

УДК 616.15-07:616.833.15-009.7:617.51

DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-47-1.18>

О.Я. Мокрик,

доктор медичних наук, доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010, zahn2008@ukr.net

С.В. Уштан,

кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010, ushtansvitlana@gmail.com

Н.І. Лецишин,

доктор філософії, асистент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010, npaterega@gmail.com

М.Р. Назаревич,

кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010, taxnaz34@gmail.com

**ДІАГНОСТИЧНА ІНФОРМАТИВНІСТЬ
ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОН-
СПЕЦИФІЧНОЇ ЕНОЛАЗИ
КРОВІ ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ
ПРИ ТРАВМАТИЧНІЙ НЕЙРОПАТІЇ
ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА**

Як свідчать дані фахової літератури, визначення нейрон-специфічної енолази (НСЕ) в сироватці крові дає змогу оцінити ступінь механічного та/або ішемічного пошкодження нейронів. Враховуючи вище зазначене, ми поставили за мету встановити діагностичну інформативність дослідження вмісту НСЕ у крові як маркера ушкодження периферичних гілок трійчастого нерва у хірургічних хворих із поєднаною травмою середньої зони обличчя. У клінічні спостереження було задіяно 50 хворих із поєднаною травмою середньої зони обличчя – легкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) – струсом чи легким забоем головного мозку й множинними переломами вилицевих кісток та дуг, які супроводжувались травматичною нейропатією другої гілки трійчастого нерва (підочномковий, виличний) різного ступеня тяжкості. Пацієнти були поділені на дві клінічні групи. Першу клінічну групу склали 31 хворий із струсом головного мозку, серед них у 14 пацієнтів діагностовано легку нейропатію (невропраксію) підочномковий й виличний нерви, а у 17 – нейропатію цих нервів середнього ступеня

тяжкості (аксонотмезис). У другу клінічну групу увійшло 19 хворих із легким забоем головного мозку. В них були наявні клініко-функціональні ознаки нейропатії гілок верхньощелепного нерва середнього ступеня тяжкості. Ступінь ушкодження нервів та редукцію клініко-функціональної симптоматики нейропатії виявляли інструментально шляхом електроодонтометрії ікла верхньої щелепи та вимірювання електропотенціалів шкіри обличчя на стороні ушкодження виличної кістки, у сироватці крові визначали вміст НСЕ. Дослідження проводили під час госпіталізації хворих, на 7-у та 14-у доби післяопераційного періоду. Встановлено, що визначення НСЕ у крові хірургічних хворих при травматичній нейропатії трійчастого нерва має діагностичну інформативність (діагностичну чутливість та специфічність) при середньому ступені ушкодження, коли надмірно зростає концентрація цього нейронального фермента. Легка черепно-мозкова травма (струс головного мозку) не впливає на ці показники. На тлі клінічної маніфестації легкого забою головного мозку та при його неврологічних ускладненнях (арахноїдиті) зменшується специфічність, діагностична ефективність та прогностична значущість дослідження НСЕ як "чутливого" маркера оцінки характеру ушкодження периферичних гілок трійчастого нерва.

Ключові слова: нейрон-специфічна енолаза, лабораторна діагностика, трійчастий нерв, травматична нейропатія, легка черепно-мозкова травма, перелом виличної кістки.

О.Я. Мокрик,

Doctor of Medical Sciences, Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010, zahn2008@ukr.net

S.V. Ushtan,

Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010, ushtansvitlana@gmail.com

N.I. Leshchyshyn,

PhD (Medicine), Assistant of the Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010, npaterega@gmail.com

M.R. Nazarevych,

Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010, taxnaz34@gmail.com

DIAGNOSTIC INFORMATIVENESS OF THE STUDY OF NEURON-SPECIFIC ENOLASE IN THE BLOOD OF SURGICAL PATIENTS WITH TRAUMATIC NEUROPATHY OF THE TRIGEMINAL NERVE

