

·临床研究·

MRI 3D-TOF 联合 3D-FIESTA 对原发性三叉神经痛 三叉神经形态学和疼痛程度相关性的研究

郭楠, 秦响, 汪秀玲

作者单位
徐州医科大学附属医院影像科
江苏 徐州 221000
收稿日期
2020-03-16
通讯作者
汪秀玲
xuzhouwangxl@hotmail.com

摘要 目的:探讨原发性三叉神经痛(PTN)患者三叉神经脑池段形态学改变、血管神经压迫位点与疼痛程度的相关性。**方法:**回顾性分析49例PTN患者的临床及影像资料。分别测量两侧三叉神经脑池段面积、三叉神经脑池段长度及三叉神经脑桥角,比较两侧三叉神经形态学参数有无差异;依据三叉神经根进入区(REZ段)的定义对血管神经接触点进行“近”、“远”判断,并对PTN患者视觉模拟评分(VAS)进行分级,分析血管神经的接触位点与患者疼痛程度有无相关性。**结果:**患侧与健侧的三叉神经脑池段面积比较差异有统计学意义($P<0.05$)。患侧与健侧的三叉神经脑池段长度比较差异无统计学意义($P>0.05$)。患侧与健侧的三叉神经脑桥角比较差异有统计学意义($P<0.05$)。血管神经的接触位点与患者疼痛程度具有相关性($Z=-2.761, P=0.023$)。**结论:**PTN患侧三叉神经存在萎缩现象,三叉神经脑池段面积以及三叉神经脑桥角可作为形态学指标评估三叉神经的萎缩,但三叉神经长度不能作为形态学参数评估三叉神经的萎缩。PTN责任血管的压迫位点与患者的疼痛程度具有相关性。

关键词 原发性三叉神经痛;磁共振成像;三叉神经形态学;3D-TOF 序列;3D-FIESTA 序列;视觉模拟评分

中图分类号 R741; R745.1+1 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20200251

本文引用格式:郭楠, 秦响, 汪秀玲. MRI 3D-TOF 联合 3D-FIESTA 对原发性三叉神经痛三叉神经形态学和疼痛程度相关性的研究[J]. 神经损伤与功能重建, 2021, 16(1): 48-50.

原发性三叉神经痛(primary trigeminal neuralgia, PTN)是三叉神经感觉支分布一个或多个区域内剧烈短暂的发作性疼痛,病因及发病机制尚不明确。目前血管压迫被认为是引起PTN的主要原因,因此血管压迫下三叉神经的形态改变成为研究PTN病因的切入点^[1,2]。磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)可清楚显示三叉神经及其周围小血管的形态及走形,并判断二者的位置关系,目前已广泛应用于三叉神经的病因及发病机制的探究中。MRI 3D-TOF 序列空间分辨力高,动脉表现为明亮高信号,与周围低信号的脑脊液形成强烈对比,且可进行最大强度投影(maximal intensity projection, MIP)重建,可很好地显示动脉来源、走行。MRI 3D-FIESTA 序列利用大翻转角和三个梯度方向施加稳态平衡梯度重聚磁化矢量达到脑脊液和软组织间的高对比度,使三叉神经与脑脊液的信号对比明显,且对静脉的显示不受限,部分弥补了3D-TOF 序列的不足。同时, MRI 图像可进行后处理得到三叉神经多角度的冠位、矢位及斜位图像,较全面地显示三叉神经的形态及走形,因此MRI 3D-TOF 序列、3D-FIESTA 序列成为三叉神经形态学研究中的重要技术。

既往研究通过对PTN患者的三叉神经体积、面积、长度、脑桥角进行探讨,发现PTN患者三叉神经存在萎缩现象^[3-5],但是对于三叉神经形态学指标的测量方法繁多、部分严谨度不高,造成研究结果不一致,甚至相反。本研究选取三叉神经脑池段最大横截面进行面积测量,利用多段折线法测量三叉神经脑池段长度,选取同一层面进行双侧三叉神经脑桥

