

三叉神经痛患者血清神经元特异性烯醇化酶水平与行经皮球囊压迫术后复发的相关性研究

齐 亮, 刘文广, 郑金玉, 季欢欢 (淮安市第二人民医院 / 徐州医科大学附属淮安医院,
江苏淮安 223000)

摘要: **目的** 探讨血清神经元特异性烯醇化酶(NSE)水平与三叉神经痛(TN)患者行经皮球囊压迫术(PBC)后复发的相关性。**方法** 选择2018年7月~2021年4月在江苏省淮安市第二人民医院行PBC的TN患者166例作为研究对象。根据术后二年复发情况分为复发组($n=22$)和未复发组($n=144$),比较两组患者的一般资料,分析TN患者PBC前后的血清标志物水平及TN患者PBC术后疗效。比较各类炎症标志物和神经损伤标志物术前(T1)和术后2天(T2)的差值变化(T2-T1),将有显著变化的各指标差值和预后复发进行关联分析(Spearman相关及Logistic回归),探讨血清NSE对TN患者PBC后复发的预测价值。**结果** TN患者PBC前1天的血清NSE水平($12.39 \pm 3.15 \text{ ng/ml}$)与PBC后2天的血清NSE水平($16.27 \pm 4.03 \text{ ng/ml}$)比较,差异具有统计学意义($t=14.922, P<0.001$)。复发组患者PBC前后的血清NSE差值为 $5.72(5.25, 7.58) \text{ ng/ml}$,未复发组患者PBC前后的血清NSE差值为 $3.01(2.63, 3.37) \text{ ng/ml}$,二者比较差异具有统计学意义($Z=3.925, P<0.001$)。Logistic回归分析显示:PBC前后血清NSE差值(T2-T1)是TN患者术后二年复发的危险因素($\text{OR}=1.602, \text{Wald } \chi^2=12.252, P<0.05$)。ROC分析结果:PBC前后血清NSE差值(T2-T1)对TN患者术后二年复发的预测效能 $\text{AUC}(95\% \text{ CI})$ 为 $0.777(0.587 \sim 0.954)$,预测阈值为 4 ng/ml ,对应的灵敏度和特异度分别为 $0.727, 0.806$ 。**结论** 血清NSE可能成为预测TN患者PBC治疗后复发的生物标志物。

关键词: 神经元特异性烯醇化酶; 三叉神经痛; 经皮球囊压迫术

中图分类号: R745.11; R392.11 **文献标志码:** A **文章编号:** 1671-7414 (2025) 02-180-06

doi: 10.3969/j.issn.1671-7414.2025.02.034

Study on the Correlation between Serum NSE Levels and Recurrence after Percutaneous Balloon Compression Surgery in Patients with Trigeminal Neuralgia

QI Liang, LIU Wenguang, ZHENG Jinyu, JI Huanhuan (Huai'an Second People's Hospital / Huai'an Hospital
Affiliated to Xuzhou Medical University, Jiangsu Huai'an 223000, China)

Abstract: **Objective** To explore the correlation between neuron specific enolase(NSE) levels and recurrence after percutaneous balloon compression (PBC) in patients with trigeminal neuralgia (TN). **Methods** 166 TN patients who underwent PBC at the Second People's Hospital of Huai'an City, Jiangsu Province from July 2018 to April 2021 were selected as the study subjects. According to the recurrence rate after 2 years of surgery, patients were divided into a recurrence group ($n=22$) and a non-recurrence group ($n=144$). The general information of the two groups of patients was compared, and the serum biomarker levels before and after PBC in TN patients were analyzed, as well as the postoperative efficacy of TN patients with PBC. Compared the difference changes (T2-T1) between various inflammatory markers and nerve injury markers before surgery (T1) and 2 days after surgery (T2), and perform correlation analysis (Spearman correlation and Logistic regression) between the significantly changed difference indicators and prognosis recurrence to explore the predictive value of serum NSE for recurrence after PBC in TN patients. **Results** The serum NSE level of TN patients on the first day of PBC was $12.39 \pm 3.15 \text{ ng/ml}$, were compared with those on the second day after PBC was $16.27 \pm 4.03 \text{ ng/ml}$, and the difference was statistically significant($t=14.922, P<0.01$). The difference in serum NEC levels before and after PBC in the recurrent group was $5.72(5.25, 7.58) \text{ ng/ml}$, while the difference in serum NSE levels before and after PBC in the non-recurrent group was $3.01(2.63, 3.37) \text{ ng/ml}$, the difference between the two groups was statistically significant($Z=3.925, P<0.001$). Logistic regression results showed that the difference in serum NSE levels(T2-T1) before and after PBC was a risk factor for postoperative recurrence in TN patients at two -years($\text{OR}=1.602, \text{Wald } \chi^2=12.252, P<0.05$). ROC analysis results: the predictive power of serum NSE difference (T2-T1) before and after PBC for two-year recurrence in TN patients $\text{AUC}(95\% \text{ CI})$ was $0.777(0.587 \sim 0.954)$, and the prediction threshold was 4 ng/ml . The corresponding sensitivity and specificity was 0.727 and 0.806 , respectively. **Conclusion** Serum NSE may become a biomarker for predicting