According to the professional literature, the determination of neuron-specific enolase (NSE) in cerebrospinal fluid and/or blood serum allows the assessment of the degree of mechanical and/or ischemic neuronal damage. Taking into account the above, we aimed to establish the diagnostic informativeness of the study of the content of NSE in the blood as a marker of damage to the peripheral branches of the trigeminal nerve in surgical patients with a combined trauma of the middle face. Clinical observations were carried out on 50 patients with a combined trauma of the middle face – mild traumatic brain injury (TBI) -concussion or a slight contusion of the brain and multiple fractures of the zygomatic bones and arches, which were accompanied by traumatic neuropathy of the second branch of the trigeminal nerve (infraorbital, zygomatic) of varying severity. Patients were divided into two clinical groups. The first clinical group included 31 patients with brain concussion, among them 14 patients were diagnosed with mild neuropathy (neuropaxia) of the infraorbital and zygomatic nerves, and 17 with moderate neuropathy of these nerves (axonotmesis). The second clinical group included 19 patients with mild concussion. They had clinical and functional signs of neuropathy of the branches of the maxillary nerve of medium severity. The degree of nerve damage and the reduction of the clinical and functional symptoms of neuropathy were determined instrumentally by means of electroodontometry of the canines of the mandible and measurement of the electrical potentials of the facial skin on the side of the zygomatic bone damage, and the content of NSE was determined in the blood serum. The study was conducted during hospitalization, on the 7th and 14th days of the postoperative period. It has been established that the determination of NSE in the blood of surgical patients with traumatic neuropathy of the trigeminal nerve has diagnostic informativeness (diagnostic sensitivity and specificity) with an average degree of damage, when the concentration of this neuronal enzyme increases excessively. A mild brain injury (concussion) does not affect on these indicators. On the background of the clinical manifestation of a mild concussion and its neurological complications (arachnoiditis), the specificity, diagnostic efficiency and prognostic significance of the NSE study as a "sensitive" marker for assessing the nature of damage to the peripheral branches of the trigeminal nerve decreases.

Key words: neuron-specific enolase (NSE), laboratory diagnosis, trigeminal nerve, traumatic neuropathy, mild brain injury, zygomatic fracture.

Постановка проблеми. Після отримання травм кісток лицевого скелету клінічних, радіологічних, ультрасонографічних та електрофізіологічних методів обстеження, зазвичай, недостатньо для того, щоб об'єктивно встановити

характер та ступінь пошкодження периферичних нервів та зробити прогноз щодо можливого відновлення функції уражених структур нервової тканини. Саме тому використання з діагностичною метою нейрон-специфічних білків, як "чутливих" маркерів та прогностичних індикаторів регенераційного потенціалу ушкоджених тканин, викликає значний науковий та практичний інтерес [1]. Один із них – нейрон-специфічна енолаза (НСЕ), ізоформа гліколітичного ензиму енолази, яка каталізує перетворення 2-фосфогліцерату в фосфоенолпіруват у центральних і периферичних нейронах. Якісне і кількісне визначення НСЕ в лікворі та/або сироватці крові дає змогу оцінити ступінь механічного та/або ішемічного пошкодження нейронів, а також порушення цілісності гемато-енцефалічного бар'єру [2, 3].

Визначення цього ензиму, як основного біохімічного маркера пошкодження нервової тканини, дає змогу у багатьох випадках ще до появи неврологічної симптоматики оцінити ступінь тяжкості пошкодження [4]. НСЕ є підвищеною при інсульті, травмі нервової системи, доброякісних захворюваннях мозку та є несприятливим прогнозом неврологічного дефіциту. Встановлено достовірне підвищення концентрації НСЕ у плазмі крові пацієнтів із судомним синдромом. Така ж динаміка спостерігається і при черепно-лицевих травмах, епілепсії та субарахноїдальних крововиливах. При захворюваннях нервової системи спостерігається суттєве збільшення вмісту цього ферменту. Він є найбільш раннім маркером ішемічно-гіпоксичного ураження нервової тканини, дозволяє в'янути зворотність змін. Значно підвищений рівень даного ензиму є предиктором несприятливих наслідків: кома III ст., смерть мозку. Доведено існування прямого тісного кореляційного зв'язку між підвищенням концентрації НСЕ в сироватці крові та загибеллю нейронів головного мозку при ішемічному інсульті та розсіяному склерозі [5-8].

Підвищення рівня НСЕ при гострих менінгітах у дітей свідчить про ушкодження речовини головного мозку. Даний фермент визначають як біохімічний маркер вираженості нейронального пошкодження, а також як прогностичний критерій розвитку ускладнень з боку нервової системи [9]. НСЕ вважають раннім маркером нейродегенерації при невритах зорового нерва. Його значне підвищення у слізній рідині спостерігають у гліозно-атрофічній стадії невриту зорового нерва, що свідчить про посилений розпад нервових волокон. Чутливість даної лабораторної методики складає

86 %, тоді як інструментальні методи дослідження сумарно – 74 %, специфічність на 15 % вища, порівняно зі стандартними методами [10].

Дослідження рівня НСЕ у щелепно-лицевих хворих дозволило б оцінити глибину та об'єм альтерації черепних нервів, встановити їх тяжкість ушкодження (невротмезис, аксонотмезис, невропраксія [11]) й відповідно верифікувати діагноз, покращило б лабораторний контроль за динамікою патологічного процесу, результатами лікування й реабілітації пацієнтів.

