

**ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ  
ТРАВМАТИЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ, ЩО ПРОТІКАЄ НА ФОНІ  
МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМА**

**О.М. Марченко**

*Київський медичний університет УАНМ*

**Резюме.** *Наведено сучасні уявлення щодо основних механізмів розвитку та клінічних аспектів травматологічної енцефалопатії, що протікає на фоні метаболічного синдрому.*

**Ключові слова:** *черепно-мозкова травма, травматична енцефалопатія, метаболічний синдром.*

Черепно-мозкову травму (ЧМТ) вважають однією із основних причин смерті й інвалідності та найпоширенішим неврологічним захворюванням, яке щорічно уражає понад 10 млн осіб в усьому світі й залишається не тільки медичною, а й соціально–економічною проблемою сьогодення [10, 29, 35].

Найвища його частота відмічена серед молодих людей (віком 15–25 ) та людей літнього віку (75 років і більше) [26, 35]. Це захворювання є основною причиною інвалідизації та смертності, зумовленої травмою, у дітей і підлітків [13, 22] з перевагою серед чоловічої статі [15, 20, 21, 23].

Частота госпіталізації з приводу ЧМТ і смертності складає відповідно майже 100 та 18 випадків на 100 000 населення на рік, до того ж цей показник вищий у країнах, що розвиваються. ЧМТ збільшує ризик смерті не менше ніж через 7 років після госпіталізації і викликає тривалу інвалідизацію більш ніж у 1 % населення в Європі [24, 26, 36]. В США щорічно з'являється від 1,7 млн до 2 млн нових жертв у результаті ЧМТ, 75 % з них мають помірну ступінь захворювання [22, 27, 38]. Незважаючи на те, що більшість пацієнтів з ЧМТ (80 %) у США виліковуються і виписуються зі стаціонарів, решта 20 % з тяжкими ушкодженнями складають 275 000 госпіталізацій і 52 000 смертей щорічно. Крім того, ЧМТ викликають 1/3 частину смертей від усіх травм. Лише безпосередні економічні затрати на лікування і реабілітацію хворих з цим захворюванням склали в 2010 р. 11,5 мільйонів доларів, а додаткові витрати – 64,8 мільйонів доларів [16]. Щорічні витрати на ветеранів, які перенесли ЧМТ, складають 11 700 доларів у порівнянні з ветеранами без цього захворювання – 2 400 доларів. Подібна ситуація щодо затрат і в інших країнах світу [18, 20, 31].

Основні причини виникнення ЧМТ в загальній популяції пов'язані з ростом травматизму (побутова травма, виробнича травма, дорожно–транспортні пригоди, спортивні травми), криміногенної обстановки, почастишанням локальних конфліктів, військових конфліктів і бойових дій, застосуванням вогнепальної та мінно–вибухової зброї [20, 25, 30, 34, 36].

У перебігу ЧМТ, виходячи з комплексу клінічних, патофізіологічних і патоморфологічних критеріїв, виділяють 3 базисних періоди, що пов'язані з періодизацією ЧМТ: гострий, проміжний та віддалений. В кожному з них складно перетинаються послідовні та паралельні чинники: біомеханіка травми, первинні субстрати пошкодження мозку, патологічні органи та організменні реакції, вікові, преморбідні, генетичні особливості, вторинні внутрішньо- та позачерепні ускладнення, саногенні реакції та компенсаторно-приспосувальні процеси, функціональні та соціальні виходи. При цьому необхідно зазначити, що між спрямованістю розвитку, вираженістю, поєднанням та часовими характеристиками різних складових того або іншого періоду ЧМТ кореляція часто відсутня [4, 8].

