

## НЕЙРОНСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ЕНОЛАЗА КАК ИНТЕГРАЛЬНЫЙ БИОМАРКЕР В ПЕДИАТРИИ: ОТ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ДО КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Панова И. В. ORCID ID 0000-0001-5068-7136,  
Домбаян С. Х. ORCID ID 0000-0002-1310-6889,  
Елисева Н. Д. ORCID ID 0009-0002-8225-2908,  
Кравченко Л. В. ORCID ID 0000-0002-0036-4926**

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ростов-на-Дону, Российская Федерация, e-mail: pan\_tol@list.ru*

Традиционно нейронспецифическая енолаза рассматривается исключительно как маркер нейроонкологии или критического повреждения головного мозга. Однако присутствие изоферментов енолазы в клетках диффузной нейроэндокринной системы – APUD-системы легких, желудочно-кишечного тракта и эндокринных желез определяет ее потенциал как универсального маркера клеточного стресса при широком спектре педиатрической патологии. Цель исследования – систематизировать современные данные о диагностической значимости нейронспецифической енолазы при широком спектре заболеваний детского возраста: от соматической патологии до критических состояний центральной нервной системы. Проведен систематический обзор литературы за 2010–2026 гг. в базах данных PubMed, Scopus, eLibrary и CyberLeninka согласно протоколу PRISMA. В анализ включены исследования, описывающие уровень сывороточной нейронспецифической енолазы у детей (0–18 лет) с верифицированной органической патологией. Исключены работы, посвященные функциональным нарушениям. Установлено, что референсные значения нейронспецифической енолазы у детей раннего возраста (до 10–12 мкг/л) физиологически выше взрослых норм, что требует возрастной коррекции при интерпретации. Диагностически значимое повышение нейронспецифической енолазы (12–16 мкг/л) фиксируется при органической патологии желудочно-кишечного тракта (хронический гастродуоденит, болезнь Гиршпрунга), заболеваниях легких (пневмония, в том числе при COVID-19, бронхолегочная дисплазия) и эндокринопатиях. В данных случаях нейронспецифическая енолаза выступает маркером повреждения APUD-системы и нейрогенного воспаления. При критических состояниях центральной нервной системы (травмы, энцефалиты, посттравматическая болезнь) уровень фермента многократно превышает возрастные пороги и показатели при соматической патологии (> 25–30 мкг/л), коррелируя с объемом поражения мозга. Нейронспецифическая енолаза является интегральным биомаркером нейроэндокринного напряжения. Предложена стратификация уровней: «зона соматической тревоги» (12–16 мкг/л) указывает на гипоксию и воспаление APUD-системы; «зона неврологического риска» (16–25 мкг/л) требует нейропротекции; «зона органической катастрофы» (> 25–30 мкг/л) свидетельствует о деструкции вещества мозга.

Ключевые слова: нейронспецифическая енолаза, APUD-система, педиатрия, биомаркеры, референсные интервалы, соматическая патология, повреждение мозга.

## NEURON-SPECIFIC ENOLASE AS AN INTEGRAL BIOMARKER IN PEDIATRICS: FROM SOMATIC PATHOLOGY TO CRITICAL CONDITIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

**Panova I. V. ORCID ID 0000-0001-5068-7136,  
Dombayan S. Kh. ORCID ID 0000-0002-1310-6889,  
Eliseeva N. D. ORCID ID 0009-0002-8225-2908,  
Kravchenko L. V. ORCID ID 0000-0002-0036-4926**

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Rostov State Medical University”  
of the Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don,  
Russian Federation, e-mail: pan\_tol@list.ru*

Traditionally, neuron-specific enolase is considered exclusively as a marker of neurooncology or critical brain damage. However, the presence of enolase isoenzymes in the cells of the diffuse neuroendocrine system - the APUD-system of the lungs, gastrointestinal tract, and endocrine glands - determines its potential as a universal

