.344.
3. Zygun DA, Laupland KB, Hader WJ, et al. Severe traumatic brain injury in a large Canadian health region. Can J Neurol Sci. — 2005. — V.32. — P.87–92.

Перспективы клеточной и генной терапии при острой черепно-мозговой травме

Белошицкий В.В.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, Киев

Результаты лечения черепно-мозговой травмы (ЧМТ), особенно тяжелых ее форм, зачастую продолжают оставаться неудовлетворительными. В настоящее время доказано, что данная патология характеризуется прогрессирующей дегенерацией клеток центральной нервной системы (ЦНС) в течение продолжительного посттравматического периода вследствие т.н. вторичных повреждений мозга. Этот процесс во многом обуславливает тяжелые неврологические исходы ЧМТ. Одним из перспективных способов нейропротекции может стать генная терапия — метод, позволяющий индуцировать в клетках поврежденного мозга синтез тех или иных белков с потенциальным терапевтическим эффектом.

Повлиять на баланс между внутриклеточными процессами, которые, с одной стороны, осуществляют эффекты первичной травмы и последующих вторичных повреждений, а, с другой стороны, являются проявлением регенеративно — репаративных процессов в ЦНС, в настоящее время представляется с помощью трансфера в клетки травмированного мозга следующих генов:

1) нейротрофинов — факторов роста, обеспечивающих жизнеспособность нейронов;

2) аполинпротеина Е — соединения, обеспечивающего транспорт липидов в процессе репарации поврежденных мембран;

3) ингибиторов апоптоза, имеющих полипептидную природу, например белка bcl-2 белков семейства IAPs, таких как cIAP-1, cIAP-2, ингибитора апоптоза, связанного с X-хромосомой (XIAP), или протеина, ингибирующего нейрональный апоптоз (NAIP). Другим подходом, нуждающимся в экспериментальной оценке, может быть блокирование трансляции проапоптозных факторов с помощью антисмысловых нуклеотидов.

Многообещающими представляются перспективы клеточной терапии при ЧМТ. Во-первых, данный метод призван обеспечить эффект нейротрансплантации — замещения клеток, погибших в результате травмы. Во-вторых, пересаживаемые клетки непосредственно перед имплантацией в травмированную ЦНС могут быть подвергнуты генной терапии с целью синтеза ими соединений, способствующих репарации нервной ткани (генная терапия *ex vivo*). Прогресс в этой области обещают изучение и применение невральных стволовых клеток (СК), в том числе, в возможной перспективе, — собственных СК пациента. Важной основой для использования СК в качестве вектора является их способность к миграции, в том числе к месту повреждения, после их трансплантации в головной мозг. Другим важным свойством СК является их способность реагировать на сигналы микроокружения и, в зависимости от этих сигналов, дифференцироваться в зрелые нейроны, астроциты и олигодендроциты.