Віддалений період черепно-мозкової травми (ЧМТ) починається через 1–1,5 року після травми, і на відміну від інших періодів, може продовжуватися до нескінченності. Довгий час існувала думка, що ЧМТ – захворювання переважно регредіентне, і що віддалені наслідки виникають не так вже й часто. На даний час спостерігається інша тенденція: вважають, що після ЧМТ віддалений період майже не обов'язковий. Відповідно до виконаних клініко-епідеміологічних досліджень, стійка компенсація церебральних функцій з практичним видужанням (без періоду віддалених наслідків) спостерігається в середньому у 30 % хворих, які перенесли ЧМТ. У решти хворих через різні терміни проявляються наслідки травм у різних клінічних варіантах [3].

В середньому у 2 із 3 хворих, які перенесли ЧМТ, мають місце віддалені наслідки з частими станами декомпенсації, тимчасовою непрацездатністю, а нерідко і з подальшою інвалідизацією. Цілком очевидно, що проблема віддалених наслідків ЧМТ, а саме такі питання як їх діагностика, адекватна клініко-патофізіологічна оцінка, лікування та реабілітація в цілому, мають важливе загально-медичне та соціально-економічне значення. Виникнення віддалених наслідків ЧМТ обумовлене тим, що при цих ушкодженнях, як правило, ушкоджуються структури гіпоталамусу, ретикулярної формації мозкового стовбура, дуже часто – лобно- і скронево-медіобазальні відділи. Порушення функції неспецифічних структур вказаних відділів мозку ускладнюються ще й чинником стресу, який має місце під час травми і після неї, що сприяє в подальшому виникненню біохімічних, нейрогуморальних, нейроендокринних зрушень, та зміною початкового вегето-судинного тону [3, 8].

Незважаючи на велику кількість класифікацій ЧМТ (Смирнов Л. И., 1947; Лихтерман Л. Б., 1990; Гайдар Б. Д. і співав., 1996; Одинак М. М., Емельянов А. Ю., 1998 та інші), щорічно розробляються все нові й нові їх види [11, 19].

Для точної діагностики і предикції наслідків ЧМТ як альтернативу класифікації ком Глазго пропонують класифікацію згідно з морфологічними

критеріями, що ґрунтуються на КТ візуалізації [39], яка на думку авторів ефективніша. Для класифікації пацієнтів з ЧМТ розроблені також класифікаційні алгоритми [17].

Згідно з сучасною клінічною класифікацією виділяють сім видів черепно-мозкової травми: струс мозку, забої мозку легкого, середнього та тяжкого ступеня, дифузне аксональне пошкодження мозку та стиснення мозку на фоні його забою (гострі внутрішньочерепні гематоми, гідроми, вдавнені переломи кісток склепіння черепа) або без забою (хронічні субдуральні гематоми, гідроми). В основу цієї класифікації покладено характер і ступінь ураження головного мозку, оскільки здебільшого саме це і визначає клінічний стан, перебіг, лікувальну тактику та наслідки хвороби. З урахуванням можливої загрози інфікування мозкової речовини, ЧМТ поділяється на закриту (ЗЧМТ) та відкриту (ВЧМТ). Відкрита травма в свою чергу поділяється на проникну та непроникну. ЗЧМТ – це ушкодження, у разі яких немає порушень цілості м'яких тканин голови або є пошкодження м'яких тканин голови без порушення цілості апоневрозу. До ВЧМТ належать рани м'яких тканин голови з порушенням цілості апоневрозу або перелом кісток склепіння з ушкодженням м'яких тканин у цьому місці. ВЧМТ без ушкодження твердої мозкової оболонки відносять до непроникних, а з ушкодженням – до проникних. ЧМТ поділяються на три ступеня важкості: легкий (струс та забій головного мозку легкого ступеня); середній (забій головного мозку середнього ступеня, підгостре та хронічне здавлювання головного мозку); тяжкий (забій головного мозку тяжкого ступеня, гостре його здавлювання, дифузне аксональне ушкодження). Тяжкість стану хворого із ЧМТ у більшості країн світу визначається за шкалою коми Глазго. Шкала коми Глазго (ШКГ) оцінює стан хворого за сумою балів на основі трьох параметрів: відкривання очей (від 1 до 4 балів), рухова реакція (1–6 балів), словесна реакція (1–5 балів).