marker of cellular stress in a wide range of pediatric pathologies. Objective: To systematize the current data on the diagnostic significance of neuron-specific enolase in a wide range of childhood diseases: from somatic pathology to critical conditions of the central nervous system. A systematic review of the literature for the period 2010–2026 was conducted in the PubMed, Scopus, eLibrary, and CyberLeninka databases according to the PRISMA protocol. The analysis included studies describing the level of serum neuron-specific enolase in children (0–18 years old) with verified organic pathology. Studies on functional disorders were excluded. It was found that the reference values of neuron-specific enolase in young children (up to 10–12 µg/L) are physiologically higher than adult norms, which requires age-related correction when interpreting the results. A diagnostically significant increase in neuron-specific enolase (12–16 µg/L) is observed in organic pathology of the gastrointestinal tract (chronic gastroduodenitis, Hirschsprung's disease), lung diseases (pneumonias, including those associated with COVID-19, and broncho-pulmonary dysplasia), and endocrinopathies. In these cases, neuron-specific enolase serves as a marker of APUD-system damage and neurogenic inflammation. In critical conditions of the central nervous system (trauma, encephalitis, post-resuscitation disease), the level of the enzyme exceeds the age-related thresholds and indicators of somatic pathology (>25–30 µg/L) many times, correlating with the volume of brain damage. Neuron-specific enolase is an integral biomarker of neuroendocrine stress. The following levels have been proposed: "somatic alarm zone" (12–16 µg/L) indicates hypoxia and APUD-system inflammation; "neurological risk zone" (16–25 µg/L) requires neuroprotection; and "organic catastrophe zone" (>25–30 µg/L) indicates brain tissue destruction.

Keywords: neuron-specific enolase, APUD system, pediatrics, biomarkers, reference intervals, somatic pathology, brain injury.

## **Введение**

В современной педиатрии поиск универсальных маркеров, способных объективно отражать тяжесть патологического процесса на клеточном уровне, остается актуальной задачей. Традиционно нейронспецифическая енолаза (Neuron-Specific Enolase, NSE) рассматривалась узко – либо как онкомаркер нейроэндокринных опухолей (нейробластомы), либо как индикатор грубой деструкции вещества головного мозга у взрослых (ишемический инсульт, постреанимационная болезнь).

Однако накопленные за последнее десятилетие данные кардинально меняют этот взгляд. NSE – это гликолитический фермент (изоформа  $\gamma\gamma$  и  $\alpha\gamma$ ), экспрессия которого является поздним событием нейрональной дифференцировки. Согласно фундаментальному обзору М. А. Isgrò et al. (2015) фермент локализован не только в центральной нервной системе (ЦНС), но и в клетках диффузной нейроэндокринной системы (APUD), широко представленных в легких, желудочно-кишечном тракте и поджелудочной железе. Это позволяет рассматривать NSE как интегральный маркер «нейроэндокринного неблагополучия» [1–3].

**Цель исследования** – систематизировать современные данные (2010–2026 гг.) о диагностической значимости нейронспецифической енолазы при широком спектре заболеваний детского возраста: от соматической патологии до критических состояний ЦНС.

## **Материал и методы исследования**

Поиск, отбор и анализ публикаций осуществлялись в соответствии с протоколом PRISMA [4]. Поиск проводился в ведущих международных и российских электронных базах данных – PubMed/MEDLINE, Scopus, The Cochrane Library, а также в национальной информационно-аналитической системе eLibrary.ru (РИНЦ) и научной электронной библиотеке CyberLeninka. Предпочтение имели работы высокого качества: метаанализ,

когортные исследования, систематические обзоры. Глубина поиска составила более 10 лет (с января 2010 по январь 2026 гг.). Для поиска использовались ключевые слова и их комбинации на русском и английском языках: нейронспецифическая енолаза, APUD-система, педиатрия, биомаркеры, референсные интервалы, соматическая патология, повреждение мозга; neuron-specific enolase, APUD system, pediatrics, biomarkers, reference intervals, somatic patholog, brain injury.

Критерии включения: 1) оригинальные когортные исследования и клинические случаи; 2) популяция – дети (0–18 лет); 3) предмет: уровень NSE при подтвержденной органической патологии (воспалительного, деструктивного, гипоксически-ишемического генеза).

Критерии исключения: 1) исследования, посвященные исключительно функциональным нарушениям, так как их патогенез не предполагает клеточной деструкции; 2) экспериментальные работы на животных.

Проведенный поиск идентифицировал 217 зарубежных и отечественных публикаций. Из них в данный обзор вошли 32 публикации.

## **Результаты исследования и их обсуждение**

### ***Референсные значения NSE в педиатрической популяции***

Анализ исследования Ding Zhiyong и соавт. (2010) показал, что уровень сывороточной NSE у соматически здоровых детей имеет обратную корреляционную связь с возрастом ( $r = -0,399$ ). Установлено, что референсные значения для детей раннего возраста (до 3 лет) достоверно превышают средние взрослые показатели, находясь в диапазоне 10–12 мкг/л, что связано с активным нейрогенезом, синаптогенезом и незрелостью гематоэнцефалического барьера, с последующим снижением к пубертатному периоду. Использование единой «взрослой» нормы без учета возрастной физиологии может приводить к ошибкам интерпретации, однако базовый физиологический уровень у детей все же значительно ниже порогов, характерных для онкологии или массивного некроза [5].