Мета дослідження. Встановити діагностичну інформативність дослідження у крові вмісту НСЕ як маркера ушкодження периферичних гілок трійчастого нерва у хірургічних хворих із поєднаною травмою середньої зони обличчя.

Матеріали і методи дослідження. У клінічні спостереження було задіяно 50 хворих із поєднаною травмою середньої зони обличчя – легкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) – струсом чи легким забоем головного мозку й множинними переломами виличних кісток та дуг (3–5, 7 класи за класифікацією Ю.Й. Бернадського, 1998 р. [12]), які супроводжувались травматичною нейропатією другої гілки трійчастого нерва (підчочномкового, виличного) різного ступеня тяжкості. Пацієнти були поділені на дві клінічні групи. Першу клінічну групу склав 31 хворий із струсом головного мозку, серед них у 14 пацієнтів діагностовано легку нейропатію (невропраксію) підчочномкового й виличного нервів, а у 17 – нейропатію цих нервів середнього ступеня тяжкості (аксонотмезис). У другу клінічну групу увійшло 19 хворих із легким забоем головного мозку. В них були наявні клініко – функціональні ознаки нейропатії гілок верхньощелепного нерва середнього ступеня тяжкості.

Клінічні прояви травматичного ушкодження підчочномкового, виличного нервів супроводжувались суб'єктивними симптомами: парестезією, онімінням, поколюванням, ниючим болем, зниженням чи втратою температурної, больової і тактильної чутливостей шкірних покривів середньої зони обличчя, зубів верхньої щелепи й слизової оболонки ясен. Інструментально ступінь ушкодження нервів встановлювали шляхом вимірювання електрозбудливості пульпи за допомогою електрооднометрії (ЕОД) ікла верхньої щелепи на стороні ушкодження виличної кістки та електропотенціалів (ЕП) шкіри обличчя в проекції підчочномкового чи вилично-лицевого отворів за методикою Сирак С.В. та співавторів [13]. При значеннях показника ЕОД ікол 12-25 мкА і ЕП

шкіри обличчя 45-55 мкА діагностували тимчасове порушення провідності нерва (легкий ступінь ушкодження), при ЕОД цих зубів 26-50 мкА і ЕП шкіри 55-80 мкА – середній ступінь ушкодження та при ЕОД 51-100 мкА і ЕП шкіри обличчя 80-150 мкА – повне припинення провідності нервового стовбура (важкий ступінь ушкодження). Для діагностики ЕП шкіри було використано багатофункціональний апарат «Радиус-01 Інтер СМ» (Білорусь), для ЕОД застосовували електрооднометр «Pulptester DY310» (Тайвань). Визначення рівня НСЕ сироватки крові здійснювали методом імуноферментного аналізу із електрохемілюмінесцентною детекцією. Застосовано аналізатор і тест-систему Cobas 6000, Roche Diagnostics (Швейцарія). Референтне значення НСЕ – до 16,3 нг/мл. Забір венозної крові у хворих для дослідження в ній вмісту НСЕ проводили під час госпіталізації, на 7-у й 14-у доби післяопераційного періоду. Всім хворим після комплексного обстеження нейрохірург призначав стандартне медикаментозне лікування черепно-мозкової травми. Після покращення загального стану хворих проведено операції репозиції та фіксації відламків виличних кісток за допомогою титанових мініпластин. У післяопераційному періоді для лікування нейропатії гілок трійчастого нерва пацієнти отримували Нуклео ЦМФ Форте (Іспанія) – 2 мл дом'язово 1 раз на добу, упродовж 4 – 5 діб, далі – по 1 капсулі цього препарату 3 рази на добу. З 7 – 8 доби післяопераційного періоду пацієнти із периферичною нейропатією трійчастого нерва середньої тяжкості отримували Нейрорубін – по 3,0 мл дом'язово, 1 раз на добу, Нейромідин по 1 таблетці (20 мг) 2 рази на добу.

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили з використанням t-критерію Стьюдента за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 8». Для встановлення вірогідних відмінностей у частоті зміни показників НСЕ, отриманих у групах порівняння, обчислювали критерій узгодженості Пірсона χ^2 . Визначення діагностичної чутливості, специфічності, діагностичної ефективності та прогностичної значущості застосованого методу лабораторної діагностики здійснювали за відповідними формулами [14].

