

Сорокіна О.Ю., Буряк Т.О.

НЕЙРОСПЕЦИФІЧНА ЕНОЛАЗА ЯК МАРКЕР ПОШКОДЖЕННЯ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ З ТЯЖКОЮ ТЕРМІЧНОЮ ТРАВМОЮ

ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"

Мета – визначити вплив тяжкої термічної травми на розвиток церебрального пошкодження на підставі вивчення динаміки рівня нейронспецифічної енолази (NSE) у гострий період опікової хвороби. **Матеріали та методи.** Обстежено 104 пацієнтів з тяжкою термічною травмою, які були розподілені на дві групи залежно від величини індексу тяжкості ураження. **Результати.** Середній вміст NSE у 1-шу добу перевищував регіонарну норму у пацієнтів 1-ї ($p=0,017$) та 2-ї ($p=0,001$) груп. Різниця між показниками груп визначалась ступенем тяжкості хворих ($r_s=0,498$, $p=0,035$). Динаміка зниження вмісту NSE до 3-ї доби пов'язана з розвитком синдрому системної запальної відповіді, ступенем органної дисфункції ($r_s=-0,538$, $p=0,031$ і $r_s=0,588$, $p=0,035$), темпами інфузійної терапії ($r_s=-0,534$, $p=0,027$). Підвищення рівня NSE в період опікового шоку корелювало з порушенням когнітивних функцій у стадії септикотоксемії ($r_s=-0,705$, $p=0,016$, $r_s=-0,534$, $p=0,049$). **Висновки.** Пшкодження нервової тканини на тлі опікового шоку корелює з розвитком синдрому системної запальної відповіді, органної дисфункції і тактикою інфузійної терапії. Розвиток когнітивного дефіциту визначається рівнем NSE в період опікового шоку.

Ключові слова: опіки, нейронспецифічна енолаза, опікова енцефалопатія, когнітивна дисфункція.

Опікова травма – одна з актуальних проблем сучасної медицини внаслідок збільшення кількості постраждалих від опіків, а також їх частки в структурі травматизму, тривалого лікування, значних економічних витрат, високого рівня летальності та інвалідності. Зі збільшенням тяжкості отриманої травми закономірно зростає кількість ускладнень опікової хвороби (ОХ), зокрема з боку нервової системи. Церебральна дисфункція значною мірою відбивається на перебігу ОХ, асоціюється з несприятливим прогнозом і, за даними літератури, є безпосередньою причиною смерті в 5–7% випадків [1]. Тому актуальним завданням є виявлення специфічних маркерів церебральної дисфункції у хворих з тяжкою термічною травмою.

За даними досліджень, основним маркером пошкодження нервової тканини є

нейрон-специфічна енолаза (neuron specific enolase, NSE). Це внутрішньоклітинний фермент центральної нервової системи, наявний у клітинах нейроектодермального походження (в нейронах головного мозку і периферичної нервової тканини). NSE – це нейронна ізоформа гліколітичної енолази (γγ-енолаза), яка бере участь в метаболізмі глюкози, а саме каталізує перехід 2-фосфогліцерату у фосфоенолпіруват. При захворюваннях, пов'язаних з безпосереднім залученням нервової тканини в патологічний процес, якісне та кількісне визначення цього білка в спинномозковій рідині або сироватці крові дає цінну інформацію про ступінь вираженості ушкодження нейронів і порушення загальної цілісності гематоенцефалічного бар'єра [2, 3].

Доведено, що NSE є надійним маркером пошкодження тканин головного мозку при

травмах голови, гострому порушенні мозкового кровообігу, зупинці серця, хірургічних втручаннях [4–6]. Однак дані про можливість використання NSE в опікових хворих з метою діагностики церебральної дисфункції обмежені.

Мета роботи – визначити вплив тяжкої термічної травми на розвиток церебрального пошкодження на підставі вивчення динаміки рівня нейронспецифічної енолази у гострий період опікової хвороби.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження проведене на базі відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) та опікового відділення КЗ "Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 2". Обстежено 104 пацієнтів у гострий період опікової хвороби. Пацієнтів розподілили на дві групи залежно від тяжкості травми на підставі індексу тяжкості ураження (ІТУ) – інтегрованого показника, який враховує площу та глибину пошкодження, вік хворого і наявність опіку дихальних шляхів.