ЧМТ визнається як легка при сумі балів 13–15, середньої тяжкості — 9–12, тяжка – 3–8 балів.

Перебіг травматичної хвороби мозку має динамічний характер. Тому, у потерпілого з ЧМТ, особливо в гострому періоді, актуальна не стільки фіксація до конкретної клінічної форми, скільки виявлення патологічних змін, пов'язаних із порушенням процесів регуляції. У відповідь на ураження мозку виникає порушення церебрального кровообігу, ліквороциркуляції, гіпоталамо–гіпофізарно–надниркових функцій, проникності гематоенцефалічного бар'єру. Розвиваються набряк і набрякання мозку, що разом з іншими патологічними реакціями зумовляє підвищення внутрішньочерепного тиску [12].

Проблему наслідків черепно-мозкової травми (ЧМТ) ряд авторів пов'язують з прогресуючими посттравматичними змінами, що розвиваються відразу після травми, і суть їх полягає в порушенні механізмів саморегуляції, метаболізму нервової тканини (10). Тяжкість і багатогранність клінічних проявів віддалених наслідків ЧМТ дозволили і надалі трактувати їх як травматичну хворобу головного мозку або травматичну енцефалопатію (ТЕ).

В основі поняття травматична енцефалопатія (ТЕ) лежить енергетична і пластична перебудова мозкових структур завдяки таких різноспрямованих процесів як дегенеративно–деструктивний та регенеративно–репаративний, які відбуваються з постійним або змінним переважанням одного з них, що в багатьох випадках визначає наявність або відсутність тих або інших клінічних проявів, особливо у віддаленому періоді. Важливі всі складові, що детермінують той чи інший період ЧМТ, але вирішальне значення має клініка [10].

ТЕ - комплекс неврологічних і психологічних порушень, що виникає в гострому, пізньому або віддаленому періодах ЧМТ [28]. Зумовлена дегенеративними, дистрофічними, атрофічними і рубцевими змінами мозкової тканини внаслідок травми [32]. Система критеріїв постконтузійного синдрому базується [9]:

1) на ступені тяжкості ЧМТ, що визначається: тривалістю втрати свідомості – 5 хв. і більше, наявністю посттравматичної амнезії – не менше 12 год, появою епілептичних припадків у перші 6 міс. після травми;

2) на наборі симптомів, що включають: когнітивні порушення, афективні розлади, вегетативні дисфункції;

3) на вираженості подібних змін із урахуванням їхнього впливу на соціальну адаптацію.

Наслідки ЧМТ та її ускладнень різноманітні і можуть набувати хронічного характеру, знижуючи якість життя постраждалого, його працездатність, а іноді призводячи до стійкої інвалідизації. Фоновий стан неврологічного статусу в осіб, які перенесли ЧМТ, звичайно представлено хронічною посттравматичною енцефалопатією [9].

Травматична енцефалопатія (ТЕ) або травматична хвороба головного мозку розвивається як пізне або віддалене ускладнення важкої ЧМТ. Вона проявляється не тільки в формі резидуального стану, нерідко це динамічний процес із схильністю до прогресуючого перебігу. Характерні: дифузний головний біль («важка голова»); поліморфні прояви синдрому нейроциркуляторної дистонії; запаморочення; зниження пам'яті; труднощі в зосередженні уваги і виконанні інтелектуальних завдань, зниження толерантності до емоційних навантажень і алкоголю; розлади сну; вогнищеві мозкові симптоми, іноді підвищення вмісту білка в спинномозковій рідині;

ліквородинамічні розлади; епілептичні приступи; іпохондрія; психастенія; елементи депресії; порушення пізнавальних функцій [9].

Незважаючи на те, ЧМТ- найпоширеніше неврологічне захворювання серед молодих людей (віком 15–25 ), воно спостерігається також у літніх хворих в результаті падіння, які на момент падіння страждали на захворювання, що супроводжувались метаболічними порушеннями.