Результати та їх обговорення. У хворих із струсом головного мозку та легким ступенем ушкодження підчочномкового та виличного нервів на момент госпіталізації концентрація НСЕ у крові знаходилася біля верхньої межі норми – $16,7 \pm 0,8$ нг/мл. На тлі струсу головного мозку та ушкодження підчочномкового й виличного нервів

середньої тяжкості виявлено зростання цього біохімічного показника в крові – $18,6 \pm 0,9$ нг/мл, що було статистично значущим у порівнянні з нормою ($p < 0,05$). У осіб, у яких було діагностовано легкий забій головного мозку й травматичну нейропатію підочномкового й виличного нервів середнього ступеня тяжкості, спостерігали виражене зростання у венозній крові вмісту НСЕ – $20,5 \pm 1,3$ нг/мл ($p < 0,01$). У хворих із легкою ЧМТ під впливом медикаментозного лікування на 7-му добу післяопераційної реабілітації спостерігалась редукція клінічно виражених симптомів струсу головного мозку, поступово відновлювалась сенсорна функція легко ушкоджених нервів, що підтверджувалось результатами електронейрофункціональних досліджень: ЕОД ікол – $11,5 \pm 1,3$ мкА ($p > 0,05$), ЕП шкіри обличчя в проекції підочномкового й вилично-лицевого отворів – $42,1 \pm 1,8$ мкА ($p > 0,05$). Вміст у крові НСЕ становив – $16,4 \pm 0,7$ нг/мл. Цей показник НСЕ перевищував норму – $18,5 \pm 0,9$ нг/мл ($p < 0,05$) лише у хворих із стійкими функціональними проявами нейропатії підочномкового й виличного нервів середньої тяжкості, зокрема: ОД ікол – $41,6 \pm 2,3$ мкА і ЕП шкіри в проекції підочномкового й вилично-лицевого отворів – $65,8 \pm 2,7$ мкА ($p < 0,01$). На цьому етапі дослідження в пацієнтів із легким забоем головного мозку також спостерігалась редукція клінічних симптомів цього захворювання: зменшення інтенсивності та тривалості головного болю, покращувалась функція вегетативної нервової системи, почали зникати вогни-

щеві неврологічні симптоми (монопарези), патологічні рефлекси – патологічні пірамідні знаки, знижувалась внутрішньочерепна гіпертензія. Однак, вміст НСЕ у крові ще залишався статистично значуще вищим від норми: $19,2 \pm 1,4$ нг/мл ($p < 0,01$). На 14-у добу післяопераційного періоду у 10 хворих першої клінічної групи, які мали нейропатію верхньощелепного нерва середнього ступеня тяжкості, відбувалась редукція її клінічних та функціональних проявів: поява тактильної, больової, температурної чутливостей, при ОД ікол – $36,5 \pm 2,1$ мкА ($p < 0,05$) і ЕП шкіри в проекції підочномкового й вилично-лицевого отворів – $45,2 \pm 1,8$ мкА ($p > 0,05$). Серед цих хворих у 8 випадках діагностували нормалізацію вмісту у крові НСЕ – $16,8 \pm 0,5$ нг/мл. Однак, у 2-х пацієнтів, у яких розвинувся посткоммоційний синдром, вміст у крові цього біохімічного маркера деструкції нервової тканини залишався вищим від норми – 17,1 та 17,4 нг/мл. У решти хворих цієї клінічної групи, на тлі нормалізації загального стану організму, повної ліквідації клінічних симптомів струсу головного мозку, ще були наявні клініко – функціональні прояви нейропатії верхньощелепного нерва середньої тяжкості, вміст у крові НСЕ був вищим від норми – $17,5 \pm 0,9$ нг/мл. Діагностична інформативність визначення НСЕ у сироватці крові хворих першої клінічної групи була наступною: діагностична чутливість мету – 100 %, специфічність – 80 %, діагностична ефективність – 88,2 %, прогностична значущість – 41,2 % (табл. 1).

Таблиця 1

Діагностична інформативність визначення вмісту НСЕ у сироватці крові хворих із травматичною нейропатією периферичних гілок верхньощелепного нерва середнього ступеня тяжкості на тлі струсу головного мозку (n=17)

Динаміка вмісту НСЕ у сироватці крові травматичних хворих на етапі їх післяопераційної реабілітації		Наявні клініко – функціональні прояви нейропатії верхньощелепного нерва середньої тяжкості	Редукція клініко функціональних проявів нейропатії верхньощелепного нерва	Діагностична чутливість (ДЧ), специфічність (С), діагностична ефективність (ДЕ), прогностична значущість (ПЗ)
7-ма доба	Надмірне збільшення концентрації НСЕ	17 випадків	Відсутність випадків	ДЧ = 100 % С – 80 % ДЕ = 88,2 % ПЗ = 41,2 %
	Нормалізація концентрації НСЕ	Відсутність випадків	Відсутність випадків	
14-та доба	Надмірне збільшення концентрації НСЕ	7 випадків	2 випадки	
	Нормалізація концентрації НСЕ	Відсутність випадків	8 випадків	