До групи 1 (n=50) потрапили пацієнти з ІТУ від 60 до 90 од. (у середньому – (78,6±1,7) од.). Середній вік постраждалих – (37,6±1,7) року. Загальна площа опікової поверхні – (32,6±1,5)%, площа глибокого опіку – (4,6±0,9)%. Середня тривалість лікування у ВАІТ – (3,8±0,22) дня, в стаціонарі в цілому – (38,3±3,3) дня.

До групи 2 (n=54) потрапили пацієнти з ІТУ понад 90 од. (у середньому – (153,1±6,3) од.). Середній вік постраждалих – (35,4±1,6) року. Загальна площа опікової поверхні – (52,7±2,0)%, площа глибокого опіку – (17,4±1,9)%. Середня тривалість лікування у ВАІТ – (11,3±1,2) дня, в стаціонарі в цілому – (59,0±4,5) дня.

До контрольної групи (n=28) залучено пацієнтів із середнім ІТУ (16,2±2,5) од. Середній вік пацієнтів – (34,6±1,5) року. Загальна площа поверхневого опіку – до 10%.

При надходженні у відділення всім пацієнтам застосовували діагностичну та

лікувальну програму згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги постраждалим з термічними травмами (наказ МОЗ України № 691 від 07.11.2007 р.) [7].

У всіх хворих у 1-шу добу перебування у ВАІТ і на 3, 7, 14 і 21-шу добу ОХ імуноферментним методом у сироватці крові визначали рівень NSE з використанням набору "NSE ELISA" (DRG, Німеччина), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) ("Human IL-6 Platinum ELISA", Bender MedSystems, Австрія), кортизолу ("Cortisol ELISA", DRG, Німеччина). Дослідження проведені у клініко-діагностичній лабораторії діагностичного центру ТОВ "Аптеки медичної академії" (м. Дніпропетровськ).

Оцінку наявності делірію проводили згідно з Алгоритмом діагностики делірію CAM-ICU (Confusion assessment method in intensive care unit) [8] і Контрольним листом діагностики делірію в реанімації ICDSC [9]. Доведено валідність обох методів (CAM-ICU і ICDSC) при використанні у реанімаційних пацієнтів, а також їх достатню чутливість та специфічність [10].

При вивченні стану когнітивних функцій використовували тест Лурія (тест запам'ятовування 10 слів) з метою оцінки пам'яті. Мислення оцінювали з використанням тесту "Визначення зайвого". Також оцінювали самопочуття, активність та настрої на підставі заповнення опитувального листа "Самопочуття, активність, настрої" (САН).

Статистичну обробку результатів виконано за допомогою програм MS Excel і StatSoft Statistica 10. Порівняння статистичних характеристик у групах і в динаміці спостереження проводили з використанням параметричних і непараметричних критеріїв (з урахуванням закону розподілу), оцінку вірогідності відмінностей середніх для незв'язаних вибірок – за U-критерієм Манна-Уїтні. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Кореляційні зв'язки оцінювали за коефіцієнтом кореляції Спірмена. Зв'язки вважали достовірними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Вміст NSE протягом ОХ порівнювали зі значеннями регіонарної норми. Середній рівень NSE у сироватці крові здорових добровольців становив $(12,2 \pm 0,3)$ нг/мл. Оскільки на етапах дослідження розподіл відрізнявся від нормального, використовували непараметричні методи статистичного аналізу (табл. 1).

У 1-шу добу після тяжкої термічної травми зареєстрували збільшення середнього рівня NSE в 1-й та 2-й групах (див. табл. 1) щодо регіонарної норми на 17,2% ($p=0,017$) і 53,2% ($p=0,001$) відповідно. При цьому у постраждалих 2-ї групи з ІТУ ($153,1 \pm 6,3$) од. середній вміст NSE вірогідно перевищував показник 1-ї групи (ІТУ ($78,6 \pm 1,7$) од.). Міжгрупові відмінності були вірогідними

($U=74,0$; $p=0,021$). Достовірна відмінність середнього рівня NSE у пацієнтів 2-ї групи від регіонарної норми та показника 1-ї групи протягом 1 доби після опіку корелювала з тяжкістю стану обпечених ($r_s=0,498$, $p=0,035$).