У останні десятиліття істотно зріс інтерес медичної громадськості до вивчення взаємозв'язку метаболічних порушень із зростанням смертності в країнах світу, в свою чергу зовсім не досліджена травматична енцефалопатія, що протікає на фоні метаболічного синдрому.

До метаболічного синдрому(МС), що втілює у теперішній час одну із найпріоритетніших та соціально–значущих проблем медицини, приковано пильну увагу широкого кола фахівців усього світу: ендокринологів, кардіологів, терапевтів, лікарів загальної практики та ін. МС (синдром інсулінорезистентності, синдром Х, метаболічний три–синдром, смертельний квартет) це симптомокомплекс поєднаних між собою патологічних станів – інсулінрезистентності, ожиріння, дисліпопротеїнемії, артеріальної гіпертензії, а також гіперурикемії, мікроальбумінерії та інших патологічних зрушень.

За даними досліджень NHANESIII, розповсюдженість метаболічного синдрому дорівнює 22%. Розповсюдженість МС збільшується з віком, а після 50 років цей стан спостерігається у кожного четвертого.

Ще в 20ті роки минулого століття видатний кардіолог Г.Ф.Ланг звернув увагу на часте поєднання гіпертонії та ожиріння, порушення вуглеводного обміну та подагри. В 1926 році О.Л.М'ясников і Д.М.Гротель (працівники кафедри факультетської терапії Ленінградського медичного інститута) вказали на часте поєднання гіперхолестеринемії,гіперурикемії з ожирінням і артеріальною гіпертонією. Таким чином, 80 років було зроблено припущення про поєднанність цілого ряду метаболічних порушень.

Пізніше, на початку 90-років минулого віку М.Hanefeld, W.Leonhardt запропонували термін «метаболічний синдром», який отримав в останні роки найбільше розповсюдження в літературі. В 1988 році G.Reaven під назвою «синдром Х» зобразив симптомокомплекс: гіперінсулінемія, порушення толерантності до глюкози, високий рівень холестерину, ліпопротеїнів низької щільності, артеріальна гіпертензія, вперше висловив припущення про те, що в основі цих змін існує інсулінорезистентність з компенсаторною гіперінсулінемією[1]. В 1989 році N.Karlan показав, що істотною ознакою «смертельного квартету» є абдомінальне ожиріння.

Не дивлячись на більш ніж 30-річну історію існування терапії МС присутні різні думки про кількість та рівноправність складових симптомокомплексу МС. Наразі немає єдиної думки, чи є метаболічний

синдром простим поєднанням серцево-судинних факторів ризику чи існує одна причина, яка є пусковим фактором плеяди патологічних станів, які складають цей синдром-генетична аномалія, абдомінальне ожиріння, дисфункція ендотелія чи запалення. Можливо, що існують причини, які викликають негативні зміни жирового обміну, обміну ліпідів, глюкози та які сприяють розвитку АГ.

Термін МС означає спільні порушення обміну речовин, характерні для багатьох захворювань. МС є визнаним чинником ризику атеросклерозу, ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2 типу і збільшує негативні наслідки серцево-судинних захворювань на 65 %, а ризик розвитку цукрового діабету 2 типу – утричі [1, 6,7].

Отже, основними компонентами МС є: окружність талії; вміст тригліцеридів у крові; вміст ХС ЛПВЩ в крові; систолічний і діастолічний тиск; вміст глюкози в плазмі крові натще. Діагноз МС встановлюється за наявності трьох або більше вказаних ознак. Для діагностики МС обов'язкова наявність доказаного феномена інсулінорезистентності. Про інсулінорезистентність свідчить наявність цукрового діабету 2-го типу, або порушення толерантності до глюкози, або підвищення глікемії натще. Ще одним критерієм інсулінорезистентності є зміна показника НОМА-IR [7].