作者简介: 齐亮 (1982-), 男, 在职硕士, 副主任医师, 神经外科, 研究方向: 球囊压迫治疗三叉神经痛, E-mail: Qi6688liang99@126.com。

the recurrence of TN patients after PBC treatment.

Keywords: neuron-specific enolase; trigeminal neuralgia; percutaneous balloon compression

三叉神经痛 (trigeminal neuralgia, TN) 是一种严重的阵发性神经病理性疼痛^[1]。临床治疗中约50%的TN患者口服药物效果不佳,因此经皮球囊压迫术 (percutaneous balloon compression, PBC) 和微血管减压术 (microvascular decompression, MVD) 是TN患者治疗的两种常用手术方法^[2]。然而仍有部分TN患者在手术成功后存在疼痛复发情况,且接受PBC治疗患者的TN复发率高于接受MVD治疗的患者^[3],严重影响患者的生活质量^[4]。因此,寻找血清标志物识别高风险复发患者,可以帮助临床医生尽早采取干预措施,达到改善患者预后的目的。

血清神经元特异性烯醇化酶 (neuron-specific enolase, NSE) 是神经系统合成酶之一,参与人体的糖代谢,可以检测患者短期的神经元损伤^[5]。既往研究已经发现^[6],血清NSE与TN患者治疗效果之间存在相关性,TN患者PBC术后血清NSE水平显著升高。血清NSE水平的显著降低可能与TN的临床改善有关^[7]。血清NSE是否可以成为TN患者术后复发的预测标志物,目前未见报道。PBC术后疼痛复发的中位时间是二年^[8]。本次研究目的是通过对TN患者PBC手术前后的炎症标志物和神经损伤标志物进行定量检测,探讨TN患者血清NSE水平与PBC后二年复发的相关性,以期改善患者预后提供理论依据。现报道如下。

1 材料与方法

1.1 研究对象 选择2018年7月~2021年4月在江苏省淮安市第二人民医院行PBC的TN患者166例作为研究对象。其中,男性70例,女性96例,年龄 61.47 ± 11.58 (45~75)岁。纳入标准:①符合指南标准的原发性三叉神经痛^[9]。②符合PBC治疗指征;③首次接受PBC治疗;④术后随访 ≥ 24 个月;⑤病历资料完整,无重要数据缺失;⑥18岁 \leq 年龄 < 80 岁。排除标准:①严重器官功能不全;②急性感染性疾病;③血液系统和/或免疫系统疾病;④活动性肿瘤和/或正在行抗肿瘤治疗;⑤颅脑肿瘤继发性TN;⑥精神障碍,无法语言沟通;⑦失访;⑧并发其它致头面部疼痛疾病。本次纳入研究对象均知情同意。本次研究获医院医学伦理委员会批准(审批号:20190519)。

1.2 仪器与试剂 DT5-2型32孔水平转子医用离心机(河北医众医疗器械有限公司,型号:DT5-2);日立全自动生化分析仪(上海寰熙医疗器械有限公司,型号:7180型);血清降钙素原(PCT)检测试剂盒(货号:FS10799,上海抚生实业有限

公司);C-反应蛋白(CRP)检测试剂盒(货号:LBK-H03445,江西联博生物科技有限公司);NSE检测试剂盒(货号:N7081,广西岚煜生物科技有限公司);白细胞介素-2(IL-2)检测试剂盒(货号:GMP-024,上海惠诚生物科技有限公司);白细胞介素-6(IL-6)检测试剂盒(货号:EK1153,杭州联科生物技术股份有限公司);尿酸检测试剂盒(货号:ALD33682,上海艾连达生物科技有限公司);铁蛋白检测试剂盒(货号:wkq-11919,四川省维克奇生物科技有限公司)。