На 14-у добу післяопераційного періоду за результатами клініко – інструментальних й лабораторних обстежень хворих другої клінічної групи встановлено, що у 9-ти випадках відбувалось поступове відновлення сенсорної функції ушкоджених гілок верхньощелепного нерва: ОД ікол – $37,1 \pm 1,9$ мкА ($p < 0,05$) і ЕП шкіри в проекції підочномкового й вилично-лицевого отворів – $45,8 \pm 1,6$ мкА ($p > 0,05$). На тлі редукції місцевої неврологічної симптоматики у 5-ти пацієнтів цієї групи виявлено нормалізацію вмісту у крові НСЕ – $16,7 \pm 0,8$ нг/мл, але у 4-х осіб, у яких внаслідок забою головного мозку розвинувся арахноїдит, вміст у крові цього біохімічного маркера деструкції нервової тканини залишався вищим від норми – $18,5 \pm 0,9$ нг/мл. У 10-ти хворих цієї клінічної групи ще утримувались клініко-функціональні прояви нейропатії верхньощелепного нерва середньої

тяжкості, водночас у них зникали клінічні симптоми забою головного мозку, однак концентрація НСЕ у крові була статистично вірогідно вищою від показників норми – $18,1 \pm 1,3$ нг/мл. У цій клінічній групі діагностична інформативність дослідження НСЕ у сироватці крові була наступна: діагностична чутливість методу – 100 %, специфічність – 56 %, діагностична ефективність – 78,95 %, прогностична значущість – 52,63 % (табл. 2).

При міжгруповому порівнянні, на основі математичного аналізу, результатів дослідження НСЕ у крові хворих із редукцією клініко- функціональних проявів нейропатії верхньощелепного нерва середньої тяжкості нами не виявлено статистично вірогідних відмінностей – $\chi^2 = 2,89$, $p > 0,05$ (табл. 3).

У порівняльних клінічних групах результати математичних обрахунків динаміки вмісту НСЕ

Таблиця 2

Діагностична інформативність визначення вмісту НСЕ у крові хворих із травматичною нейропатією периферичних гілок трійчастого нерва середнього ступеня тяжкості на тлі легкого забою головного мозку (n=19)

Динаміка вмісту НСЕ у крові травматичних хворих на етапі їх післяопераційної реабілітації		Наявні клініко – функціональні прояви нейропатії верхньощелепного нерва середньої тяжкості	Редукція клініко – функціональних проявів нейропатії верхньощелепного нерва	Діагностична чутливість (ДЧ), специфічність (С), діагностична ефективність (ДЕ), прогностична значущість (ПЗ)
7-ма доба	Надмірне збільшення концентрації НСЕ	19 випадків	Відсутність випадків	ДЧ = 100 % С = 56 % ДЕ = 78,95 % ПЗ = 52,63 %
	Нормалізація концентрації НСЕ	Відсутність випадків	Відсутність випадків	
14-та доба	Надмірне збільшення концентрації НСЕ	10 випадків	4 випадки	
	Нормалізація концентрації НСЕ	Відсутність випадків	5 випадків	

Таблиця 3

Визначення міжгрупових відмінностей у показниках НСЕ крові хворих, у яких діагностовано редукцію клініко-функціональних проявів нейропатії верхньощелепного нерва середньої тяжкості

Групи клінічного спостереження	Надмірне збільшення концентрації НСЕ (14 доба)	Нормалізація концентрації НСЕ (14 доба)	Критерій Пірсона χ^2 , p
Перша клінічна група (струс головного мозку), n = 10	1 випадок	9 випадків	$\chi^2 = 2,89$ $p > 0,05$
Друга клінічна група (легкий забій головного мозку), n = 9	4 випадки	5 випадків	
Всього	5 випадків (26,3 %)	14 випадків (73,7 %)	

у крові пацієнтів із клініко-функціональною маніфестацією травматичної нейропатії трійчастого нерва середньої тяжкості є подібними – концентрація у крові цього показника нейродегенерації нервових волокон (невротемезису, аксонотемезису) є завжди статистично значуще вищою за референтне значення [10, 15 – 17] й залишається надмірною на тлі редукції клінічних симптомів легкої черепно-мозкової травми. Відтак є високою діагностична чутливість застосованого методу лабораторного дослідження. Однак, не вдається простежити взаємозв'язок між процесом регенерації периферичних нервових гілок та динамікою у крові НСЕ при наявності у хворих сталих клінічних симптомів легкого забою головного мозку, а також при появі неврологічних ускладнень ЧМТ. Концентрація НСЕ у крові буде залишатись вищою від норми, що підтверджується літературними даними [18 – 21]. Наявність такого фону зменшує специфічність та прогностичну значущість діагностики у крові НСЕ як біохімічного маркера тяжкості ушкодження периферичних гілок трійчастого нерва.