### ***NSE при органической патологии желудочно-кишечного тракта***

В блоке гастроэнтерологических исследований выявлена связь между уровнем NSE и структурными изменениями органов пищеварения.

Хронический гастродуоденит (ХГД) у детей традиционно рассматривается как локальное воспалительное заболевание. Однако исследования С. Х. Домбаян и И. В. Пановой (2019, 2020) доказывают, что ХГД является системной нейроэндокринной патологией, где НСЕ выступает ключевым индикатором тяжести метаболических нарушений [2, 6]. Установлено, что уровень NSE при ХГД напрямую зависит от темпов физического развития ребенка. У детей с гармоничным развитием (1-я группа) отмечается умеренное повышение маркера – 10,1 [8,9; 11,2] мкг/л. У детей с задержкой физического развития (2-я группа) концентрация НСЕ

достоверно выше и достигает 13,4 [11,8; 15,1] мкг/л ( $p < 0,01$ ). Также отмечена патофизиологическая картина «катаболического сдвига». То есть хроническое воспаление слизистой оболочки гастроуденальной области вызывает гиперактивацию интрамуральных ганглиев и APUD-клеток, что повышает уровень NSE, который положительно коррелирует с уровнем кортизола и отрицательно – с уровнем инсулина и соматотропного гормона. Это подтверждает, что нейрогенное воспаление блокирует анаболические процессы, тормозя рост ребенка. Установлена обратная корреляционная связь средней силы между уровнем NSE и Z-score роста ( $r = -0,58$ ). ROC-анализ показал, что уровень NSE  $> 11,8$  мкг/л у ребенка с гастроуденитом является предиктором риска задержки физического развития с чувствительностью 84 %. Также определен конкретный диагностический порог уровня NSE  $> 8$  мкг/л. Превышение этого уровня увеличивает риск наличия ХГД у ребенка в 2,7 раза. Обнаружен уникальный паттерн – наиболее высокие цифры NSE (медиана 12,17 мкг/л) характерны именно для мальчиков с эрозивной формой ХГД. У девочек такой зависимости не найдено. То есть в исследованиях показано, что NSE при гастроэнтерологической патологии выступает не как маркер гибели нейронов мозга, а как индикатор системного нейрогенного воспаления, приводящего к возможному торможению ростовых процессов. Важное дополнение вносит исследование F. Yu et al. (2022), которое раскрывает этиологическую роль *Helicobacter pylori*. Доказано, что инфицирование *H. pylori* (особенно CagA-положительными штаммами) вызывает достоверную гиперэкспрессию мРНК енолазы в слизистой оболочке желудка еще на стадии поверхностного гастрита ( $p = 0,037$ ). Это позволяет рассматривать NSE как ранний маркер метаболической перестройки эпителия в ответ на бактериальную инвазию [7].

Интересные данные получены в исследованиях Yan Ran (2024), в которых показано, что при врожденных пороках развития, болезни Гиршпрунга (аганглиоз) наблюдается парадокс: ганглиев нет, а NSE много, то есть зафиксирована гиперэкспрессия NSE (положительная реакция в 81,9 % случаев) в тканях толстой кишки. Источником фермента в данной ситуации служат гипертрофированные патологические нервные стволы. Уровень тканевой экспрессии NSE прямо коррелирует с тяжестью сопутствующего энтероколита, подтверждая провоспалительную роль диспластичной нервной ткани [8].

Новейшие данные Liu Jie (2025) раскрывают механизм связи кишечника и мозга. При вирусных гастроэнтеритах происходит снижение пула *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, что ведет к выбросу провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-1, NO) [9]. Цитокиновый шторм повышает проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), вызывая вторичное повышение NSE в крови.