1.3 方法

1.3.1 标本采集及处理:患者于清晨空腹状态下抽取静脉血5ml。室温下静置0.5h,3 000r/min离心10min,收集上清液后冷冻于 -20°C 冰箱内等待检测。于室温 $20 \sim 25^{\circ}\text{C}$ 下检测血液样本。

1.3.2 血清NSE的实验室检测:血清NSE应用电化学发光法检测。钌(Ru)标记的抗NSE单克隆抗体与 $20\mu\text{l}$ 标本、生物素化的抗NSE单克隆抗体混合均匀,形成夹心复合物。链霉亲和素包被的微粒加入后,通过生物素与上述形成的复合物间的反应结合到微粒上。吸取反应混合液置入测量池中,通过磁铁吸附微粒到电极上。应用清洗液将未结合的物质洗去,电压加于电极后发生化学发光,检测通过光电倍增管进行。由机器自动从标准曲线上查出检测结果。通过二点定标由仪器校正此曲线。原标准曲线由试剂条形码扫描入仪器得到。

1.3.3 血清生化指标检测:应用日立全自动生化分析仪检测白细胞(WBC);血清PCT,CRP,IL-6应用双抗夹心法检测;IL-2应用酶联免疫吸附法检测;尿酸应用间接法检测;铁蛋白应用免疫比浊法检测。具体操作严格按照试剂及仪器说明进行。

1.3.4 资料收集:收集患者病历资料内容包括:年龄、性别、体重指数(BMI)、婚姻状况、在职状况、教育年限、并发症、TN病程、患病位置、疼痛分区、口服药物史、既往手术治疗史如MVD,射频热凝术(percutaneous radiofrequency thermocoagulation, PRT)、术中球囊压力。术前巴罗神经病学研究所(Barrow Neurologic Institute, BNI)疼痛评分。

1.3.5 随访:患者术后前6个月内每个月随访1次,6个月后每3个月随访1次,直至症状消失或复发。术后复发是指患者术后疼痛消失后再度出现疼痛。

1.4 统计学分析 使用SPSS23.0进行研究资料分析。研究资料中的计量数据,均先行正态性检验。正态计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)描述,两组间比较用成组 t 检验或校正 t' 检验,组内前后比较用

配对 *t* 检验。偏态资料 (差值资料) 以中位数 (四分位数间距) [*M*(*Q*1, *Q*3)] 描述, 比较采用 Wilcoxon 秩检验 (Wilcoxon's rank sum test)。相关分析采用 Spearman 相关分析。影响因素分析用非条件 Logistic 回归 (逐步后退法)。预测价值分析用接受者工作特征 (ROC) 曲线分析。统计检验水准 $\alpha=0.05$, 均为双侧检验, $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

表 1 复发组和未复发组 TN 患者一般资料比较结果 [*n* (%) , $\bar{x}\pm s$]

