

原发性三叉神经痛的 MRI 研究进展

郭楠, 汪秀玲

【摘要】 原发性三叉神经痛(PTN)是常见的三叉神经病变,表现为面部的剧烈疼痛,近年来发病率逐渐增高,且有年轻化趋势。PTN 病因及发病机制不明,目前认为血管压迫是主要的发病原因,发病机制的研究方向主要是中枢机制和周围机制。磁共振成像(MRI)因其较高的图像分辨率以及功能 MRI 的开展,在 PTN 的相关研究中发挥重要作用,本文就近几年 PTN 的结构及功能改变的相关 MRI 研究进行综述。

【关键词】 原发性三叉神经痛;磁共振成像;病因学;发病机制

【中图分类号】 R445.2;R745.11 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2021)07-0942-05

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2021.07.024

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



三叉神经痛(trigeminal neuralgia, TN)是最常见的颅神经痛之一,表现为三叉神经感觉支分布一个或多个区域内短暂剧烈的发作性电击样、烧灼样疼痛,且会反复发生,发作间期没有规律性^[1]。《国际疼痛疾病分类标准》第三版^[2]将 TN 分为经典三叉神经痛(classical trigeminal neuralgia, CTN)、继发性三叉神经痛(secondary trigeminal neuralgia, STN),其中经典三叉神经痛又名原发性三叉神经痛(primary trigeminal neuralgia, PTN),青年至老年皆可以发病,发病高峰年龄为 53 岁,多为单侧发病,右侧面部的发生率略高(59%~66%)^[3-4]。其病因及发病机制尚无定论,早在 1934 年 Dandy 等^[5]学者首次报道称至少 30% 的 TN 患者的疼痛是由于血管压迫三叉神经引起,也就是最广为学者接受的微血管压迫学说(microvascular compression, MVC)。磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)可以清晰显示三叉神经及其周围血管的解剖关系,在 PTN 病因、发病机制及诊疗方面的研究发挥愈加重要的作用,为全面了解 MRI 在 PTN 中的研究进展,本文对 PTN 的结构及功能改变的相关 MRI 研究进行综述。

PTN 病因学及发病机制

目前 PTN 的病因尚无定论, MVC 学说认为三叉神经根为中枢神经与外周神经的移行区域,髓鞘鞘膜形成常不完整,周围小血管的接触或压迫会导致其发生脱髓鞘改变,使得神经元轴突和胞体呈裸露、过敏状态,轻微的刺激就会引发神经元电活动爆发,从而导致其支配区域内突发剧烈疼痛。后来研究者发现走行迂

曲的粗大血管也可以压迫三叉神经根,引起 TN 的发生,为了突出神经与血管之间的关系,也将该学说称为神经血管压迫(neurovascular compression, NVC)学说,这些压迫三叉神经的血管称之为责任血管(responsible vessel, RV),两种髓鞘移行的区域称之为三叉神经根进入区(root entry or exit zone, REZ),这一区域也成为探究 PTN 病因的重点区域^[6]。生化学说认为多种神经肽参与下发生的三叉神经血管系统局部炎症可能会导致 PTN 的发病,其中降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP)和 P 物质(substance p, SP)被认为可能与 PTN 发病有关^[7]。邵丽琴等^[8]学者通过对比分析 50 例 PTN 患者的临床资料,发现 PTN 患者术前颈外静脉血 CGRP、SP 含量高于术后($P < 0.01$),且术中脑脊液 CGRP、SP 含量与术前颈外静脉血的含量成正相关($P < 0.01$),认为 CGRP 与 SP 可能参与了三叉神经痛的发作。另外因为一些罕见的家族性 TN 的发现,也有部分遗传学家认为遗传因素在 PTN 的发病中起着作用^[9]。