На 3-тю добу ОХ, що відповідало виходу зі стадії опікового шоку, на тлі проведення інтенсивної терапії у пацієнтів 1-ї і 2-ї груп середній вміст NSE знижувався ($p=0,198$) і не відрізнявся від норми ($p=0,137$ і $p=0,186$ відповідно). Протягом гострого періоду ОХ рівень NSE у сироватці крові продовжував знижуватися, при цьому міжгрупові відмінності були невірогідними. На 21-шу добу середні значення були нижчими за норму ($p=0,029$ і $p=0,035$).

Проаналізовано причини вірогідного підвищення рівня NSE у сироватці крові хворих з тяжкою термічною травмою у стадії опікового шоку. Так, за даними Є.Г.Ново-

Таблиця 1. Динаміка рівня NSE у сироватці крові хворих з тяжкими опіками

Статистичні характеристики	1-ша група		2-га група		Міжгрупові відмінності
1-ша доба					
M±m, нг/мл Me (25%; 75%)	14,3±1,4	16,1(9,1; 20,6)	18,7±1,1	16,9 (15,7; 23,7)	U=74,0; p=0,021
p *	0,017		0,001		
3-тя доба					
M±m, нг/мл Me (25%; 75%)	11,0±1,2	10,0 (7,4; 13,3)	12,8±1,2	13,4 (11,8; 16,7)	U=136,0 p=0,198
p	0,137		0,186		
7-ма доба					
M±m, нг/мл Me (25%; 75%)	9,7±0,8	10,9 (6,1; 11,6)	10,8±1,4	7,8 (5,7; 17,1)	U=212,0 p=0,919
p	0,034		0,118		
14-та доба					
M±m, нг/мл Me (25%; 75%)	11,2±1,2	12,5 (6,3; 15,1)	9,2±0,9	8,6 (7,1; 13,1)	U=142,0 p=0,266
p	1		0,047		
21-ша доба					
M±m, нг/мл Me (25%; 75%)	10,2±0,1	10,2 (9,1; 11,0)	10,7±1,2	8,5 (7,4; 17,2)	U=12,0 p=0,294
p	0,029		0,035		

* – Вірогідність відмінності показника хворих з тяжкими опіками на етапах дослідження від регіонарної норми.

польцевої та співавт. (2010), високий рівень NSE у дітей з інфекційно-запальними захворюваннями є не лише маркером пошкодження гематоенцефалічного бар'єра, а і відображує характер пошкодження (гіпоксія, інтоксикація, запалення) [11].

За даними О.Л. Бурмістрової та співав. (2010), перша доба опікового шоку характеризується значним надходженням у циркуляцію молекул травмованих тканин унаслідок впливу термічного чинника. Вони відіграють роль молекулярних сигналів пошкодження та загибелі клітин (damage-associated molecular patterns (DAMP)), які є пусковим механізмом розвитку синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) [12].

У пацієнтів обох груп протягом усього періоду дослідження рівень ІЛ-6 достовірно відрізнявся від норми ($p < 0,001$) (рис. 1). Середній вміст ІЛ-6 у пацієнтів 1-ї групи – $(19,1 \pm 2,7)$ пг/мл, 2-ї групи – $(75,5 \pm 6,4)$ пг/мл, що перевищувало норму у 2,7 і 10,8 разу відповідно.

При проведенні кореляційного аналізу вплив ССЗВ на розвиток церебрального пошкодження при тяжких опіках у пацієнтів 1-ї і 2-ї груп підтверджено наявністю залежності між рівнями NSE і ІЛ-6 у сироватці крові ($r_s = 0,676$, $p = 0,011$ і $r_s = 0,855$, $p = 0,001$, відповідно) на 3-тю добу ОХ.