Таким чином, МС призводить до значного звеличення частоти розвитку серцево-судинних захворювань та їх ускладень. До закономірних ускладнень МС відносяться інсульти, різні клінічні прояви ішемічної хвороби серця та захворювання периферичних артерій. Частіше, ніж в загальній популяції, у хворих з МС виникає варикозна хвороба нижніх кінцівок, флебіти та тромбофлебіти. Ожиріння призводить до серйозних негативних змін практично у всіх системах організму.

Порушення функції дихальної системи, як вже відзначалось, виявляються розвитком синдрому обструктивного апное/гіпноное під час сна. Розвиток порушення дихання сприяє посиленню артеріальної гіпертензії у хворих з зайвою масою тіла. При вираженому ожирінні можливе формування хронічної дихальної недостатності внаслідок рестриктивних порушень функції дихання.

Патологія шлунково-опорного тракта характеризується розвитком неалкогольної жирової дистрофії печінки, жовчнокам'яної хвороби, гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, гіпомоторної дискінезії товстого кишківника характеризується розвитком неалкогольної жирової дистрофії печінки, жовчнокам'яної хвороби, гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, гіпомоторної дискінезії товстого кишківника та підвищенням розвитку рака товстого кишківника.

Патології опірно-рухівного апарату при МС притаманна велика частота остеоартроза і подагри, які виникають внаслідок порушення обміну сечової кислоти. Підвищення сечової кислоти – один з можливих компонентів МС.

МС негативно впливає на тривалість і якість життя не тільки внаслідок захворювань серцево-судинної системи, але внаслідок дії на інші системи організму.

Наразі найбільш оптимальним і обґрунтованим представляється осмислити накопичені знання і клінічні спостереження, глибоко проаналізувати етіологію, патогенез і клінічний перебіг стану, який розуміється під терміном «метаболічний синдром».

### **Висновки**

1. Зростає кількість поєднання наслідків ТЕ і захворювань, що супроводжуються МС, які призводять до важких ускладнень.

2. ТЕ, що протікає на фоні МС потребує комплексного лікування.

3. В зв'язку з серйозними наслідками травматичної енцефалопатії, що протікає на фоні МС серед людей працездатного віку патологія залишається пріоритетною і актуальною медико-соціальною проблемою сьогодення в неврології, яка потребує подальшого вивчення [5].

### **Список використаної літератури**

1. Боднар П. М. Метаболічний синдром: патогенез: патогенез, діагностика та лікування / П. М. Боднар, Н. В. Скрипник // Ендокринологія. – 2010. – Т. 15, № 2. – С. 209–304.

2. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з віддаленими наслідками черепно-мозкової травми / Наказ МОЗ України від 17.08.2007 р. № 487 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія» // Міжнародний неврологічний журнал. – 2007. – № 5. – С. 193–209.

3. Коршняк В. О. Реабілітація хворих з віддаленими наслідками закритих черепно-мозкових травм: Монографія / В. О. Коршняк, Б. А. Насібуллін, О. В. Коршняк. – Х.: ВД «ІНЖЕК», 2014. – 160 с.

4. Лебедева Е.А., Беляевский А.Д., Куртасов А.А. Варианты течения травматической болезни при сочетанной черепно-мозговой травме // Бюллетень сибирской медицины, № 6, 2012) 145–149.

5. Матяш М. М. Травматична енцефалопатія – особливості реабілітації з використанням сучасних методів рефлексотерапії / М. М. Матяш, Л. І. Худенко // Фітотерапія. Часопис. – 2014. – № 2. – С. 30–33.

6. Метаболический синдром – болезнь хронического низкоинтенсивного системного воспаления? / М. С. Расин [и др.] // Укр. терапевт. журн. – 2011. – № 4. – С. 56–62.

7. Метаболический синдром: полезный термин или клинический инструмент? Доклад комитета экспертов ВОЗ / R. K. Simmons, K. G. M. M. Alberti, E. A. M. Gale [et al.] // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – №4. – С. 95–104.