目前对 PTN 发病机制的探讨主要是两个方向:周围机制、中枢机制。周围机制认为血管压迫导致三叉神经根发生脱髓鞘,这种改变使得神经元轴突和胞体呈裸露状态,其兴奋的阈值降低,轻微的刺激就会引发神经元电活动爆发并与临近的纤维轴索产生短路进入中枢,这种电活动到达中枢后会产生总和效应,从而产生疼痛,这也解释了为什么 PTN 的疼痛是剧烈的,基于这一机制,微血管减压术已被广泛认为是治疗 TN 的有效方法^[10-11]。中枢机制认为 PTN 的发作是一种以疼痛为表现形式的癫痫。Jorg 等^[12]学者研究发现 PTN 患者大脑皮质的病理状态类似于癫痫患者,而且多组研究表明抗癫痫药物对治疗 PTN 有效。

作者单位:221000 江苏,徐州医科大学附属医院影像科

作者简介:郭楠(1993-),女,江苏徐州人,硕士研究生,主要从事中枢神经系统影像学研究。

通讯作者:汪秀玲, E-mail: xuzhouwangxl@hotmail.com

PTN 的相关磁共振成像研究

近年来,随着 MRI 技术的快速发展,结构成像及功能成像愈加普遍地应用于 PTN 的病因及发病机制的探究中。目前常用的磁共振结构成像序列包括三维时间飞跃(three-dimensional time of flight, 3D-TOF)序列、三维稳态进动快速成像序列(three dimensional fast imaging employing steady state acquisition, 3D-FIESTA)、基于体素的形态学分析(voxel-based morphometry, VBM)、扩散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)等。磁共振功能成像包括磁共振波谱(MR spectroscopy, MRS)和血氧水平依赖功能磁共振成像(blood oxygen level dependent functional MRI, fMRI)等。

1. 3D-TOF

3D-TOF 序列为磁共振断层血管造影(magnetic resonance tomographic angiography, MRTA)的基础序列,利用梯度回波(gradient recalled echo, GRE)的流入增强效应进行显影、利用三维技术进行采集,得到三叉神经脑池段的立体图像^[13]。在 3D-TOF 图像上,三叉神经、脑脊液、慢速流动的小动脉或者静脉血表现为低、等信号,快速流动的动脉表现为高信号,这种血管、神经、脑脊液之间良好的对比度,使 3D-TOF 图像可以清楚显示三叉神经从出脑桥至 Meckel 腔段与之密切接触的血管,包括责任血管的来源、走形及形态,并评估责任血管与三叉神经之间的关系。但是 3D-TOF 序列无法辨别小动脉与静脉,因为流速较慢的小动脉或静脉血管均产生较少的信号而难以分辨,同时其在 3D-TOF 图像上信号与神经类似,无法清楚显示其与神经之间的关系^[14]。Vergani 等^[15]学者利用 3D-TOF 序列对 67 例 PTN 患者三叉神经 REZ 段进行 NVC 评估,并以术中结果作为金标准进行比较,结果表明术前 3D-TOF 序列发现 NVC 敏感度为 96%,特异度为 75%,证实 3D-TOF 在对三叉神经动脉性压迫上具有很好的敏感性。Leal 等^[16]学者利用同样方法对 100 例 PTN 患者进行研究,研究表明术前 3D-TOF 序列发现 NVC 敏感度为 96.7%,特异度为 100%,且利用 3D-TOF(主要是 3D-TOF,同时联合 T₁、T₂ 加权图像)对 PTN 患者的 NVC 进行分级,证实其对判断 NVC 压迫程度是可行且可靠的;但有研究表明利用 3D-TOF 序列判断血管神经的压迫程度较实际压迫程度轻,因为 3D-TOF 序列显示的血管影像是缺乏血管壁的,其结果造成血管与神经之间的距离增大,从而导致判断血管神经的压迫程度减轻^[17]。同时也有研究利用 3D-TOF 序列研究判断 PTN 责任血管的类型,发现小脑上动脉是最多见的,其次是小脑前下动脉、小

脑后下动脉、椎动脉以及静脉^[18-19],这或许与小脑上动脉的走形有关,小脑上动脉从基底动脉的上段发出后,走行于桥小脑角区,然后绕行于大脑脚周围延伸至小脑的上面,其间发出许多小动脉分支,这增加了在桥小脑角区狭小的空间下与三叉神经根接触的概率,因此成为 PTN 最常见的责任血管。