У всіх пацієнтів 1 і 2 груп протягом першої доби після опіку відзначено істотне збільшення рівня кортизолу порівняно з нормою ($p = 0,001$) – до $(270,5 \pm 29,2)$ і $(330,3 \pm 17,4)$ нг/мл відповідно (рис. 2).

Різне зниження середнього вмісту кортизолу порівняно з початковим рівнем зареєстрували на 3-тю добу спостереження у пацієнтів 1-ї групи (до $(48,2 \pm 6,5)$ нг/мл), на 7-му добу – у пацієнтів 2-ї групи (до $(112,1 \pm 17,2)$ нг/мл). У

ці строки виявлено вірогідний кореляційний взаємозв'язок між рівнями NSE і кортизолу у сироватці крові у пацієнтів 1-ї групи – на 3-тю добу ($r_s = 0,639$, $p = 0,006$), у пацієнтів 2-ї групи – на 7-му добу ($r_s = 0,710$, $p = 0,001$), що, можливо, свідчить про вплив метаболічної відповіді на динаміку дисфункції нервової системи при тяжких опіках.

Розвиток органної дисфункції на тлі опікового шоку збігався з динамікою рівня NSE. Так, у пацієнтів 1-ї і 2-ї груп вміст NSE корелював зі збільшенням рівня аспаратамінотрансферази ($r_s = 0,700$, $p = 0,048$ і $r_s = 0,693$, $p = 0,009$ відповідно). У пацієнтів 2-ї групи виявлено зв'язок між рівнем NSE та розвитком гіпопротеїнемії ($r_s = -0,538$, $p = 0,031$). Ці дані свідчать про те, що після отримання тяжкої термічної травми має місце пошкодження нервової системи, яке розвивається як вияв органної дисфункції, зумовлений перебігом опікового шоку.

Ще одним патогенетичним механізмом, який спричиняє розвиток органної дисфункції і церебрального пошкодження, є гіповолемія внаслідок значних пер-