| 项目 | | 复发组 (<i>n</i> =22) | 未复发组 (<i>n</i> =144) | $\chi^2/t/z$ | <i>P</i> |
|---------------------------|----------|---------------------|-----------------------|--------------|----------|
| 年龄 (岁) | < 60 | 5(22.73) | 40(27.78) | 0.246 | 0.620 |
| | ≥ 6 | 17(77.27) | 104(72.22) | | |
| 性别 | 男 | 10(45.45) | 63(43.75) | 0.023 | 0.881 |
| | 女 | 12(54.55) | 81(56.25) | | |
| BMI (kg/m ²) | | 26.42 ± 3.51 | 26.01 ± 3.42 | 0.522 | 0.602 |
| 教育年限 (年) | | 7.23 ± 2.69 | 7.37 ± 2.52 | 0.241 | 0.810 |
| 并发症 | 高血压 | 11(50.00) | 45(31.25) | 3.001 | 0.083 |
| | 糖尿病 | 5(22.73) | 11(7.64) | 3.406 | 0.065 |
| | 冠心病 | 2(9.09) | 6(4.17) | 0.221 | 0.638 |
| TN 家族史 | 否 | 19(86.36) | 128(88.89) | 0.000 | 0.990 |
| | 是 | 3(13.64) | 16(11.11) | | |
| 拔牙史 | 否 | 16(72.73) | 95(65.97) | 0.393 | 0.531 |
| | 是 | 6(27.27) | 49(34.03) | | |
| TN 病程 (年) | < 5 | 8(36.36) | 89(61.81) | 5.086 | 0.024 |
| | ≥ 5 | 14(63.64) | 55(38.19) | | |
| 患病位置 | 左侧 | 9(40.91) | 60(41.67) | 0.005 | 0.946 |
| | 右侧 | 13(59.09) | 84(58.33) | | |
| 疼痛分区 | V2 | 3(13.64) | 21(14.58) | 3.585 | 0.611 |
| | V3 | 3(13.64) | 20(13.89) | | |
| | V1+V2 | 4(18.18) | 26(18.06) | | |
| | V2+V3 | 7(31.82) | 59(40.97) | | |
| | V1+V2+V3 | 3(13.64) | 6(4.17) | | |
| 卡马西平应用史 | 否 | 4(18.18) | 15(10.42) | 0.498 | 0.480 |
| | 是 | 18(81.82) | 129(89.58) | | |
| 奥马西平应用史 | 否 | 19(86.36) | 127(88.19) | 0.011 | 0.916 |
| | 是 | 3(13.64) | 17(11.81) | | |
| MVD 史 | 否 | 20(90.91) | 130(90.28) | 0.087 | 0.768 |
| | 是 | 2(9.09) | 14(9.72) | | |
| PRT 史 | 否 | 21(95.45) | 137(95.14) | 0.221 | 0.638 |
| | 是 | 1(4.55) | 7(4.86) | | |
| 术前 BNI 分级 | I ~ III | 3(13.64) | 57(39.58) | 5.567 | 0.018 |
| | IV ~ V | 19(86.36) | 87(60.42) | | |
| 术中球囊压力 (Kpa) | 梨形期 | 131.67 ± 16.53 | 132.24 ± 16.53 | 0.154 | 0.878 |
| | 维持期 | 126.31 ± 7.92 | 125.48 ± 7.92 | 0.453 | 0.651 |
| | 全程期 | 130.44 ± 13.18 | 131.59 ± 13.18 | 0.369 | 0.712 |

2.2 TN 患者 PBC 前后的血清标志物水平变化 见表 2。与术前组比较, TN 患者 PBC 后的 PCT,

2 结果

2.1 复发组与未复发组 TN 患者一般资料比较 见表 1。根据 TN 患者 PBC 后二年复发情况, 将 166 例患者分为复发组 (*n*=22) 和未复发组 (*n*=144)。与未复发组比较, 复发组 TN 患者的病程较长、术前 BNI 分级占比较高, 差异具有统计学意义 (均 $P < 0.05$)。

CRP, IL-6, NSE, 铁蛋白水平明显升高, 差异具有统计学意义 (均 $P < 0.05$)。

表 2 TN 患者 PBC 前后的血清标志物水平变化
(*n* = 166, $\bar{x} \pm s$)

| 项目 | 术前 1 天 | 术后 2 天 | <i>t</i> 值 | <i>P</i> 值 |
|------------------------|---------------------|--------------------|------------|------------|
| WBC($\times 10^9/L$) | 6.78 \pm 2.17 | 7.04 \pm 2.11 | 1.314 | 0.191 |
| PCT(ng/ml) | 0.03 \pm 0.01 | 0.04 \pm 0.01 | 12.884 | <0.001 |
| CRP(mg/L) | 5.82 \pm 1.61 | 6.40 \pm 2.52 | 2.852 | 0.005 |
| IL-2(pg/ml) | 56.11 \pm 15.04 | 56.09 \pm 14.38 | 0.013 | 0.990 |
| IL-6(pg/ml) | 103.28 \pm 31.16 | 114.65 \pm 33.04 | 4.404 | <0.001 |
| 尿酸(μ mol/L) | 318.38 \pm 101.72 | 324.42 \pm 97.81 | 0.790 | 0.431 |
| NSE(ng/ml) | 12.39 \pm 3.15 | 16.27 \pm 4.03 | 14.922 | <0.001 |
| 铁蛋白(μ g/L) | 166.74 \pm 51.28 | 179.83 \pm 68.05 | 2.449 | 0.015 |

2.3 TN 患者 PBC 术后疗效 本次纳入研究的 166 例 TN 患者中, 术后即刻疼痛缓解 160 例, 缓解率 96.39%。术后并发症发病状况: 面部麻木 150 例 (90.36%), 口唇疱疹 66 例 (39.76%), 眼部异物