Висновки. Дослідження нейрон-специфічної енoлази у крові хірургічних хворих при травматичній нейропатії трійчастого нерва має діагностичну інформативність (діагностичну чутливість та специфічність) при його середньому ступені ушкодження, коли надмірно зростає концентрація у крові цього нейронального фермента. Легка черепно-мозкова травма (струс головного мозку) не впливає на ці показники. На тлі клінічної маніфестації легкого забою головного мозку та при його неврологічних ускладненнях (арахноїдиті) зменшується специфічність, діагностична ефективність та прогностична значущість дослідження НСЕ як "чутливого" маркера оцінки характеру ушкодження периферичних гілок трійчастого нерва.

Література

1. Григорьев Е.В., Гришанова Т.Г., Будаев А.В., Дербенева О.А. Нейронспецифические белки – маркеры энцефалопатии при тяжелой сочетанной травме. *Медицина невідкладних станів*. 2010, № 2(27). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/issue-12820/>.
2. Joseph B., Pandit V., Zangbar B. Secondary brain injury in trauma patients: the effects of remote ischemic conditioning // *J Trauma Acute Care Surg*. 2015. Vol. 78, № 4. P. 698–703.
3. Pandey A., Shrivastava A.K., Saxena K. Neuron Specific Enolase and C-reactive Protein levels in stroke and its subtypes: correlation with degree of disability // *Neurochem Res*. 2014. Vol. 39, № 8. P. 1426–1432.

4. Ведунова М.В., Терентьева К.А., Щелчкова Н.А. Диагностическое значения определения концентрации нейротрофических факторов и нейронспецифической енoлазы в крови новорожденных с нарушениями ЦНС // *Современные технологии в медицине*. 2015. Т. 7, № 2. С. 25–32.

5. Сорокіна О.Ю., Буряк Т.О. Нейрон-специфічна енoлаза як маркер пошкодження нервової тканини у хворих з тяжкою термічною травмою // *Біль, знеболення та інтенсивна терапія*. 2015. № 4. С. 76–82.

6. Mercier E., Zarychanski R., Archambault P., Lamontagne F. Predictive value of neuron-specific enolase for prognosis in patients with moderate or severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis // *Can Med Ass J Open*. 2016. Vol. 3, № 4. P. 371–382.

7. Gelderblom M., Daehn T., Schattling B. Plasma levels of neuron specific enolase quantify the extent of neuronal injury in murine models of ischemic stroke and multiple sclerosis // *Neurobiol dis*. 2013. № 59. P. 177–182.

8. Pyra L.V., Svistilnik R.V., Moskovko G.S. Neuron specific enolase as a possible indicator of neuron damage in children with acute meningitis // *Запорожский медицинский журнал*. 2018. Т. 20, № 3 С. 354–358.

9. Hirokazu H. Production of the neuron-specific enolase in astrocytes, but not in neurons, under the neuronal inflammation. *Seikagaku*. 2017 Apr.; 89(2): 241-3.

10. Камилов Х.М., Касимова М.С., Хамраева Г.Х. Специфический маркер нейродегенерации при диагностике оптических невритов // *Офтальмология*. 2015. Т. 12, № 2. С. 25–30.

11. Seddon HJ. A Classification of Nerve Injuries. *Br Med J*. 1942 Aug 29;2(4260):237-9.

12. Бернадский Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-лицевой области: Учеб. пособие для студентов мед. вузов, курсантов, врачей фак. (акад.) последиплом. образования врачей, практ. Врачей – хирургов, стоматологов, травматологов / Ю.И. Бернадский, 2003. – 444 с.

13. Сирак С.В. Клинико-анатомическое обоснование лечения и профилактики травм нижнеальвеолярного нерва, вызванных выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал [диссертация]. Москва: Центр. науч.-исслед. ин-т стомат; 2006. 287 с.

14. Корольок И.П. Медицинская информатика: учебник. 2 изд., перераб. и доп. Самара: Офорт; 2012. 244 с.

15. Погоріла А.В., Ходаківський О.А., Шінкарук-Диковицька М.М. Динаміка активності нейрон-специфічної енoлази та титрів білка s100 у сироватці крові хворих на ятрогенно компресійно-токсичне ураження нижнього альвеолярного нерву за різної лікувальної тактики. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2018; 22 (1): 112 – 119.