***Пульмонологический профиль: NSE при пневмониях, бронхолегочной дисплазии***

Проведенные исследования подтверждают высокую чувствительность NSE к воспалительным процессам в легочной ткани. Масштабное исследование «случай-контроль» Li et al. (2024) подтвердило высокую значимость NSE в диагностике пневмонии у детей. Полученные в исследовании «случай-контроль» (129 детей) результаты определили конкретные референсные коридоры. Медианный уровень NSE в основной группе (17,8 нг/мл) достоверно превышал показатели контрольной группы (13,2 нг/мл;  $p = 0,000$ ). Выявлена прямая зависимость уровня биомаркера от тяжести заболевания: при тяжелой пневмонии медиана NSE достигала 27,38 нг/мл, тогда как при легком течении составляла 17,68 нг/мл ( $p = 0,024$ ). ROC-анализ показал, что диагностическая ценность NSE (AUC 0,714) превосходит таковую у традиционных воспалительных маркеров – СРБ и СОЭ [10]. Это коррелирует с данными Т. А. Гончаровой (2019) о роли NSE, уровень которой при пневмонии достигал 13–20 нг/мл и рассматривался как предиктор судорожного синдрома, что связано, по мнению автора, с развитием гипоксической энцефалопатии [11]. Как известно, эпителий бронхов содержит нейроэндокринные тельца Кульчицкого, разрушение которых при воспалении ведет к выбросу NSE. Авторы представленных работ предлагают также рассматривать патогенетическую роль самой ферментативной активности NSE. Являясь ключевым ферментом гликолиза, NSE способствует метаболическому сдвигу в очаге воспаления, активируя выработку провоспалительных цитокинов по механизму «порочного круга».

В работе Д. А. Воцинкиной и С. С. Суховольской (2022) указано на повышение NSE при новой коронавирусной инфекции, коррелирующее с тяжестью поражения респираторного тракта [12]. Авторы отмечают, что при COVID-19 источником NSE является как поврежденный эпителий бронхов (содержащий APUD-клетки), так и тромбоциты на фоне васкулита.

В неонатологической практике прогностическая ценность NSE подтверждена в отношении бронхолегочной дисплазии (БЛД). В исследовании Г. Н. Чистяковой и соавт. (2026) показано, что концентрация NSE в пуповинной крови коррелирует с тяжестью дыхательных расстройств по шкале Сильвермана – Андерсен. У новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом уровень маркера достигал 24,7 [10,9; 80,3] мкг/мл, что достоверно выше, чем у детей с минимальными нарушениями – 15,1 [13,7; 20,5] мкг/мл. Высокие стартовые уровни NSE ассоциировались с формированием среднетяжелой и тяжелой форм БЛД к 28–30 суткам жизни [13]. То есть у недоношенных новорожденных повышение NSE при респираторном дистресс-синдроме отражает деструктивные процессы в незрелой легочной ткани. Выявленная корреляция высоких уровней NSE в пуповинной крови с последующим развитием БЛД позволяет рассматривать фермент как ранний маркер нарушения альвеолярно-капиллярного барьера и нейроиммунного воспаления.

### *NSE при эндокринной патологии*

В работах Д. А. Алиджановой (2022) и В. В. Жигулиной (2021) показано, что при сахарном диабете 1 типа (СД1) средний уровень NSE достигает  $19,5 \pm 13,7$  мкг/л, что коррелирует с длительностью заболевания, когнитивным дефицитом, а также риском ранней диабетической энцефалопатии [14, 15]. Эти исследования раскрывают двойственную природу NSE при диабете. Во-первых, рассматривается «панкреатический источник»:  $\beta$ -клетки островков Лангерганса, отнесенные к APUD-системе; их аутоиммунная деструкция в дебюте диабета сопровождается выбросом NSE. Во-вторых, оценивается «церебральный источник» с позиции роли хронической гипергликемии, оказывающей токсическое действие на нейроны.

В исследованиях, посвященных аутоиммунному тиреоидиту, показано, что повышение активности NSE отражает вовлечение в процесс парафолликулярных С-клеток щитовидной железы и коррелирует со степенью склерозирования органа [16].

### ***NSE как маркер критических состояний ЦНС***

В неврологическом блоке исследований уровни NSE значительно превышали показатели соматической патологии, а динамика фермента приобрела ключевое прогностическое значение. У новорожденных уровень NSE является высокочувствительным индикатором гипоксически-ишемического поражения.

М. В. Ведунова (2015) и Г. М. Гурбанова (2022) независимо друг от друга фиксируют, что при судорожном синдроме и внутрижелудочковых кровоизлияниях (ВЖК) уровень NSE повышается в 2,5–3 раза, достигая значений 25–37 мкг/л и выше [17, 18].

И. И. Евсюкова (2021) указывает на повышение NSE в пуповинной крови у детей с задержкой внутриутробного развития, хронической гипоксией в 2–2,5 раза, что рассматривается автором в качестве предиктора отдаленных нарушений психомоторного развития [19]. И. Г. Логинова с соавт. (2022) показали, что повышенный уровень NSE (около 15 нг/мл) у детей с перинатальным гипоксическим ишемическим нарушением головного мозга может сохраняться до 6-месячного возраста, отражая прогрессирующий апоптоз нейронов даже после купирования острых симптомов [20].