表 3 复发与未复发组 TN 患者的炎症、生物标志物变化差值比较 [M(Q1, Q3)]

| 项 目 | 复发组 (<i>n</i> = 22) | 未复发组 (<i>n</i> = 144) | <i>Z</i> | <i>P</i> |
|-------|------------------------|------------------------|----------|----------|
| 炎症标志物 | PCT(ng/ml) | 0.01(0.01, 0.01) | 1.136 | 0.256 |
| | CRP(mg/L) | 0.65(0.36, 1.48) | 1.117 | 0.264 |
| | IL-6(pg/ml) | 12.52(8.74, 19.32) | 1.379 | 0.168 |
| | WBC($\times 10^9/L$) | 6.91 \pm 2.06 | 0.125 | 0.901 |
| | IL-2(pg/ml) | 56.51 \pm 14.53 | 0.063 | 0.950 |
| 生物标志物 | NSE(ng/ml) | 5.72(5.25, 7.58) | 3.925 | < 0.001 |
| | 铁蛋白(μ g/L) | 13.55(10.68, 22.05) | 1.16 | 0.246 |

2.5 TN 患者 PBC 后二年复发的影响因素 见表 4。以 TN 患者 PBC 后二年复发情况为因变量, 赋值: 复发 = 1, 未复发 = 0; 患者一般资料 and 患者 PBC 前后的血清标志物水平变化差值作为自变量建立非条件

表 4 TN 患者 PBC 后二年复发因素的 Logistic 回归分析

| 因 素 | 赋值 | 回归系数 | 标准误差 | Wald χ^2 | <i>P</i> | OR | OR 的 95%CI |
|-------------------|-------------------------------|--------|-------|---------------|----------|-------|---------------|
| 常数 | - | -0.153 | 0.064 | 5.680 | 0.017 | - | - |
| 高血压 | 否 = 0, 是 = 1 | 0.391 | 0.170 | 5.308 | 0.021 | 1.478 | 1.060 ~ 2.063 |
| 糖尿病 | 否 = 0, 是 = 1 | 0.441 | 0.158 | 7.833 | 0.005 | 1.554 | 1.140 ~ 2.118 |
| TN 病程 (年) | < 5 = 0, \geq 5 = 1 | 0.762 | 0.209 | 13.269 | < 0.001 | 2.143 | 1.422 ~ 3.227 |
| 术前 BNI 分级 (级) | \leq III = 0, \geq IV = 1 | 0.696 | 0.238 | 8.544 | 0.003 | 2.006 | 1.258 ~ 3.198 |
| 血清 NSE 差值 (ng/ml) | 连续数值原型输入 | 0.471 | 0.135 | 12.252 | < 0.001 | 1.602 | 1.229 ~ 2.087 |

2.6 PBC 前后炎症标志物、神经损伤生物标志物变化和 TN 患者术后二年复发的相关性 见图 1。Spearman 相关分析, 结果显示仅神经损伤生物标志物 NSE 和 TN 患者术后二年复发呈显著正相关 ($r = 0.401, P < 0.05$)。

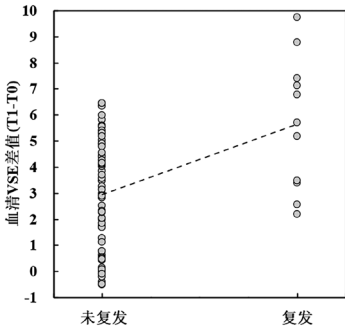


图 1 PBC 前后血清 NSE 差值和 TN 患者 PBC 后二年复发相关图

感 40 例 (24.10%), 咀嚼无力 32 例 (19.28%), 感觉异常 8 例 (4.82%), 复视 6 例 (3.61%), 味觉减退 4 例 (2.41%), 听力下降 2 例 (1.20%)。无颅内感染病例。复发情况: 在术后 12 个月内 TN 复发 10 例, 复发率 6.02%; 术后 24 个月 TN 复发 22 例, 复发率 13.25%。

2.4 复发与未复发组 TN 患者的生物标志物手术前后变化差值比较 见表 3。比较复发组与未复发组患者 PBC 前后的炎症标志物和神经损伤生物标志物的水平差值变化 (T2-T1) 情况。经比较两组间 PCT, CRP, IL-6, WBC, IL-2 及铁蛋白的差值 (T2-T1) 比较, 差异无统计学意义 (均 $P > 0.05$)。两组的 NSE 差值 (T2-T1) 比较, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

Logistic 回归模型。结果显示: 高血压、糖尿病、TN 病程 ≥ 5 年、术前 BNI 分级 \geq IV 级及血清 NSE 差值较大, 均是 TN 患者 PBC 后二年复发的危险因素 (均 $P < 0.05, OR > 1$)。