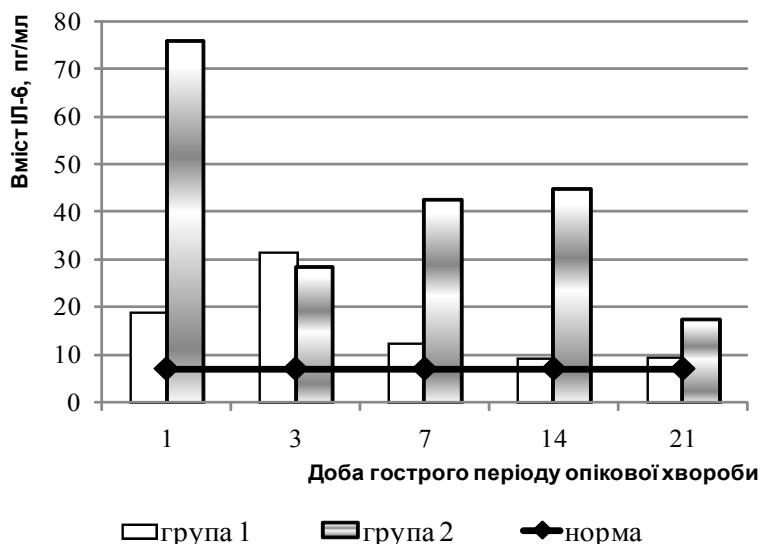


Рис. 1. Динаміка рівня ІЛ-6 у сироватці крові хворих з тяжкими опіками

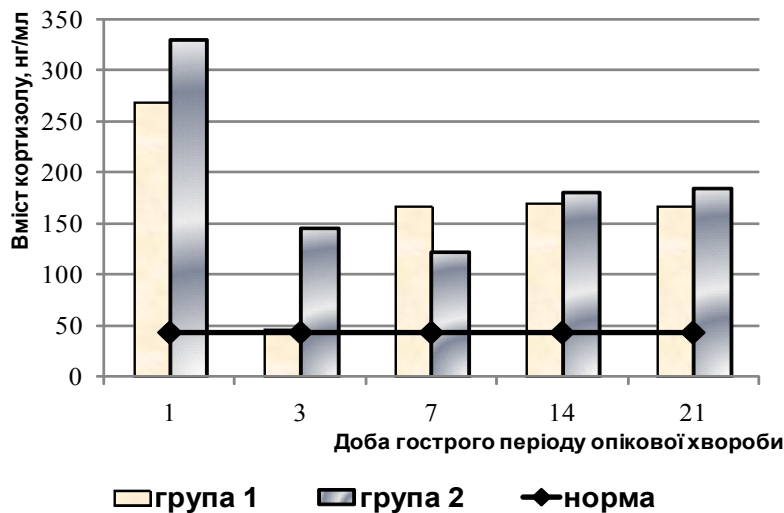


Рис. 2. Динаміка рівня кортизолу у сироватці крові у хворих з тяжкими опіками

спіраційних втрат рідини крізь опікову рану, гемодинамічних змін на тлі опікового ураження, розвитку синдрому капілярного витоку тощо. Тому в основі патогенетичного лікування опікового шоку лежить рідинна ресусцитація, зокрема раціональна інфузійна терапія.

Кореляційний аналіз виявив, що у пацієнтів 1-ї групи, госпіталізованих у стаціонар одразу після термічної травми, яким у максимально ранні строки починали проведення інфузійної терапії, рівень NSE на 3-тю добу ОХ був нижчим ($rs=0,512$, $p=0,040$).

У хворих 2-ї групи на 3-тю добу ОХ динаміка вмісту NSE залежала від обсягу інфузійної терапії за 3 доби опікового шоку ($rs= -0,534$, $p=0,027$). Нормалізація рівня NSE на 7-му добу визначалась загальним рівнем введеної рідини протягом 1-ї доби опікового шоку ($rs= -0,504$, $p=0,033$).

Показником ефективності лікування та ступеня відновлення перфузії органів є діурез, який на 3-тю добу корелював з рівнем NSE у пацієнтів 2-ї групи ($rs= -0,594$, $p=0,009$).

Таким чином, тенденція до зниження вмісту NSE у сироватці крові пацієнтів 2-ї

групи визначалась не лише пошкодженням тканин, а й тактикою щодо корекції гіповолемії.

Для клінічної діагностики опікової енцефалопатії у тяжко обпечених вивчали наявність церебральних змін, а саме розвиток порушення сну (інсомнії) і делірію. Останній зареєстрували у 8,3% пацієнтів 1-ї групи і 26,7% – 2-ї групи. У пацієнтів 1-ї і 2-ї груп розвиток делірію асоціювався зі ступенем вираженості ССЗВ, а саме із зсувом лейкоцитарної формули вліво ($rs=0,6347$, $p=0,001$ і $rs=0,558$, $p=0,001$ відповідно). У постраждалих 2-ї групи терміни

розвитку делірію корелювали з рівнем ІЛ-6 на 3-тю добу ОХ ($rs=0,994$, $p=0,023$), а його тип (гіпорективний) – з високим вмістом С-реактивного білка у сироватці крові ($rs=0,884$, $p=0,047$). Не виявлено кореляційної залежності між рівнем NSE та розвитком, термінами початку і тривалістю інсомнії та делірію у хворих обох груп дослідження.

Для оптимізації діагностики опікової енцефалопатії у постраждалих після виходу з опікового шоку за наявності письмової згоди проводили нейропсихологічне тестування. Вивчали когнітивні функції за динамікою пам'яті (за методикою запам'ятовування 10 слів А.Р. Лурія), мислення (за методикою виключення зайвого), психоемоційний статус (за тест-опитувальником САН). За нашими даними, у пацієнтів з тяжкою термічною травмою в гострий період ОХ розвивається когнітивна дисфункція, яка зберігається у стадії реконвалесценції [13].