Систематический обзор I. Caramelo et al. (2023), включивший 30 исследований, подтвердил, что NSE является надежным маркером тяжести гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) в первые 72 ч жизни. Критически важно, что на фоне терапевтической гипотермии уровень NSE должен снижаться; отсутствие снижения является предиктором неблагоприятного исхода [21].

Практическую ценность уточняет работа S. Gang et al. (2024): уровень NSE в 1-е сутки жизни обладает высокой отрицательной прогностической ценностью (81,3 %) при пороговом значении 86,8 мкг/л. Значения ниже порога с высокой вероятностью исключают тяжелый нейрокognитивный дефицит в катамнезе [22].

Результаты метаанализа Н. Kamińska et al. (2025), охватившего 388 пациентов, подчеркивают значительную прогностическую ценность биомаркеров в прогнозировании выживаемости и неврологических исходов после остановки сердца. В частности, NSE последовательно демонстрировала свою надежность в различных временных точках. Уровни NSE были постоянно повышены у пациентов, не выживших после остановки сердца, и у пациентов с неблагоприятными неврологическими исходами, при этом выраженные различия наблюдались на 2-й и 3-й дни. Было установлено, что нарастание NSE к 3-м суткам является абсолютным предиктором летального исхода [23].

В работах китайских ученых был сделан акцент на возможность использования NSE в дифференциальной диагностике судорожного синдрома при инфекционном процессе. В частности, Shi Xiaolei (2016) установил, что при вирусном энцефалите NSE превышает 30 мкг/л, тогда как при простых фебрильных судорогах и легких формах гастроэнтерита (BICE) уровень остается в пределах 12–14 мкг/л [24]. Yao Junqiang (2025) доказал, что ключевым драйвером судорог является норовирусная инфекция и выброс IL-6 [25]. По данным Liao Yi (2019), при тяжелых приступах судорог NSE может подниматься до 27 мкг/л [26]. Li Chun-mei (2022) определила, что уровень NSE > 15,79 мкг/л является предиктором рецидива судорог в течение года [27]. При этом нормальный уровень основного белка миелина в ликворе свидетельствует об отсутствии демиелинизации и благоприятном прогнозе [28]. В работах L. Jiang et al. (2025) установлено, что риск острого повреждения мозга и патологического выброса NSE резко возрастает при длительности приступа  $\geq 10$  минут или повторных эпизодах судорог [29].

J. Hu et al. (2025) выделяют NSE как специфический маркер сепсис-ассоциированной энцефалопатии (nSAE). В отличие от белка S100b, отражающего активацию глии, NSE указывает на прямую гибель нейронов вследствие нарушения гематоэнцефалического барьера [30].

Изучение NSE при черепно-мозговой травме (ЧМТ), проведенное В. В. Ступаком (2025), а также метаанализ S. Mondello (2025) подтверждают, что при тяжелых ушибах мозга уровень фермента превышает 70 мкг/л и коррелирует со смертностью [31, 32]. В частности, В. В. Ступак (2025) предложил алгоритм для детей старшего возраста. Прирост NSE на 15 % свидетельствует об ушибе мозга легкой степени, а на 30 % – средней степени, даже при отсутствии изменений на КТ. При тяжелых ушибах уровень фермента достигает 70 мкг/л и выше.

Основываясь на проанализированных данных, можно предложить рабочую шкалу стратификации рисков (при базовой норме NSE 8–12 мкг/л):

1. «Зона соматической тревоги» – уровень NSE 12–16 мкг/л: характерна для хронической соматической патологии (ХГД, пневмония средней тяжести); свидетельствует о тканевой гипоксии, воспалении APUD-системы и риске метаболических нарушений.
2. «Зона неврологического риска» – уровень NSE 16–25 мкг/л: состояния с риском перехода в органическое поражение ЦНС (осложненные фебрильные судороги, диабетическая энцефалопатия, тяжелая пневмония, легкая ЧМТ); требует нейропротекции.
3. «Зона органической катастрофы» – уровень NSE > 25–30 мкг/л: свидетельствует о массивной деструкции нейронов (тяжелая ГИЭ, энцефалиты, тяжелая ЧМТ).