角测量。既往研究很少探讨责任血管的压迫位点与患者疼痛程度的相关性。本研究通过探讨PTN患侧三叉神经的形态学改变,期以丰富PTN的病因学,并为临床诊断提供影像参考;同时利用MRI 3D-TOF 序列、3D-FIESTA 序列判断血管神经压迫位点,并分析其与PTN患者疼痛程度的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析2016年1月至2019年12月经我院神经内科、神经外科及疼痛科诊断且经过微血管减压术(Microvascular Decompression, MVD)证实的PTN患者49例,女35例,男14例;年龄26~85岁,平均(42.8±9.7)岁;所有患者均为单侧面部发病,右侧37例(75.5%),左侧12例(24.5%)。纳入标准:均符合2013年国际头痛疾病分类(The International Classification of Headache Disorders 3ndEd, ICHD-III)的诊断标准;均进行患侧三叉神经疼痛程度视觉模拟量表(visual analogue scale, VAS)评估;均经过药物治疗,效果不显著,主要治疗药物为卡马西平,既往均未行过注射治疗、神经毁损治疗等除药物治疗以外的其他疗法;均经过MVD术证实为血管压迫性三叉神经痛,且责任血管均为单独的小动脉;排除标准:均行头颅MR平扫排除桥小脑脚区肿瘤、多发性硬化等可导致继发性三叉神经痛的病变,并排除其他疾病导致的面部疼痛如偏头痛、牙源性疾病等。所有患者及家属签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 MRI成像方法与扫描参数 MRI扫描采用GE公司生产的Signa 3.0T核磁共振扫描仪,使用8通道头颅相控阵线圈。3D-TOF序列扫描参数:TR 15.0 ms,TE 5.7 ms,矩阵为256×256,翻转角为15°,FOV=250 mm×250 mm,扫描层厚为0.4 mm,扫描75层,层间距0 mm,每个体素的体积=0.5 mm×0.5 mm×0.5 mm。3D-FIESTA序列扫描参数:TR 4.2 ms,TE 1.6 ms,矩阵为256×256,翻转角为60°,FOV=250 mm×250 mm,扫描层厚为0.4 mm,层间距0 mm,每个体素的体积=0.5 mm×0.5 mm×0.5 mm。

1.2.2 图像后处理及形态学参数测量方法 将3D-TOF序列和3D-FIESTA序列原始图像传至Philips Intelli Space Portal工作站进行后处理,由2位影像科医师采用双盲法测量,取平均值为最终结果。具体操作方法:利用MPR在3D-FIESTA序列上分别找到显示两侧三叉神经脑池段面积最大的横断位图像,利用平滑曲线手动勾画三叉神经脑池段形态,软件自动计算出相应的面积;找到平行于三叉神经走行路径的斜矢状面,利用折线法测量双侧三叉神经脑池段最长径(从出脑桥区至Meckel腔段的距离);找到能完整显示双侧三叉神经脑池段的横断位图像,以三叉神经内侧与脑池的夹角作为三叉神经脑桥角,分别测量两侧的三叉神经脑桥角。利用3D-TOF序列和3D-FIESTA序列联合观察找到责任血管,判断责任血管与三叉神经的位置关系,记录血管神经的接触点与三叉神经出脑桥区的关系,“近”为责任血管位于三叉神经脑池段近脑干1/3长度区域;“远”为责任血管位于三叉神经脑池段远脑干2/3长度区域。

1.2.3 VAS评分等级标准 VAS评分0~10分代表不同的疼痛程度,2~4分为1级,5~6分为2级,7~8分为3级,8~10分为4级。

1.3 统计学处理

采用SPSS 20.0统计软件分析数据。计量资料以(均数±标准差)表示,两样本配对t检验。应用Wilcoxon秩和检验评价VAS评分与血管神经的接触点相关性。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 三叉神经脑池段面积、三叉神经长度以及三叉神经脑桥角比较

在49例PTN患者中,患侧三叉神经脑池段面积小于健侧35例(71.4%),差异有统计学意义($P<0.05$),其中患侧三叉神经脑池段面积小于健侧脑池段面积的1/2 10例;患侧三叉神经脑池段长度小于健侧21例(42.9%),差异无统计学意义($P>0.05$);患侧三叉神经脑桥角小于健侧39例(79.6%),差异有统计学意义($P<0.05$);见表1、图1。

2.2 血管神经接触点、VAS评分情况及二者的相关性

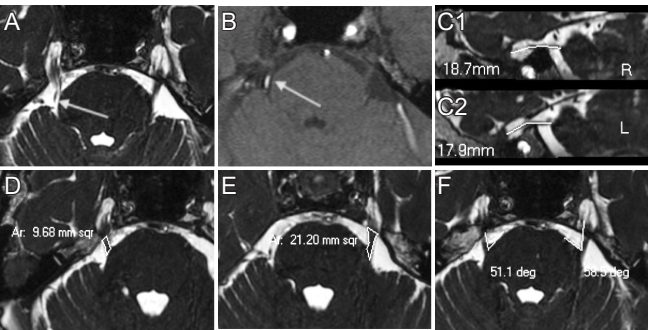
49例PTN患者中,责任血管接触点位于三叉神经脑池段近脑干1/3长度区域内38例;责任血管接触点位于三叉神经脑池段远脑干2/3长度区域内11例。VAS评分1级22例,2级4例,3级14例,4级9例,且VAS评分与神经的接触点具有相关性($Z=-2.761, P=0.022$),见表2。