8. Потапов О. О. Травматична хвороба головного мозку: діагностика, перебіг та прогнозування / О.О. Потапов, О.П. Кмита // Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина. — 2012. — № 2. — С. 59–67.

9. Рациональная фармакотерапия в неврологии: руководство для практикующих врачей / Г. Н. Авакян, А. Б. Гехт, А. С. Никифоров: под. общ. ред. Е. И. Гусева. – М.: Литтерра, 2014. – 744 с.

10. Фирсов А. А. Травматическая энцефалопатия / А. А. Фирсов, А. В. Ховряков, В. И. Шмырёв // Архив внутренней медицины. – 2014. – № 5(19). – С. 29–33.

11. Черепно–мозгова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги / С. Г. Педаченко, І. П. Шлапак, А. П. Гук, М. М. Пилипенко. – К.: Варта. – 312 с.

12. Черновол А. Л. Особенности оказания помощи пострадавшим с черепно–мозговой травмой на догоспитальном этапе / А. Л. Черновол // Медицина неотложных состояний. – 2009. – № 2 (21). – С. 9–28.

13. Blvarez X. A. Peptidergic drugs for the treatment of traumatic brain injury / X. A. Blvarez, J. Figueroa, D. Muresanu // Future Neurology. – 2013. – Vol. 8, N 2. – P. 175–192

14. Arciniegas D. B. Addressing neuropsychiatric disturbances during rehabilitation after traumatic brain injury: current and future methods / D. B. Arciniegas // Dialogues Clin. Neurosci. – 2011. – Vol. 13, N 3. – P. 325–345

15. Biomarkers for the diagnosis, prognosis, and evaluation of treatment efficacy for traumatic brain injury/ Pramod K. Dash, Jing Zhao, Georgene Hergenroeder, and Anthony N. Moore // Neurotherapeutics. – 2010. – Vol. 7, N 1. – P. 100–114.

16. Centers for disease control and prevention. Injury prevention and control: Traumatic brain injury. [http://www.cdc.gov/traumatic brain injury/Updated March 6, 2014](http://www.cdc.gov/traumatic-brain-injury/Updated-March-6-2014). Accessed October 30, 2014.

17. Classification algorithms using multiple MRI features in mild traumatic brain injury / Y. W. Lui, Y. Xue, D. Kenul [et al.] // Neurology. – 2014. – Vol. 83, N 14. – P. 1235–1240.

18. Cost of traumatic brain injury in New Zealand. Evidence from a population–based study / B. Te Ao, P. Brown, M. Tobias [et al.] // Neurology. – 2014. – Vol. 83, N 18. – P. 1645–1652.

19. Creation of an expanded barell matrix to identify traumatic brain injuries of U.S. military members / B. E. Wojcik, C. R. Stein, J. Orosco [et al.] // J. Defense



Modeling & Simulation: Applications, Methodology, Technology. – 2010. – Vol. 7, N 3. – P. 157–166.

20. Examining the epidemiology of work-related traumatic brain injury through a sex/gender lens: analysis of workers' compensation claims in Victoria, Australia / V. C. Chang, R. Ruseckaitė, A. Collie, A. Colantonio // *Occup. Environ. Med.* – 2014. – Vol. 71. – P. 695–703.

21. Failla M. D. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in traumatic brain injury-related mortality. Interrelationships between genetics and acute systemic and Central Nervous System BDNF profiles / M. D. Failla, Y. P. Conley, A. K. Wagner // *Neurorehabil Neural Repair* May 15, 2015 1545968315586465

22. Furlow B. Computed tomography imaging of traumatic brain injury / B. Furlow // *Radiologic technology.* – 2013. – Vol. 84, N 3. – P. 273.

23. Gender differences in outcome in patients with hypotension and severe traumatic brain injury/ Ponsford JL, Myles PS, Cooper DJ et al. // *Injury* 39(1), 67–76 (2008).