### **Заключение**

Таким образом, проведенный анализ литературы демонстрирует необходимость пересмотра узкой трактовки NSE. В педиатрической практике этот фермент выступает интегральным биомаркером «нейроэндокринного напряжения», реагирующим на широкий спектр стимулов – от локального воспаления в желудочно-кишечном тракте до критической гипоксии мозга. То есть отмечается смена парадигмы: от «мозгового» к «интегральному» маркеру. Повышение NSE при гастроэнтерологической, пульмонологической и эндокринной патологиях отражает деструкцию нейроэндокринных клеток (ганглиев ЖКТ, телец Кульчицкого,  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, С-клеток щитовидной железы), позволяя дифференцировать органическую патологию от функциональной. Критически важно понимание, что высокие референсные значения NSE у детей первых лет жизни (до 10–12 мкг/л) имеют физиологическое обоснование. Это связано с функциональной незрелостью ГЭБ и активными процессами нейрогенеза. Использование взрослых норм без учета возраста может приводить к гипердиагностике. Внедрение в практику исследования нейроспецифической енолазы позволит педиатрам объективизировать тяжесть состояния больного и прогнозировать возможные осложнения.

### **Список литературы**

1. Голубев А. М. Енолазы: ограничения внедрения в клиническую практику (обзор-дискуссия) // Общая реаниматология. 2024. Т. 20 (3). С. 53–64. URL: <https://www.reanimatology.com/rmt/article/view/2475>. DOI: 10.15360/1813-9779-2024-3-53-64. EDN: HZYTVR.
2. Домбаян С. Х., Харитонов Л. А., Панова И. В. Нейронспецифическая енолаза как диагностический маркер хронического гастродуоденита у детей // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. № 1 (173). С. 21–26. URL:

<https://www.nogr.org/jour/article/view/1541> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-173-1-21-26>. EDN: DWQWYI.

3. Isgrò M. A., Bottoni P., Scatena R. Neuron-Specific Enolase as a Biomarker: Biochemical and Clinical Aspects // *Adv Exp Med Biol*. 2015. Vol. 867. P. 25–143. DOI: 10.1007/978-94-017-7215-0\_9.

4. Page M. J., McKenzie J. E., Bossuyt P. M., Boutron I., Hoffmann T. C., Mulrow C. D. et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021. Vol. 372. P. 71. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33782057/> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.1136/bmj.n71.

5. Ding Z., Xie Q., Chen X. et al. Comparative study on the normal values of neuron-specific enolases in serum of children and adults // *Journal of Practical Medicine*. 2010. Vol. 26 (24). P. 4518–4520. URL: <https://d.wanfangdata.com.cn/periodical/syyxzz201024028>. DOI: 10.3969/j.issn.1006-5725.2010.24.028.

6. Домбаян С. Х., Панова И. В. Нейронспецифическая енолаза и показатели физического развития у детей с хроническим гастродуоденитом // *Актуальные вопросы педиатрии: материалы межрегиональной научно-практической конференции педиатров Юга России, посвященной 90-летию основателя кафедры педиатрии и неонатологии РостГМУ, Заслуженного врача Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Г. В. Хорунжего*. 2019. С. 41–44. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=42401874> (дата обращения: 12.02.2026). EDN: REESVY.

7. Yu F., He M., Li J., Wang H., Chen S., Zhang X., Zhang H., Duan G., Zhang R. Differential Expression of  $\alpha$ -Enolase in Clinical Gastric Tissues and Cultured Normal/Cancer Cells in Response to *Helicobacter pylori* Infection and *cagA* Transfection. *Medicina (Kaunas)*. 2022. Vol. 58 (10). P. 1453. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina58101453>.

8. Yan R., Guo C., Xu K., Wang Z., Li H. Expression levels and significance of GDNF, GAP-43, NSE and S-100 proteins in children with congenital megacolon // *Youjiang Medicine*. 2024. Vol. 52 (10). P. 913–917. URL: <https://d.wanfangdata.com.cn/periodical/CiBQZXJpb2RpY2FsQ0hJU29scjkyMDI2MDExMjE3MDQyNhINeWp5eDIwMjQxMDAxMhoINHkzMjZ5bGU%3D> (дата обращения: 12.02.2026).

9. Liu J., Ma M., Gao X. Relationship between intestinal flora characteristics and serum NSE, NO, IL-1 and IL-6 in children with mild gastroenteritis // *Chinese Journal of Digestive Diseases and Imaging*. 2025. Vol. 15 (2). P. 168–173. URL: <https://zhxhbyyzz.cma-cmc.com.cn/CN/10.3877/cma.j.issn.2095-2015.2025.02.013> (дата обращения: 12.02.2026).

10. Li T., Li M., Feng J., Liu T., Yang L., Yu L. Evaluation and clinical significance of serum neurospecific enolase in children with pneumonia: a case-control study // *BMC Pediatrics*. 2024.

Vol. 24 (1). P. 379. URL: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-024-04852-6> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.1186/s12887-024-04852-6.