表1 两侧三叉神经相关形态学参数比较

侧别	支数	三叉神经 面积/mm ²	三叉神经 长度/mm	神经脑桥 角/°
健侧	49	27.49±8.30	24.23±3.01	42.92±13.51
患侧	49	23.12±8.28	24.48±3.09	37.89±13.93
t值		-3.984	0.581	-2.849
P值		0.000	0.564	0.006

表2 血管神经接触点与VAS评分相关性

		VAS等级			
		1	2	3	4
距离	0	8	2	0	1
	1	14	2	14	8
		平均秩次	秩和	Z	P
距离	0	16.91	186.00	-2.716	0.023
	1	27.34	1 039.00		



注:患者,女,67岁,右侧PTN,右侧面部VAS评分3级。A:3D-FIESTA序列显示右侧三叉神经脑池段“近”侧有血管接触(箭头);B:3D-TOF序列上显示明亮动脉信号影(箭头);C~E:两侧三叉神经的轴位3D-FIESTA图像,三叉神经脑池段面积分别为右侧9.68 mm²、左侧21.20 mm²;F:同时显示双侧三叉神经脑池段最佳的轴位3D-FIESTA图像,三叉神经脑桥角分别为右侧51.1°、左侧53.5°

图1 PTN患者三叉神经影像

3 讨论

本研究利用三叉神经脑池段的面积来评估其形态的改变,尽管三叉神经的体积或许可更直观地反映三叉神经的形态改变,既往也有大量研究通过测量三叉神经的体积证明患侧三叉神经存在萎缩,但是测量手法主观性较大,需要人为勾画多个层面进行测量,且后颅窝结构比较复杂,需排除骨性压迫等因素,部分研究结果不一。如Cheng等^[6]研究发现PTN患者患侧三叉神经体积明显小于健侧,而Wilcox等^[7]研究却发现PTN患者两侧三叉神经体积差异无统计学意义,因此本研究采用面积作为评估三叉神经形态学改变的参数。本研究利用MPR选取三叉神经脑池段面积最大的轴位图像进行测量,发现患侧三叉神经脑池段面积显著小于健侧三叉神经脑池段面积($P=0.000$),提示患侧三叉神经萎缩,这与其他学者^[8,9]的研究结果一致,经典的血管压迫学说也可以解释此现象,因为责任血管长久的接触

或者压迫导致三叉神经变形、萎缩,因此笔者认为三叉神经脑池段面积可作为形态学参数评估三叉神经的形态改变。

本研究利用MPR显示平行于三叉神经脑池段走行的斜矢状位3D-FIESTA图像,以观察三叉神经的走形,与既往研究的单一直线测量法不同,本研究利用多段折线法测量三叉神经的长度,因为三叉神经的走形多数弯曲,这种测量方法所测得的数据更准确,降低了误差。研究结果表明患侧与健侧三叉神经脑池段长度无差异,这与庞惠泽等^[10]研究结果一致,但Guclu等^[11]对6例PTN患者进行尸检,通过测量三叉神经从脑桥至卵圆孔出颅处的长度,发现患侧三叉神经长度小于健侧三叉神经长度,认为三叉神经的长度与PTN的发病具有很大的相关性,然而在本研究中并未发现两侧三叉神经的长度有差异。笔者认为Guclu等的研究样本量较少,且PTN的病理改变是三叉神经根脱髓鞘,病理过程是三叉神经中枢型髓鞘与外周型髓鞘不断移行,这些会导致三叉神经的体积、面积减少,对于三叉神经长度的影响较小,因此笔者认为三叉神经长度不能作为三叉神经形态学参数来评估PTN三叉神经形态学的改变。

本研究还发现PTN患者患侧三叉神经脑桥角小于健侧($P<0.05$),这与多数研究结果一致。Cheng等^[6]认为三叉神经脑桥角度越小越易引起血管与神经的接触,三叉神经脑桥角可能是三叉神经痛的发病原因。Pang等^[12]证实三叉神经脑桥角角度变小会增加血管与神经接触或压迫的机率,并加重神经变性。三叉神经痛是由于REZ段受血管压迫所致,长久的压迫致使三叉神经REZ段萎缩,造成三叉神经与脑桥的夹角变小,因此笔者认为三叉神经脑桥角可作为三叉神经形态学参数来评估PTN三叉神经形态学的改变,且脑桥角变小可能参与三叉神经痛发病。