24. Geographic variation in outcomes from severe traumatic brain injury / P. Georgoff, S. Meghan, K. Mirza, S. C. Stein // *World Neurosurg.* – 2010. – Vol. 74, N 2–3. – P. 331–345.

25. Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: advanced neuro- and neurovascular imaging techniques / M. Wintermark, P.C. Sanelli, Y. Anzai [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* – 2015. – Vol. 36. – P. E1–E11.

26. Incidence of hospital-admitted severe traumatic brain injury and in-hospital fatality in Norway: a national cohort study / N. Andelic, A. Anke, T. Skandsen [et al.] // *Neuroepidemiology.* – 2012. – Vol. 38, N 4. – P. 259–267.

27. Long-term white matter changes after severe traumatic brain injury: A 5-year prospective cohort / J. Dinkel, A. Drier, O. Khalilzadeh [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* – 2014. – Vol. 35. – P. 23–29.

28. Position statement: definition of traumatic brain injury / D. K. Menon, K. Schwab, D. W. Wright, A. I. Maas // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2010. – 91. – P. 1637–1640.

29. Reynolds S. Predicting outcome after traumatic brain injury / S. Reynolds // *JICS.* – 2011. – Vol. 12, N 3. – P. 196–200.

30. Risdall J. E. Traumatic brain injury / J. E. Risdall, D. K. Menon // *Phil. Trans. R. Soc. B.* – 2011. – Vol. 366. – P. 241–250.

31. Role of neuroimaging in management of traumatic brain injury / H. S. Chew, J. J. Leyon, V. Sawlani, L. Senthil // *Trauma.* – 2014. – Vol. 16, N 4. – P. 227–242.

32. Silver J. Brain atrophy after traumatic brain injury / J. Silver, J. Silver // *J. Watch*, 2015; 2015: NA37505.

33. The association of posttraumatic stress disorder and metabolic syndrome: a study of increased health risk in veterans / P. S. Heppner, E. F. Crawford, U. A. Haji [et al.] // BMC Med. – 2009. – Vol. 7. – P. 1–6.

34. Traumatic brain injuries from work accidents: a retrospective study / M. O. Salem, B. A. Jaumally, K. Bayanzay [et al.] // Occup Med (Lond). – 2013. – Vol. 63, N 5. – P. 358–360.

35. Traumatic brain injury in adults / A. G. Koliass, M. R. Guilfoyle, A. Helmy [et al.] // Pract Neurol. – 2013. – Vol. 13, N 4. – P. 228–235.

36. Trends in traumatic brain injury in the U.S. and the public health response: 1995–2009 / V. G. Coronado, L. C. McGuire, K. Sarmiento [et al.] // J. Safety Res. – 2012. – Vol. 43, N 4. – P. 299–307.

37. Urakami Y. Relationship between sleep spindles and clinical recovery in patients with traumatic brain injury. A simultaneous EEG and MEG study / Y. Urakami // Clin. EEG Neurosci. – 2012. – Vol. 43, N 1. – P. 39–47.

38. Xiong Y. Neurorestorative treatments for traumatic brain injury / Y. Xiong, A. Mahmood, M. Chopp // Discov. Med. – 2010. – Vol. 10, N 54. – P. 434–442.

39. Zhu G. W. Classification and prediction of outcome in traumatic brain injury based on computed tomographic imaging / G. W. Zhu, F. Wang, W. G. Liu // Journal of International Medical Research. – 2009. – Vol. 37. – P. 983–995.

**Резюме.** *Приведены современные представления об основных механизмах развития и клинических аспектах травматической энцефалопатии, которая протекает на фоне метаболического синдрома.*

**Ключевые слова:** *черепно-мозговая травма, травматическая энцефалопатия, метаболический синдром.*

**Summary.** *Modern ideas of the main mechanisms of development and clinical aspects of traumatic encephalopathy which occurs on the background of metabolic syndrome are given.*

**Keywords:** *craniocerebral trauma, traumatic encephalopathy, metabolic syndrome.*