11. Гончарова Т. А. Активность нейронспецифической енолазы при пневмонии у детей раннего возраста с перинатальным поражением ЦНС // Архив клинической и экспериментальной медицины. 2019. Т. 28 (4). С. 403–405. ID: 43920611. EDN: BYSPWL.

12. Вошинкина Д. А., Суховольская С. С. Нейронспецифическая енолаза как маркер патологии респираторного тракта при коронавирусной инфекции // Сборник тезисов РКЛМ. 2022. С. 179–180. EDN: QUIDIV.

13. Чистякова Г. Н., Ремизова И. И., Ревер С. В., Гаева А. И., Рюмин В. Е., Гордеев П. А., Чистякова Е. С., Кадочникова П. А., Абакарова Д. А. Оценка уровней нейроспецифических белков у новорожденных с дыхательными нарушениями в динамике неонатального периода // Современные проблемы науки и образования. 2026. № 1. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=34419> (дата обращения: 02.02.2026). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.34419>.

14. Алиджанова Д. А. Нейрокогнитивный дефицит при сахарном диабете I типа у детей и подростков // Новый день в медицине. 2022. Т. 11 (49). С. 30–37. EDN: ZGLJAP.

15. Жигулина В. В., Андреев А. А. Нейронспецифическая енолаза и антитела к островковым клеткам как современные лабораторные маркеры сахарного диабета // Международный научно-исследовательский журнал. 2021. № 8–2 (110). С. 106–112. URL: <https://research-journal.org/archive/8-110-2021-journal/nejronspecificheskaya-enolaza-i-antitela-k-ostrovkovym-kletkam-kak-sovremennye-laboratornye-markery-saxarnogo-diabeta> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: <https://doi.org/10.23670/IRJ.2021.110.8.057>. EDN: PXHNOT.

16. Рагимова Р. Р., Эфендиев А. М. Изменение активности металлопротеиназы-3 и нейронспецифической енолазы при аутоиммунном тиреоидите // Клиническая лабораторная диагностика. 2024. Т. 69 (3). С. 134–139. URL: <https://clinlabdia.ru/article/izmenenie-aktivnosti-metalloproteinazy-3-i-nejronspecificheskoy-enolazy-pri-autoimmunnom-tireoidite/> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.51620/0869-2084-2024-69-3-134-139. EDN: RPMWOW.

17. Ведунова М. В., Терентьева К. А., Щелчкова Н. А., Кострюкова Н. К. Диагностическое значение определения концентрации нейротрофических факторов и нейронспецифической енолазы в крови новорожденных с нарушениями ЦНС // Современные технологии в медицине. 2015. Т. 7 (2). С. 25–32. URL: <https://www.stm-journal.ru/ru/numbers/2015/2/1138> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: <https://doi.org/10.17691/stm2015.7.2.03>. EDN: UDWFCH.

18. Гурбанова Г. М., Мамедбейли А. К. Изменения содержания нейронспецифической енолазы и белка S-100 у новорожденных с судорогами // Российский педиатрический журнал.

2022. Т. 3 (1). С. 101. URL: <https://www.rospedj.ru/jour/article/view/260> (дата обращения: 12.02.2026). EDN: TGHRND.
19. Евсюкова И. И. Маркеры повреждения мозга у доношенных новорожденных с задержкой внутриутробного развития // Журнал акушерства и женских болезней. 2021. Т. 70 (6). С. 83–90. URL: <https://journals.eco-vector.com/jowd/article/view/80115> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.17816/JOWD80115. EDN: PNKUAG.
20. Логинова И. Г., Афонин А. А., Лебеденко А. А., Бережанская С. Б., Панова И. В., Созаева Д. И., Друккер Н. А., Кравченко Л. В., Афонина Т. А., Домблян С. Х. Прединдикторы ранней диагностики перинатальных гипоксически-ишемических нарушений головного мозга у новорожденных и их последствий у детей первого года жизни // Современные проблемы науки и образования. 2022. № 3. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31780> (дата обращения: 28.01.2026). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.31780>.
21. Caramelo I., Coelho M., Rosado M., Cardoso C.M.P., Dinis A., Duarte C.B., Grãos M., Manadas B. Biomarkers of hypoxic–ischemic encephalopathy: a systematic review // World Journal of Pediatrics 2023. Vol. 19 (6). P. 505–548. URL: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12519-023-00698-7> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.1007/s12519-023-00698-7.
22. Gang S., Janko J., Lamprecht E., Riedl D., Konzett K., Simma B. Significant correlation between serum biomarkers and outcome in neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. Acta Paediatrica. 2024. Vol. 113 (11). P. 2543–2549. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apa.17368> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.1111/apa.17368.
23. Kamińska H., Kurek K., Zembala M., Mroczek T. The utility of brain biomarkers in predicting survival and neurological outcomes in pediatric patients after cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis // Cardiology Journal. 2025. Vol. 32(2). P. 130–141. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40062924/> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.5603/cj.103883.
24. Shi X., Wang Y., Yang W. The Clinical Significance of Neuron-Specific Enolase in Serum and Cerebrospinal Fluid of Children with Convulsion // Medical Science Journal of Central South China. 2016. Vol. 44 (1). P. 48–50. URL: <https://d.wanfangdata.com.cn/periodical/nhdxxb-yxb201601012> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.15972/j.cnki.43-1509/r.2016.01.012.
25. Yao J., Zhang L. Nomogram model for the risk of recurrent episodes of benign infantile convulsions associated with mild gastroenteritis // New Medicine. 2025. Vol. 56 (1). P. 53–59. URL: <https://www.xinyixue.cn/cn/article/doi/10.12464/j.issn.0253-9802.2024-0286> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.12464/j.issn.0253-9802.2024-0286.