2.7 PBC 前后血清 NSE 差值对 TN 患者术后二年复发的预测价值 见图 2。ROC 曲线分析结果显示: PBC 前后血清 NSE 差值 (T2-T1) 对 TN 患者术后二年复发的预测 AUC(95%CI) 为 0.777(0.587 ~ 0.954)。最大约登指数下的阈值 (取整) 为 4ng/ml。对应的灵敏度和特异度分别为 0.727, 0.806。

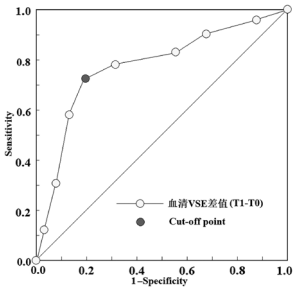


图 2 PBC 前后血清 NSE 差值预测 TN 患者术后二年复发 ROC 曲线

3 讨论

TN 以三叉神经的一个或多个分支中的阵发性面部疼痛为特征,病因仍有争议^[10]。研究发现,炎症可能在 TN 的进展和病因学中发挥了密切而重要的作用^[11]。有学者认为,系统性硬化症(systemic sclerosis, SSC)患者并发 TN 可能是炎症的结果^[12]。神经炎症的发展是产生和维持 TN 患者神经病理性疼痛的原因^[13]。动物实验发现,三叉神经节中的集落刺激因子 1(CSF1)/CSF1 受体(CSF1R)通路通过炎症反应介导小鼠 TN^[14]。TN 患者闪电样疼痛的主要原因可能是慢性炎症导致神经脱髓鞘^[15]。

血清 NSE 水平的增加表明患者大脑中存在低度神经炎症^[16]。本次研究中,术前 NSE 数值虽然在健康人群的参考范围内,但已逼近上限,这支持了 TN 与炎症有关的观点。此外,在几乎所有 TN 患者中都可观察到三叉神经损伤^[17]。TN 可能导致与 CD95/CD95L 表达上调相关的神经元炎症和神经元凋亡,从而引起大鼠神经变性^[18]。NSE 是研究脑损伤的特异性标志物^[19]。当神经细胞受损时, NSE 被释放到血清中^[20]。通过降低 NSE 水平可缓解神经损伤^[21]。最后,周围神经刺激对 TN 疗效良好,特别是对于常规治疗难以治愈的患者^[22]。提示, TN 可能与周围神经病变有关。相较于一般人群,周围神经病变患者的血清 NSE 水平升高^[23]。上述研究均提示,血清 NSE 的升高可能与 TN 病因有关,这是导致 TN 患者 PBC 前血清 NSE 升高的原因。

TN 既往研究发现,脑脊液 NSE 可作为耐药 TN 患者神经血管冲突严重程度的生物标志物^[24]。本次研究进一步发现,血清 NSE 与 TN 患者术后复发相关。与术前相比,笔者观察到 PBC 组术后 NSE 值显著升高。由于 NSE 在生物液体中的半衰期较短(24h),这可以在手术后快速检测到(在本次研究中,术后血液样本在介入结束后 48h 内获得)。因此, PBC 术后血清 NSE 水平显著增加的可能性解释是由于手术过程破坏了患者的三叉神经节,从而导致患者术后神经损伤标志物水平的增高。通过 Logistic 回归发现, PBC 前后血清 NSE 差值是导致 TN 患者术后二年复发的危险影响因素。再通过 ROC 分析发现, PBC 前后血清 NSE 差值预测 TN 患者术后二年复发的 AUC 为 0.777,也证实了该指标对患者 PBC 术后是否复发具有较高的预测价值。

综上,本次研究证实了接受 PBC 的 TN 患者术后血清 NSE 水平显著增高。手术前后 NSE 差值可以预测 TN 患者的复发。这一发现表明 TN 潜在的致病机制与神经元损伤及炎症机制均有关。但本次研究亦存在局限性,第一,单中心研究,在纳入研究对象的选择上可能存在社会人口学偏倚;第二,

样本量较少,科研价值有限;第三,缺乏健康对照组。未来需大样本、多中心的前瞻性研究进一步验证或推翻本次研究结论。

参考文献:

- [1] LUO Zhaoke, LIAO Xinyue, LUO Lili, et al. Extracellular ATP and cAMP signaling promote Piezo2-dependent mechanical allodynia after trigeminal nerve compression injury[J]. *Journal of Neurochemistry*, 2022, 160(3): 376-391.
- [2] CHAVES J P G, DE OLIVEIRA T V H F, FRANCISCO A N, et al. Trigeminal neuralgia recurrence: a comparison of microvascular decompression and percutaneous balloon compression: a five years follow-up study[J]. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 2021, 79(1): 51-55.
- [3] WU Jingwei, XIAO Ying, CHEN Bin, et al. Efficacy and safety of microvascular decompression versus percutaneous balloon compression in the treatment of trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis[J]. *Annals of Palliative Medicine*, 2022, 11(4): 1391-1400.
- [4] LI Jun, WANG Wenhao, HUANG Wei, et al. Effect of percutaneous balloon compression on trigeminal neuralgia and clinical significance of NLRP3 before and after treatment [J]. *Alternative Therapies in Health and Medicine*, 2024, 30(10): 212-217.
- [5] GOKSULUK H, OZYUNCU N, DUZEN I V, et al. Comparison of frequency of silent cerebral infarction as assessed by serum neuron specific enolase in patients with non-valvular atrial fibrillation: warfarin versus direct oral anticoagulant[J]. *Acta Cardiologica*, 2023, 78(3): 320-326.
- [6] RAPISARDA A, BARONI S, GENTILI V, et al. The role of biomarkers in drug-resistant trigeminal neuralgia: a prospective study in patients submitted to surgical treatment[J]. *Neurological Sciences*, 2022, 43(7): 4425-4430.
- [7] BARONI S, RAPISARDA A, GENTILI V, et al. 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 [J]. *Neurological Sciences*, 2023, 44(4): 1319-1325.
- [8] KOURILSKY A, PALPACUER C, ROGERS A, et al. Multivariate models to predict pain recurrence and sensitive complications after percutaneous balloon compression in trigeminal neuralgia [J]. *Journal of Craniofacial Surgery*, 2022, 137(5): 1396-1405.
- [9] 中华医学会神经外科学分会功能神经外科学组, 中国医师协会神经外科医师, 功能神经外科专家委员会, 等. 三叉神经痛诊疗中国专家共识 [J]. *中华外科杂志*, 2015, 53(9): 657-664.
- [10] Functional Neurosurgery Group of the Neurosurgery Branch of the Chinese Medical Association, Neurosurgeons of the Chinese Medical Association, Expert Committee on Functional Neurosurgery of the Branch, et al. Chinese expert consensus on diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia [J]. *Chinese Journal of Surgery*, 2015, 53(9): 657-664.
- [11] YAO Yuzhi, CHANG Bowen, LI Shiting. Relationship of inflammation with trigeminal neuralgia[J]. *Journal of Craniofacial Surgery*, 2020, 31(2): e110-e113.
- [12] MALTEZ N, CHOI M Y, TROYANOV Y, et al.

- Trigeminal neuralgia in systemic sclerosis[J]. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 2021, 51(1): 318-323.
- [12] YIN Yuling, GUO Rong, SHAO Yu, et al. Pretreatment with resveratrol ameliorate trigeminal neuralgia by suppressing matrix metalloproteinase-9/2 in trigeminal ganglion [J]. *International Immunopharmacology*, 2019, 72: 339-347.
- [13] HE Zile, XU Chao, GUO Jiaqi, et al. The CSF1-CSF1R pathway in the trigeminal ganglion mediates trigeminal neuralgia via inflammatory responses in mice[J]. *Molecular Biology Reports*, 2024, 51(1): 215.
- [14] MU Guo, LI Qiang, LU Bin, et al. Amelioration of nerve demyelination by hydrogen-producing silicon-based agent in neuropathic pain rats [J]. *International Immunopharmacology*, 2023, 117: 110033.
- [15] ZUO Chuanlong, ZHUANG Zhenhuang, YANG Ping, et al. Dissecting the causal association between inflammation and post-traumatic stress disorder: a bidirectional mendelian randomization study [J]. *Journal of Affective Disorders*, 2023, 333: 436-445.
- [16] BAGHERI M, GHANEIALVAR H, OSHNOKHAH M, et al. GFAP and neuron specific enolase (NSE) in the serum of suicide attempters [J]. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*, 2022, 36: 103.
- [17] MOUSAVI S H, LINDSEY J W, WESTLUND K N, et al. Trigeminal neuralgia as a primary demyelinating disease: potential multimodal evidence and remaining controversies[J]. *the Journal of Pain*, 2024, 25(2):302-311.
- [18] WANG Lu, LONG Menghong, WANG Maohua, et al. Trigeminal neuralgia causes neurodegeneration in rats associated with upregulation of the CD95/CD95L pathway[J]. *Molecular Pain*, 2020, 16:1744806920908092.
- [19] YUAN Xiaofan, WANG Jianhong, WANG Duozi, et al. NSE, S100B and MMP9 expression following reperfusion after carotid artery stenting [J]. *Current Neurovascular Research*, 2019, 16(2): 129-134.
- [20] NAH S, CHOI S, KIM G W, et al. Prediction of delayed neuropsychiatric sequelae after carbon monoxide poisoning via serial determination of serum neuron-specific enolase levels[J]. *Human & Experimental Toxicology*, 2021, 40(12_suppl): S339-S346.
- [21] LIU Tingting, LIU Xinling, WAN Rong. Effects of remote ischemic preconditioning on delirium and neurological function in patients undergoing cardiac surgery: a multicenter randomized controlled trial [J]. *the Heart Surgery Forum*, 2023, 26(4): E408-E416.
- [22] NI Yuncheng, YANG Liuqing, HAN Rui, et al. Implantable peripheral nerve stimulation for trigeminal neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis[J]. *Neuromodulation*, 2021, 24(6): 983-991.
- [23] FUNDAUN J, KOLSKI M, MOLINA-ÁLVAREZ M, et al. Types and concentrations of blood-based biomarkers in adults with peripheral neuropathies: a systematic review and meta-analysis [J]. *JAMA Network Open*, 2022, 5(12): e2248593.
- [24] BARONI S, RAPISARDA A, GENTILI V, et al. 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[J]. *Neurological Sciences*, 2023, 44(4): 1319-1325.
- 收稿日期: 2024-01-09
修回日期: 2024-06-23