Когнітивні порушення у пацієнтів з термічним ушкодженням виникали на тлі поліорганної дисфункції, зумовленої перебігом гострого періоду ОХ. Ступінь зниження когнітивних функцій, а також

динаміка їх відновлення залежали від тяжкості опікового ураження. У пацієнтів 1-ї групи не виявлено залежності між рівнем NSE та ступенем когнітивних порушень на етапах дослідження. У хворих 2-ї групи у період септикотоксемії розвиток когнітивної дисфункції корелював зі ступенем пошкодження нервової тканини (за вмістом NSE) на стадії опікового шоку.

З високим рівнем NSE у 1-шу і на 3-тю добу після опіку вірогідно корелювало порушення пам'яті на 14-ту добу ОХ ($rs = -0,705$, $p = 0,016$ і $rs = -0,570$, $p = 0,041$ відповідно). Високий рівень NSE у пацієнтів 2-ї групи у період опікового шоку корелював зі змінами мислення на 28-му добу ($rs = -0,534$, $p = 0,049$), настроєм на 7, 14 і 21-шу добу ($rs = -0,821$, $p = 0,023$; $rs = -0,657$, $p = 0,014$ та $rs = -0,579$, $p = 0,048$ відповідно).

Таким чином, високий рівень NSE у сироватці крові після отримання опіку корелював з тяжкістю опікової травми і рівнем стресу, вираженістю виявів ССЗВ та органної дисфункції, термінами початку інфузійної терапії після опіку, а у пацієнтів 2-ї групи тенденція до зниження вмісту NSE визначалась ще тактикою корекції гіповолемії. Наявність органної дисфункції, зокрема ураження нервової системи після термічної травми, спричинила розвиток когнітивних порушень протягом гострого періоду опікової хвороби. Отже, високий рівень NSE у сироватці крові після травми може бути маркером ранньої діагностики церебральної дисфункції у хворих з тяжкими опіками.

ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів з тяжкою термічною травмою протягом першої доби опікового шоку розвивається пошкодження нервової тканини, яке супроводжується вірогідним збільшенням рівня NSE у сироватці крові та корелює з тяжкістю опікової травми.
2. Виявлено вірогідний взаємозв'язок між вираженістю виявів ССЗВ у період опікового шоку (за рівнем ІЛ-6, лейкоцитів

та нейтрофільних гранулоцитів крові) та пошкодженням нервової тканини.

3. Темпи і способи відновлення гіповолемії в період опікового шоку визначали тривалість та ступінь тяжкості пошкодження нервової тканини у пацієнтів з тяжкою термічною травмою.
4. Рівень NSE у сироватці крові корелював з розвитком когнітивних порушень як клінічними виявами опікової енцефалопатії, тому він може бути маркером ранньої діагностики церебральної дисфункції у хворих з тяжкою термічною травмою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Хрулев С.Е. (2009) Ожоговая травма с церебральными осложнениями у взрослых и детей (клиника, механизмы развития, профилактика). Автореферат... д-ра мед. наук. Н. Новгород, 34 с.
2. Joseph B., Pandit V., Zangbar B. et al. (2015) Secondary brain injury in trauma patients: the effects of remote ischemic conditioning. *J Trauma Acute Care Surg*;78:698–703.
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. *Neurochemical research*; 39:1426–1432.
4. Hayakata T., Shiozaki T., Tasaki O. et al. (2004) Changes in CSF S100b and cytokine concentrations in early-phase severe traumatic. *Brain Injury Shock*; 22, 2:102–107.
5. Rosen H., Sunnerhagen S., Herlitz J. et al. (2001) Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation*;49:183–191.
6. Григорьев Е.В., Вавин Г.В., Гришанова Т.Г. и др. (2010) Нейронспецифические белки – маркеры энцефалопатии при тяжелой сочетанной травме. *Медицина неотложных состояний*, 2, с. 72–76.
7. Наказ МОЗ України від 07.11.2007 р. № 691. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим з опіками та їх наслідками.
8. Ely E.W., Inouye S.K., Bernard G.R. et al. (2001) Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA*;286:2703–2710.
9. Bergeron N., Dubois M.J., Dumont M. et al. (2001) Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Care Med*;27:859–864.
10. Delvin J.W., Fong J.J., Fraser G.L., Riker R.R. (2007) Delirium assessment in the critically ill. *Intensive Care Med*; 33:929–940.
11. Новопольцева Е.Г., Воробьева В.А., Овсянникова О.Б. (2010) Нейроспецифическая энзолаза в диагностике перинатальных поражений центральной нервной системы у недоношенных детей. *Педиатрическая фармакология*, 7 (3), с. 66–70.
12. Бурмистрова А.Л., Филиппова Ю.Ю., Угнивенко М.И. и др. (2010) Оценка бактерицидной активности и секреции цитокинов лейкоцитами периферической крови на ранней стадии развития ожоговой болезни. *Известия Самарского научного центра РАН*, с. 1722–1725.
13. Сорокина Е.Ю., Бурак Т.А., Лецев Д.П. (2014) Ожоговая энцефалопатия как проявление органной дисфункции при тяжелой термической травме. *Вестник неотложной и восстановительной медицины*, 15 (1), с. 34–39.