26. Liao Y., Xiang L., Gu X., Xu M. Study on the expression level of T lymphocytes, zinc and neuron-specific enolases in children with diarrhea and convulsions // *Journal of Clinical Military Medicine*. 2019. Vol. 47 (3). P. 284–286. URL: <https://d.wanfangdata.com.cn/periodical/CiBQZXJpb2RpY2FsQ0hJU29scjkyMDI2MDExMjE3MDQyNhIRbGluY2p5enoymDE5MDMwMjEaCDJnNG5xcnc2> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.16680/j.1671-3826.2019.03.21.
27. Li C., Liu J., Liu Z., Ma Q., Wang L. Levels of serum NSE, GFAP, and UCH-L1 in children with benign infantile convulsions associated with mild gastroenteritis and their predictive values. *Guangxi Medicine*. 2022. Vol. 44 (2). P. 2847–2851. URL: <https://gxyxzz.gxmsi.cn/web/doc/13177> (дата обращения: 12.02.2026).
28. Wang H., Li S., Zhang R. Changes of cellular inflammatory factors, immunoglobulin and neuron-specific enolase levels in cerebrospinal fluid in children with benign infantile convulsions associated with mild gastroenteritis // *Journal of Practical Clinical Medicine*. 2021. Vol. 25 (11). P. 54–57. URL: <https://d.wanfangdata.com.cn/periodical/CiBQZXJpb2RpY2FsQ0hJU29scjkyMDI2MDExMjE3MDQyNhIRanNsY3I4enoymDIxMTEwMTQaCDZpM3h0OHlz> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.7619/jcmp.20211644.
29. Jiang L., Yue J., Dong J., Zhao H. Association between serum neuron-specific enolase levels and short-term brain injury in pediatric febrile convulsions: A cross-sectional study // *Medicine (Baltimore)*. 2025. Vol. 104 (1). P. e46707. URL: [https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2025/12190/association\\_between\\_serum\\_neuron\\_specific\\_enolase.68.aspx](https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2025/12190/association_between_serum_neuron_specific_enolase.68.aspx) (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.1097/MD.00000000000046707.
30. Hu J., Xie S., Liao Y. et al. Diagnosis for Neonatal Sepsis-Associated Encephalopathy: Don't Forget Neuropathological Biomarkers. *World Neurosurg*. 2025. Vol. 196. P. 123840. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40020997/> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.1016/j.wneu.2025.123840.
31. Ступак В. В., Агаджанян В. В., Шаталин А. В., Кравцов М. Н. Роль нейронспецифической эналазы в коррекции лечения детей с черепно-мозговой травмой // *Политравма*. 2025. № 2. С. 44–49. URL: <https://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/593> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.24412/1819-1495-2025-2-44-49. EDN: GYJNLG.
32. Mondello S., Amrein K., Czeiter E., Wang K. K. W., Kobeissy F. H., Hayes R. L., Buki A., Kochanek P. M. Prognostic Value of Blood-Based Protein Biomarkers in Traumatic Brain Injury: A Living Systematic Review and Meta-Analysis // *Journal of Neurotrauma*. 2025. Vol. 42 (8). P. 1256–1286. URL: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1089/neu.2024.0620> (дата обращения: 12.02.2026). DOI: 10.1089/neu.2024.0620.

**Конфликт интересов:** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest:** The authors declare that there is no conflict of interest.