16. Назаревич М.Р., Огоновський Р.З., Погранична Х.Р. Удосконалення діагностики та лікування сенсорних порушень середньої зони обличчя у хворих

з ізольованими переломами дна очниці. Клінічна стоматологія. 2018;(3):60-9.

17. Baroni S., Rapisarda A., Gentili V., Burattini B., Moretti G., Sarlo F. CSF neuron-specific enolase as a biomarker of neurovascular conflict severity in drug-resistant trigeminal neuralgia: a prospective study in patients submitted to microvascular decompression. *Neurol Sci.* 2022 Dec 23. doi: 10.1007/s10072-022-06573-z.

18. Zhong Ch., Lin D., Liu Y., Wu Ch. A retrospective study of the correlation between herpes zoster neuralgia and the serum neuron-specific enolase level in the largest dermatological hospital in Zhejiang province, China. *Front Immunol.* 2022 Oct 6;13:972536.

19. Thelin E., Jeppsson E., Frostell A., Svensson M., Mondello S., Bellander M., Nelson W.D. Utility of neuron-specific enolase in traumatic brain injury; relations to S100B levels, outcome, and extracranial injury severity. *Critical Care.* 2016; 20:285.

20. Sun Y., Wang Sh., Gan Sh., Niu X., Yin B., Bai G. et al. Serum Neuron-Specific Enolase Levels Associated with Connectivity Alterations in Anterior Default Mode Network after Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma.* 2021 Jun 1;38(11):1495-1505.

21. Mercier E., Tardif P-Al., Cameron P. A., Émond M., Moore L., Mitra B., Ouellet M.-Ch. et al. Prognostic value of neuron-specific enolase (NSE) for prediction of post-concussion symptoms following a mild traumatic brain injury: a systematic review. *Brain Inj.* 2018; 32(1):29-40.

References:

1. Hryhorev E.V., Hryshanova T.H., Budaev A.V., Derbeneva O.A. (2010). Neironspetsyfycheskye belky – markeri entsefalopatyy pry tiazheloi sochetannoï travme [Neuron-specific proteins are markers of encephalopathies in severe combined trauma]. *Medytsyna nevidkladnykh staniv – Emergency medicine*, 2(27). Retrieved from <http://www.mif-ua.com/archive/issue-12820/> [in Russian].

2. Joseph B., Pandit V., Zangbar B. (2015). Secondary brain injury in trauma patients: the effects of remote ischemic conditioning. *J Trauma Acute Care Surg.*, 78, 4, 698–703.

3. Pandey A., Shrivastava A.K., Saxena K. (2014) Neuron Specific Enolase and C-reactive Protein levels in stroke and its subtypes: correlation with degree of disability. *Neurochem Res.*, 39, 8, 1426–1432.

4. Vedunova M.V., Terentieva K.A., Shchelchkova N.A. (2015). Dyagnostycheskoe znacheniya opredeleniya kontsentratsyy neirotrofycheskykh faktorov y neironspetsyfycheskoi enolazy v krovy novorozhdennykh s narushenyami TsNS [Determining Concentration of Neurotrophic Factors and Neuron specific Enolase in the blood of Newborns with Central Nervous system Damages as a New Approach in Clinical Diagnostics]. *Sovremennye tekhnologyy v medytseye – Modern Technologies in Medicine*, 7, 2, 25–32 [in Russian].

5. Sorokina O.Iu., Buriak T.O. (2015). Neironspetsyfychna enolaza yak marker poshkodzhennia nervovoi tkanyu u khvorykh z tiazhkoïu termichnoïu travmoïu [Neuronspecific enolase, as a marker of damage to the nervous tissue in the patients with the severe burn injury]. *Bil, zneboleunia ta intensyvna terapiia – Pain, anaesthesia and intensive care*, 4, 76–82 [in Ukrainian].

6. Mercier E., Zarychanski R., Archambault P., Lamontagne F. (2016). Predictive value of neuron-specific enolase for prognosis in patients with moderate or severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Can Med Ass J Open*, 3, 4, 371–382.

7. Gelderblom M., Daehn T., Schattling B. (2013). Plasma levels of neuron specific enolase quantify the extent of neuronal injury in murine models of ischemic stroke and multiple sclerosis. *Neurobiol dis*, 59, 177–182.

8. Pypa L.V., Svistilnik R.V., Moskovko G.S. (2018). Neuron specific enolase as a possible indicator of neuron damage in children with acute meningitis. *Zaporozhye medical journal*, 20, 3, 354–358.