2. 3D-FIESTA

3D-FIESTA 序列属于磁共振黑血成像技术,在此序列上血管和神经表现为低信号,但是较大的椎-基底动脉表现为高、低混杂信号,脑脊液表现为高信号。在脑脊液高信号的背景下可以清楚地显示三叉神经脑池段的走行及形态,因此 3D-FIESTA 序列成为研究 PTN 三叉神经形态学改变的重要序列。众多研究利用 3D-FIESTA 序列对 PTN 患者两侧三叉神经面积、体积进行测量,发现症状侧三叉神经脑池段的体积及截面积较对侧缩小,表明 PTN 患侧三叉神经存在萎缩改变^[20-23]。对于三叉神经结构改变的探讨,有部分学者还引入了三叉神经脑池段长度、三叉神经脑桥角进行评估。目前对于三叉神经长度是否可以作为反映三叉神经萎缩的参考指标仍有待进一步探究,许多研究结果不一,庞惠泽等^[24]学者研究发现患侧与健侧三叉神经长度无差异($P>0.05$),而 Guclu 等^[25]学者通过测量 6 名 PTN 患者(尸检)三叉神经从脑干到出颅处的长度,发现患侧三叉神经长度小于健侧,并认为三叉神经的体积和长度与 PTN 的发病具有很大的相关性。大量研究认为 PTN 患侧三叉神经脑桥角小于健侧($P<0.05$),且三叉神经脑桥角可作为形态学参数反映三叉神经的改变。有部分学者认为三叉神经脑桥角可能参与了 PTN 的发病,Cheng 等^[26]学者通过对 30 例 PTN 患者及 30 例健康对照者进行前瞻性病例对照研究,发现患侧三叉神经脑桥角平均为(42.4 ± 8.7)°,健侧为(47.6 ± 9.2)°,对照组为(46.0 ± 7.2)°,患侧三叉神经桥角明显小于健侧组($P=0.005$)和对照组($P=0.01$),认为脑桥角度越小越容易引起血管神经接触,并认为脑桥角度小可能是 PTN 起源。庞惠泽^[24]等学者研究发现当责任血管为小脑上动脉时三叉神经脑桥角较非小脑上动脉时角度小,并且脑桥角度越小,越容易产生临床症状,认为脑桥角可以用来预测 PTN 患者的预后情况。

在 3D-FIESTA 图像上,小静脉由于血流快速失相位而显示为更低信号影,可以弥补 3D-TOF 序列在静脉显示方面的不足,但当三叉神经与责任血管信号相似、伴行并相互接近时,单用 3D-FIESTA 序列不易辨别二者的空间位置^[27-28],联合 3D-TOF 序列可以更加全面的显示三叉神经及周围血管的形态、走形,并准确判断二者的位置关系,因此目前 3D-FIESTA 序列

联合 3D-TOF 序列成为探讨 PTN 的病因及发病机制的重要方法。焦迎斌等^[17]学者研究证实 3D-FIESTA 序列联合 3D-TOF 序列判断 PTN 责任血管的准确性达 97.9%、正确率达 85.4%，且均高于单序列，认为 3D-FIESTA 序列联合 3D-TOF 序列可清楚显示三叉神经及血管的位置关系，并可用于 PTN 患者术前评估。张开鹏等^[23]学者通过 3D-FIESTA 序列联合 3D-TOF 序列发现患侧三叉神经存在萎缩现象，且责任血管越接近脑干，神经萎缩有逐渐加重的趋势。

3. VBM

VBM 是一种在体素水平上对脑 MR 影像进行分析的技术，可以定量计算出脑局部灰质、白质的密度及体积的变化，分析出脑结构的微小变化。有研究表明大脑有特定的区域参与三叉神经痛的疼痛处理，所以越来越多的学者认为中枢因素参与了 PTN 的发病。Obermann 等^[29]研究发现 PTN 患者与健康对照组相比，初级躯体感觉、眶额皮质、次级躯体感觉皮层、丘脑、岛叶、前扣带回皮质以及小脑和背外侧前额叶皮层灰质体积明显减小，且前扣带回皮质、海马旁回及颞叶内的灰质体积减少与疾病持续的时间有关。Wang 等^[30]学者发现 PTN 患者的岛叶、次级躯体感觉皮层、海马前扣带回皮质、额叶和颞叶的灰质体积明显减少，且脑岛灰质体积与同侧三叉神经的体积呈正相关，三叉神经体积的减小对疼痛评分指数的增加有直接影响。