Сорокина Е.Ю., Буряк Т.А.

НЕЙРОНСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ЭНОЛАЗА КАК МАРКЕР ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ

Цель – определить влияние тяжелой термической травмы на развитие церебрального повреждения на основании изучения динамики уровня нейронспецифической энолазы (NSE) в острый период ожоговой болезни.

Материалы и методы. Обследованы 104 пациента с тяжелой термической травмой, которые были распределены на две группы в зависимости от величины индекса тяжести поражения. **Результаты.** Среднее содержание NSE в 1-е сутки превышало регионарную норму у пациентов 1-й ($p=0,017$) и 2-й ($p=0,001$) групп. Разница между показателями групп определялась степенью тяжести больных ($rs=0,498$, $p=0,035$). Динамика снижения уровня NSE к 3-м суткам была связана с развитием синдрома системного воспалительного ответа, степенью органной дисфункции ($rs = -0,538$, $p=0,031$ и $rs=0,588$, $p=0,035$), темпами инфузионной терапии ($rs = -0,534$, $p=0,027$). Повышение уровня NSE в период ожогового шока коррелировало с нарушением когнитивных функций в стадии септикотоксемии ($rs = -0,705$, $p=0,016$, $R=-0,534$, $p=0,049$). **Выводы.** Повреждение нервной ткани на фоне ожогового шока коррелирует с развитием синдрома системного воспалительного ответа, органной дисфункции и тактикой инфузионной терапии. Развитие когнитивного дефицита определяется уровнем NSE в период ожогового шока.

Ключевые слова: ожоги, нейронспецифическая эноласа, ожоговая энцефалопатия, когнитивная дисфункция.

Sorokina O.Y., Buryak T.O.

NEURONSPECIFIC ENOLASE, AS A MARKER OF DAMAGE TO THE NERVOUS TISSUE IN THE PATIENTS WITH THE SEVERE BURN INJURY.

The purpose: to determine the impact of severe thermal injury to the development of cerebral damage, based on the study of dynamics of neuron specific enolase in acute period of burn disease. **Materials and methods:** the study involved 104 patients, who were divided into two groups, depending on the severity of the burn injury. The levels of NSE on the 1 day were higher, than regional standards in patients of the 1 ($p=0,017$) and the 2 ($p=0,001$) groups. The difference between the groups was determined by the severity of the patients ($rs=0,498$, $p=0,035$). Dynamics of reduction of NSE on the 3 day was associated with the development of SIRS, the degree of organ dysfunction ($rs = -0,538$, $p=0,031$ and $rs = 0,588$, $p=0,035$), the tactic of infusion therapy ($rs = -0,534$, $p=0,027$). The increase of the NSE during burn shock was associated with cognitive impairment in the stage of septic toxemia ($rs = -0,705$, $p=0,016$, $rs=-0,534$, $p=0,049$). **Conclusion:** The damage to the nervous tissue against the background of burn shock is correlated with the development of SIRS, organ dysfunction and tactics of infusion therapy. The development of cognitive deficits is determined by the level of the NSE during burn shock.

Key words: burns, neuron specific enolase, burn encephalopathy, cognitive dysfunction.