9. Hirokazu H. (2017). Production of the neuron-specific enolase in astrocytes, but not in neurons, under the neuronal inflammation. *Seikagaku*, 89(2), 241-3.

10. Kamilov K.M., Kasymova M.S., Khamraeva G.K. (2015). Spetsyfycheskyi marker neirodeheneratsyy pry dyahnostyke optycheskykh nevyrtov [Specific marker of neurodegeneration in optic neuritis in diagnosing]. *Oftalmohyia – Ophthalmology in Russia*, 12, 2, 25–30 [in Russian].

11. Seddon HJ. (1942). A Classification of Nerve Injuries. *Br Med J.* 29; 2(4260), 237-239.

12. Bernadskyi Yu.Y. (2003) *Travmatohyia y vosstanovytelnaia khyrurhyia cherepnocheliustno-lytsevoi oblasti: Ucheb. posobyie dlia studentov med. vuzov, kursantov, vrachei fak. (akad.) posledyplom. obrazovaniya vrachei, prakt. vrachei – khyrurhov, stomatolohov, travmatolohov [Traumatology and reconstructive surgery of the cranio-maxillofacial region].* Moskov: Meditsinskaya literature [in Russian].

13. Syrak S.V. (2006) *Klynyko-anatomycheskoe obosnovanye lecheniia y profylaktyky travm nyzhnealveoliarnoho nerva, vizvannykh vivedenyem plombyrovochnoho materyala v nyzhnecheliustnoi kanal [Clinical and anatomical rationale for the treatment and prevention of injuries of the lower alveolar nerve caused by the removal of filling material into the mandibular canal]. Extended abstract of Doctor's thesis.* Moskva: Tsentr. nauch.-yssl. yn-t stomat. [in Russian].

14. Koroliuk Y.P. (2012). *Medytsynskaia ynformatyka: uchebnyk. 2 yzd., pererab. y dop. [Medical Informatics].* Samara: Ofort [in Russian].

15. Pohorila A.V., Khodakivskyi O.A., Shinkaruk-Dykovytska M.M. (2018). Dynamika aktyvnosti neironspetsyfychnoi enolazy ta tytriv bilka s100 u syrovatski krovi khvorykh na yatohenno kompresiino-toksychno urazhennia nyzhnoho alveoliarnoho nervu za riznoi

likovalnoi taktyky [Dynamic of activity of neuron-specific enolase and titres of protein S100 in blood serum of patients with iatrogenic-compression-toxic lesion of the lower alveolar nerve for different therapeutic tactics]. *Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu – Reports of Vinnytsia National Medical University*, 22(1), 112 – 119.

16. Nazarevych M.R, Ohonovskyi R.Z, Pohranychna Kh.R. (2018). Udoshkonalennia diahnozyky ta likuvannia sensorykh porushen serednoi zony oblychchia u khvorykh z izolovanyimi perelomamy dna ochnytsi [Improvement of diagnosis and treatment of the middle face zone sensory disorders in patients with isolated orbital bottom fractures]. *Klinichna stomatolohiia – Clinical dentistry*, 3, 60-69 [in Ukrainian].

17. Baroni S., Rapisarda A., Gentili V., Burattini B., Moretti G., Sarlo F. (2022). CSF neuron-specific enolase as a biomarker of neurovascular conflict severity in drug-resistant trigeminal neuralgia: a prospective study in patients submitted to microvascular decompression. *Neurol Sci*. doi: 10.1007/s10072-022-06573-z.

18. Zhong Ch., Lin D., Liu Y., Wu Ch. (2022). A retrospective study of the correlation between herpes zoster neuralgia and the serum neuron-specific enolase level in the largest dermatological hospital in Zhejiang province, China. *Front Immunol.*, 6, 13, 972536.

19. Thelin E., Jeppsson E., Frostell A., Svensson M., Mondello S., Bellander M., et al. (2016). Utility of neuron-specific enolase in traumatic brain injury; relations to S100B levels, outcome, and extracranial injury severity. *Critical Care*, 20, 285.

20. Sun Y., Wang Sh., Gan Sh., Niu X., Yin B., Bai G. et al. (2021). Serum Neuron-Specific Enolase Levels Associated with Connectivity Alterations in Anterior Default Mode Network after Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*, 38(11), 1495-1505.

21. Mercier E., Tardif P-Al., Cameron P. A., Émond M., Moore L., Mitra B., et al. (2021). Prognostic value of neuron-specific enolase (NSE) for prediction of post-concussion symptoms following a mild traumatic brain injury: a systematic review. *Brain Inj.*, 32(1), 29-40.