4. DTI

DTI 是目前唯一一种可以追踪脑白质纤维并反应其解剖连通性方向的磁共振成像技术，实现了人对中枢神经纤维的精细成像。DTI 可以显示血管压迫所导致的三叉神经微观结构的异常，提供关于病理过程的独特微观信息，目前也广泛应用于三叉神经痛的相关研究中。常用的指标包括平均扩散系数(average diffusion coefficient, ADC)、部分各向异性指数(fractional anisotropy, FA)。ADC 值反映了自由水分子的扩散能力，值越高则说明水分子扩散能力越强。脑白质中 FA 值则与髓鞘的完整性、纤维的致密性以及平行性成正相关。许多国内外研究^[31-34]均证实 PTN 患侧三叉神经 FA 值明显低于健侧、患侧三叉神经 ADC 值明显高于健侧，FA 值的降低证明患侧三叉神经因为血管的压迫而致使神经变形、髓鞘脱失，ADC 值的增高表明长期血管压迫导致三叉神经的细胞膜通透性增加，局部水分子自由运动加快。李丹等^[35]学者采用 DTI 技术评估 PTN 患者相应脑区白质的完整性，发现 PTN 患者感觉传导通路及感觉信息整合相关的白质脑区均存在异常，其中左侧上纵术 FA 值对于 PTN 的病情评估有参考价值。Pang 等^[36]学者采用 DTI 技

术探讨三叉神经微观结构的改变，发现三叉神经脑桥角与 FA 值呈正相关，与 ADC 值呈负相关，认为脑桥角角度变小会增加血管接触三叉神经的机率并且加重神经变性，将 PTN 的微观改变与宏观改变联系起来，进一步补充了 PTN 的发病因素。但有部分研究^[37-38]认为 DTI 对于 PTN 的病因及机制研究没有意义，这可能与研究的样本量较少、研究设备的不同、人为主观因素所带来误差有关。

5. MRS

MRS 可以定量反应人体能量代谢的病理生理改变，广泛应用于中枢神经系统来评价脑功能代谢的情况。目前常用的代谢产物有 N-乙酰天冬氨酸 N (acetylaspartate, NAA)、肌酸 (creatine, Cr)、胆碱 (choline, Cho) 和乳酸 (lactic, Lae)，对这些代谢产物进行量化分析，可以评价脑组织内神经元的功能变化、能量代谢以及细胞膜的分解和合成代谢。丘脑作为 TN 感觉传导的第三级神经元，多项研究表明丘脑与 PTN 发病密切相关。Gu 等^[39]研究发现偏头痛患者与 TN 患者的 NAA/Cr 值有明显差异，且 TN 患者双侧丘脑的 NAA/Cho 值、NAA/Cr 值明显低于正常对照组，患侧丘脑的 NAA/Cho 值、NAA/Cr 值明显低于健康侧，提示 TN 患者丘脑神经元活动异常，同时认为 MRS 有助于鉴别偏头痛和 TN。王渊等^[40]采用多体素 MRS 技术对丘脑各亚区代谢分布进一步研究，发现患侧丘脑后内侧部 NAA/Cr 比值明显减低，且 NAA/Cr 比值与患者疼痛程度、病程持续时间具有显著相关性。