尽管PTN患者血管压迫位点可发生于三叉神经的任何部位^[13],但有研究表明PTN血管压迫位点越接近脑干,MVD术后患者的疼痛症状越容易得到缓解^[14]。因为近脑干端的三叉神经被覆由少突胶质细胞为主组成的中枢型髓鞘,而其远端是外周型髓鞘,主要是Schwann细胞组成,它们对压迫的敏感性不同^[15,16]。本研究发现责任血管接触点与VAS评分等级具有相关性($Z=-2.761, P=0.022$),“远”组的平均秩次为27.34,“近”组的平均秩次为16.91,表明血管接触点位于近侧引起患者的疼痛程度大于接触点位于“远”侧引起的疼痛。笔者猜想这可能是三叉神经近脑干段的中枢髓鞘保护力较弱,神经容易变性,使暴露状态的神经轴突以及神经元细胞体相对较多,当刺激引起神经元电活动爆发时并与临近的纤维轴索产生短路进入中枢,会产生总和效应,从而产生更剧烈的疼痛。Lin等^[17]研究发现血管压迫位于脑干近段越容易产生临床症状;许多研究证实患侧三叉神经FA值明显低于健侧^[18,19],FA值的降低表明患侧三叉神经因为血管的压迫而发生神经变形、髓鞘脱失,且FA值与VAS评分呈负相关,认为FA值可以作为一种指标来评估PTN患者的严重程度,即三叉神经萎缩越严重,患者的痛感越强烈。笔者认为血管神经接触位点可作为一种影像征像来评估PTN患者的疼痛程度,并有望成为预测PTN患者预后的一种影像指标。

本研究尚存在一些局限性,首先样本量较小,未设置健康

对照组,同时本研究中所有形态学参数均为影像科医师人为测量,判断观察所得,不可避免地存在人为误差;其次研究中VAS评分受患者本人主观感受的影响,与患者的年龄、性别、疼痛耐受力有关,可能会对本研究结果产生影响。

参考文献

[1] Cheng J, Meng J, Liu W, et al. Primary trigeminal neuralgia is associated with posterior fossa crowdedness: A prospective case-control study[J]. J Clin Neurosci, 2018, 47: 89-92.

[2] 许骏, 杨燕, 郭静, 等. 针刺联合药物治疗三叉神经痛显微血管减压术后面部麻木的疗效评价[J]. 神经损伤与功能重建, 2018, 13: 616-617, 632.

[3] 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: 107-111.

[4] Yamada K, Tanaka Y, Sumita K, et al. Computational Fluid Dynamics Analysis of the Offending Artery at Sites of Neurovascular Compression in Trigeminal Neuralgia Using Preoperative MRI Data[J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 2019, 59: 415-422.

[5] 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: 515-525.

[6] 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: 1699-1705.

[7] Wilcix SL, Gustin SM, Eykman EN, et al. Trigeminal nerve anatomy in neupathic and non-neuropathic orofacial pain patients[J]. J Pain, 2013, 14: 865-872.

[8] Alper J, Shrivastava RK. Is There a Magnetic Resonance Imaging-Discernible Cause for Trigeminal Neuralgia? A Structured Review[J]. World Neurosurg, 2017, 98: 89-97.

[9] 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: 1045-1049.

[10] 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: 405-410.

[11] 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: 2365-2375.

[12] Pang H, Sun H. Correlations between the trigeminal nerve microstructural changes and the trigeminal-pontine angle features[J]. Acta Neurochir (Wien), 2019, 161: 2505-2511.

[13] Lorenzoni J, David P, Leviivier M. Patterns of neurovascular compression in patients with classic trigeminal neuralgia: a high resolution MRI-based study[J]. Eur J Radiol, 2017, 81: 1851-1857.

[14] Lorenzoni JG, Massager N, David P, et al. Neurovascular compression anatomy and pain outcome in patients with classic trigeminal neuralgia treated by radiosurgery[J]. Neurosurg, 2008, 62: 368-376.

[15] Mueller D, Obermann M, Yoon MS, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study[J]. Cephalalgia, 2011, 31: 1542-1548.

[16] Bowsher D. Trigeminal neuralgia: an anatomically oriented review[J]. Clin Anat, 1997, 10: 409-415.

[17] Lin W, Zhu WP, Chen YL, et al. Large-diameter compression arteries as a possible facilitating factor for trigeminal neuralgia: analysis of axial and radial diffusivity[J]. Acta Neurochir (Wien), 2016, 158: 521-526.

[18] You C, Chai WM, Chen KM, et al. Diffusion tensor imaging of trigeminal neuralgia due to neurovascular contact/compression[J]. Chin Comput Med Imag, 2012, 18: 193-197.

[19] 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]. Neuroradiol J, 2016, 29: 13-18.

(本文编辑:王晶)