(上接第173页)

- [13] WANG Furong, ZHANG Fucui, ZHENG Feng. lncRNA KCNQ1OT1 promotes bone formation by inhibiting miR-98-5p/Tbx5 axis in MC3T3-E1 cells[J]. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 2022, 23(3): 194.
- [14] YU Shijia, AN Jing, SUN Ran, et al. lncRNA KCNQ1OT1 predicts further cerebral events in patients with transient ischemic attack [J]. *Frontiers in Pharmacology*, 2022, 13: 961190.
- [15] WANG Ping, ZHANG Haitao, ZHAO Weiqing, et al. Silencing of long non-coding RNA KCNQ1OT1 alleviates LPS-induced lung injury by regulating the miR-370-3p/FOXO1 axis in childhood pneumonia[J]. *BMC Pulmonary Medicine*, 2021, 21(1): 247.
- [16] YE Bozhi, WU Ziheng, TSUI T Y, et al. lncRNA KCNQ1OT1 suppresses the inflammation and proliferation of vascular smooth muscle cells through IκBα in intimal hyperplasia [J]. *Molecular Therapy. Nucleic Acids*, 2020, 20:62-72.
- [17] THEOFANI E, SEMITEKOLOU M, SAMITAS K, et al. TFEB signaling attenuates NLRP3-driven inflammatory responses in severe asthma[J]. *Allergy*, 2022, 77(7): 2131-2146.
- [18] ZHANG Chunjian, GONG Yimeng, LI Na, et al. Long noncoding RNA KCNQ1OT1 promotes sC5b-9-induced podocyte pyroptosis by inhibiting miR-486a-3p and upregulating NLRP3[J]. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 2021, 320(3): C355-C364.
- [19] LIVINGSTON M J, SHU Shaoqun, FAN Ying, et al. Tubular cells produce FGF2 via autophagy after acute kidney injury leading to fibroblast activation and renal fibrosis[J]. *Autophagy*, 2023, 19(1): 256-277.
- [20] ZHUGE D L, JAVAID H M A, SAHAR N E, et al. Fibroblast growth factor 2 exacerbates inflammation in adipocytes through NLRP3 inflammasome activation[J]. *Archives of Pharmacal Research*, 2020, 43(12): 1311-1324.
- [21] 蒋婕, 邓亮, 王岭. 血清 FGF2 表达水平与急性呼吸窘迫综合征患者病情严重程度及预后的关系 [J]. *临床肺科杂志*, 2023, 28(11): 1662-1666.
- JIANG Jie, DENG Liang, WANG Ling. Relationship between serum FGF2 expression level and severity and prognosis of patients with acute respiratory distress syndrome [J]. *Journal of Clinical Pulmonary Medicine*, 2023, 28(11): 1662-1666.
- [22] TAN Yuanyang, QIAO Yongkang, CHEN Zhuanggui, et al. FGF2, an immunomodulatory factor in asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [J]. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 2020, 8: 223.
- 收稿日期: 2024-04-20
修回日期: 2024-06-25