6. BOLD-fMRI

BOLD-fMRI 是基于血氧水平依赖效应，氧合血红蛋白是抗磁性物质，去氧血红蛋白是顺磁性物质，利用这两种物质磁性的不同，来检测神经元活动时血氧水平的变化，反应局部脑功能的情况^[41]。目前应用于 PTN 研究的 BOLD-fMRI 主要有两种：任务态 fMRI、静息态 fMRI。任务态 fMRI 是指预先设定某种“任务”，在完成“任务”的期间采集相应脑区的神经活动，目前已用于研究触发扳机点任务下三叉神经痛的发病中。Moisset 等^[42]对 15 例 PTN 患者进行任务态 fMRI，任务为用棉签进行面部触动，研究发现该“任务”刺激患侧引起 7 例患者疼痛，同时三叉神经脊髓核、丘脑、初级和次级躯体感觉皮层、前扣带回、岛叶、感觉及运动皮质、前额叶、壳核、海马和脑干的活动显著增加、且与疼痛刺激明显相关，有 8 例患者无触发疼痛，对触发区的非痛性刺激激活了除三种结构外(三叉神经脊髓核、脑干和前扣带回)的以上所有脑区；这些患者经过外科手术治疗后，相同的刺激仅可以激活初级和次级躯体感觉皮层，推测 PTN 患者的痛觉可能与脑干、

前扣带回有关。静息态 fMRI 是在静息状态下评估脑功能情况,反应的是自发神经活动,相比于任务态 fMRI,静息态 fMRI 可以消除由于任务主观性所导致差异,可以从整体研究各脑区之间的相关性,目前已经广泛应用于慢性疼痛的相关研究。马鸣岳等^[43]对 20 例慢性 PTN 患者和 20 例健康志愿者进行静息态 fMRI 扫描,发现慢性 PTN 患者内、外侧额眶皮层及运动前区半球间功能整合减低,这提示慢性 PTN 患者可能存在异常的半球间功能协调关系。BOLD-fMRI 的研究发展,不断丰富了中枢因素在 PTN 发病中的作用,加深我们对 PTN 的认识,在 PTN 机制研究中发挥重要作用。

综上所述,目前 MRI 已广泛应用于 PTN 的研究中,常规的 MRI 主要用于探究三叉神经的形态学改变,从宏观和微观的角度证实 PTN 患侧三叉神经存在萎缩的现象,并有部分研究将三叉神经形态学改变与临床表现联系起来,探究三叉神经萎缩与疼痛的分级、疼痛的区域以及预后情况的关系,为临床的诊断、治疗、预后评估提供了参考信息。fMRI 的开展更是将 PTN 的研究推上新的高度,主要用于机制研究,探讨中枢因素在 PTN 发病中的作用。相信随着影像技术的不断发展,可应用更高场强的 MR 进行 PTN 的相关研究,其病因及机制的研究将会取得更大的进展。

参考文献:

- [1] Wang Y, Yang Q, Cao D, et al. Correlation between nerve atrophy, brain grey matter volume and pain severity in patients with primary trigeminal neuralgia[J]. Cephalalgia, 2019, 39(4): 515-525.
- [2] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition(beta version)[J]. Cephalalgia, 2013, 33(9): 629-808.
- [3] Maarbjerg S, Gozalov A, Olesen J. Trigeminal neuralgia prospective systematic study of clinical characteristics in 158 patients[J]. Headache, 2014, 54(10): 1574-1582.
- [4] Majeed MH, Arooj S, Khokhar MA, et al. Trigeminal Neuralgia: a clinical review for the general physician[J]. Cureus, 2018, 10(12): 750-758.
- [5] Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia[J]. Am J Surg, 1934, 24: 447-455.
- [6] Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, et al. Trigeminal neuralgia-diagnosis and treatment[J]. Cephalalgia, 2017, 37(7): 648-657.
- [7] Benes L, Shiratori K, Gurschi M, et al. Is preoperative high-resolution magnetic resonance imaging accurate in predicting neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia? A single-blind study[J]. Neurosurg Rev, 2005, 28(2): 131-136.
- [8] 郝丽琴, 杜玉敏, 郝露露, 等. 降钙素基因相关肽和 P 物质在原发性三叉神经痛发作过程中的作用[J]. 中国疼痛医学杂志, 2019, 25(10): 744-748.
- [9] Otmani H, Moutaouakil F, Fadel H, et al. Familial trigeminal neuralgia[J]. Rev Neurol, 2008, 164: 384.
- [10] Xiong NX, Zhou X, Yang B, et al. Preoperative MRI evaluation of relationship between trigeminal nerve and superior petrosal vein: its role in treating trigeminal neuralgia[J]. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg, 2019, 80(3): 213-219.
- [11] Nie F, Su D, Shi Y, et al. A prospective study of X-ray imaging combined with skin stimulation potential-guided percutaneous radiofrequency thermocoagulation of the Gasserian ganglion for treatment of trigeminal neuralgia[J]. Pain Med, 2014, 15(9): 1464-1469.
- [12] Jorg J, Gerhard H. Value of the prednisolone test in myopathy diagnosis[J]. Fortschr Neurol Psychiatr, 1984, 52(1): 11-14.
- [13] Chavhan GB, Babyn PS, Jankharia BG, et al. Steady-state MR imaging sequences: physics, classification, and clinical applications[J]. Radiographics, 2008, 28(4): 1147-1160.
- [14] Jorns TP, Zakrzewska JM. Evidence-based approach to the medical management of trigeminal neuralgia[J]. Br J Neurosurg, 2007, 21(3): 253-261.
- [15] Vergani F, Panaretos P, Penalosa A, et al. Preoperative MRI/MRA for microvascular decompression in trigeminal neuralgia: consecutive series of 67 patients[J]. Acta Neurochir (Wien), 2011, 153(12): 2377-2381.
- [16] Leal PR, Hermier M, Froment JC, et al. Preoperative demonstration of the neurovascular compression characteristics with special emphasis on the degree of compression, using high-resolution magnetic resonance imaging: a prospective study, with comparison to surgical findings, in 100 consecutive patients who underwent microvascular decompression for trigeminal neuralgia[J]. Acta Neurochir (Wien), 2010, 152(5): 817-825.
- [17] 焦迎斌, 段峰, 闫志勇, 等. 3D-TOF-MRA 和 3D-FIESTA 三维融合图像在判断原发性三叉神经痛责任血管中的作用[J]. 中华神经外科杂志, 2019, 35(9): 928-932.
- [18] 周新军, 郭佑民, 陈利军. 3D-FIESTA-C 与 3D-TOF-MRA 序列在血管压迫三叉神经痛中责任血管显示的比较研究[J]. 实用放射学杂志, 2016, 32(5): 667-670.
- [19] Zeng QS, Zhou Q, Liu ZL, et al. Preoperative detection of the neurovascular relationship in trigeminal neuralgia using three-dimensional fast imaging employing steady-state acquisition (FIESTA) and magnetic resonance angiography (MRA)[J]. J Clin Neurosci, 2013, 20(1): 107-111.
- [20] Wang Y, Li D, Bao F, et al. Microstructural abnormalities of the trigeminal nerve correlate with pain severity and concomitant emotional dysfunctions in idiopathic trigeminal neuralgia: A randomized, prospective, double-blind study[J]. Magn Reson Imaging, 2016, 34(5): 609-616.
- [21] Alper J, Shrivastava RK. Is there a magnetic resonance imaging-discernible cause for trigeminal neuralgia? A structured review[J]. World Neurosurg, 2017, 98(2): 89-97.
- [22] Obata Y, Kawano Y, Tanaka Y. Prognostic impact and post-operative evaluation of volumetric measurement of the cerebellopontine cistern in trigeminal neuralgia using 3 Tesla magnetic resonance imaging[J]. Neurol Med Chir, 2018, 58(2): 71-78.
- [23] 张开鹏, 刘德财, 刘学军, 等. 三叉神经萎缩对原发性三叉神经痛的诊断价值[J]. 中华神经外科杂志, 2018, 34(10): 1045-1049.

- [24] 庞惠泽, 范国光. 原发性三叉神经痛: 三叉神经微观结构与神经脑桥夹角的相关性[J]. 放射学实践, 2019, 34(4): 405-410.
- [25] Guclu B, Sindou M, Meyronet D, et al. Cranial nerve vascular compression syndromes of the trigeminal, facial and vago-glossopharyngeal nerves: comparative anatomical study of the central myelin portion and transitional zone; correlations with incidences of corresponding hyperactive dysfunctional syndromes[J]. Acta Neurochir (Wien), 2011, 153(12): 2365-2375.
- [26] Cheng J, Meng J, Liu W, et al. Nerve atrophy in trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and its association with surgical outcomes after microvascular decompression[J]. Acta Neurochir (Wien), 2017, 159(9): 1699-1705.
- [27] 邓桂芬, 杨涛, 程敬亮, 等. 磁共振 3D FIESTA-C 联合 3D-TOF 序列对原发性三叉神经痛的诊断价值[J]. 医学影像学杂志, 2018, 28(3): 374-377.
- [28] 杨德宝, 王之敏, 蒋栋毅, 等. 磁共振三维时间飞跃序列成像技术对三叉神经痛的诊断价值[J]. 苏州大学学报: 医学版, 2008, 280(2): 300-301.
- [29] Obermann M, Rodriguez-Raecke R, Naegel S, et al. Gray matter volume reduction reflects chronic pain in trigeminal neuralgia[J]. NeuroImage, 2013, 74(6): 352-358.
- [30] Wang Y, Yang Q, Cao D, et al. Correlation between nerve atrophy, brain grey matter volume and pain severity in patients with primary trigeminal neuralgia[J]. Cephalalgia, 2019, 39(4): 515-525.
- [31] Chai W, You C, Zhang W, et al. Diffusion tensor imaging of microstructural alterations in the trigeminal nerve due to neurovascular contact/compression[J]. Acta Neurochir (Wien), 2019, 161(7): 1407-1413.
- [32] Neetu S, Sunil K, Ashish A, et al. Microstructural abnormalities of the trigeminal nerve by diffusion-tensor imaging in trigeminal neuralgia without neurovascular compression[J]. Neuroradiology, 2016, 29(1): 13-18.
- [33] 李仲夏, 李宗芳, 张振光, 等. 磁共振弥散张量成像在神经血管压迫关系所致原发性三叉神经痛中的应用[J]. 实用医学杂志, 2016, 32(6): 907-910.
- [34] 刘永, 邹元杰, 刘宏毅, 等. DTI 技术在微血管减压术治疗三叉神经痛中的应用价值[J]. 临床神经病学杂志, 2015, 28(5): 326-329.
- [35] 李丹, 卜岗, 张明, 等. 基于 DTI 的三叉神经痛脑白质结构异常及其与临床特征的相关性[J]. 中国医学影像技术, 2019, 35(7): 971-975.
- [36] Pang H, Sun H. Correlations between the trigeminal nerve microstructural changes and the trigeminal-pontine angle features[J]. Acta Neurochir (Wien), 2019, 161(12): 2505-2511.
- [37] Fujiwara S, Sasaki M, Wada T, et al. High-resolution diffusion tensor imaging for the detection of diffusion abnormalities in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia caused by neurovascular compression[J]. J Neuroimaging, 2011, 21(2): 102-108.
- [38] Lin W, Chen YL, Zhang QW. Vascular compression of the trigeminal nerve in asymptomatic individuals: a voxel-wise analysis of axial and radial diffusivity[J]. Acta Neurochir (Wien), 2014, 156(3): 577-580.
- [39] Gu T, Ma XX, Xu YH, et al. Metabolite concentration ratios in thalami of patients with migraine and trigeminal neuralgia measured with ¹H-MRS[J]. Neuro Res, 2008, 30(3): 229-233.
- [40] 王渊, 李丹, 包发秀, 等. 多体素 ¹H-MRS 观察原发性三叉神经痛患者丘脑代谢异常[J]. 中国医学影像技术, 2014, 30(3): 339-343.
- [41] 陈军, 周义成. 功能性磁共振(fMRI)研究新进展(三)[J]. 放射学实践, 2001, 16(2): 72.
- [42] Moisset X, Villain N, Ducreux D, et al. Functional brain imaging of trigeminal neuralgia[J]. Eur J Pain, 2011, 15: 124-131.
- [43] 马鸣岳, 刘雨峰, 高磊, 等. 慢性原发性三叉神经痛患者静息态镜像同伦功能连接研究[J]. 实用放射学杂志, 2015, 31(4): 525-528.

(收稿日期: 2020-03-24 修回日期: 2020-07-28)