·综　述·

颅神经功能障碍性疾病诊治进展：聚焦三叉神经、舌咽神经与面神经

何玉红，林慧丹，荀玉月，张顺

【摘要】 三叉神经痛、舌咽神经痛和面神经功能障碍（贝尔麻痹、面肌痉挛）是常见颅神经疾病，常表现为疼痛、抽搐或感觉异常，严重患者影响生活质量。本文综述其解剖基础与诊治进展，包括影像评估、药物、微血管减压术及神经调控与微创手术，并展望未来方向。

【关键词】 颅神经疾病；三叉神经痛；面神经疾病；舌咽神经痛
doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.08.023
【中图分类号】 R745.1　【文献标志码】 C　【文章编号】 1671-0800(2026)08-0927-05

颅神经功能障碍性疾病是一类以颅神经感觉、运动或生理功能障碍为特征的疾病，可根据受累神经的不同分为多种类型，主要包括三叉神经痛（trigeminal neuralgia，TN）、舌咽神经痛（glossopharyngeal neuralgia，GPN）和面神经功能障碍，其中面神经功能障碍包括贝尔麻痹和面肌痉挛（hemifacial spasm，HFS）等[1-4]。这类疾病以剧烈疼痛、肌肉抽搐或感觉异常为特征，严重影响患者生活与心理健康[5]。尽管神经影像、介入和外科手术的进步，推动了诊疗发展，但其病因和发病机制尚未完全明确，个体化治疗与长期疗效仍面临挑战。本文旨在系统回顾该领域的诊治进展，为临床提供参考，并展望未来研究方向。

1　颅神经解剖

颅神经是头颈部与中枢神经系统间传递信息的关键通路，共有 12 对，其解剖结构是诊断与治疗相关疾病的基础[6]。三叉神经（第 V 对）、舌咽神经（第 IX 对）及面神经（第 VII 对）均为混合颅神经，在解剖与功能上相互关联，本文重点讨论这 3 类常见疾病对应的神经。

三叉神经是面部最粗大的混合神经，含感觉与运动纤维。它分为眼支（V1）、上颌支（V2）和下颌支（V3），分别支配面部相应区域的感觉，下颌支还支配咀嚼肌运动[7]。其感觉支配区与面神经运动支配区在面部解剖分布上相互毗邻、伴行，且二者在颅内解剖位置邻近，部分病变可同时或相继累及。

舌咽神经含感觉、运动及副交感纤维。其感觉纤维分布于舌后 1/3、咽部及中耳等，运动纤维支配茎突咽肌，副交感纤维管理腮腺分泌[8]。它与三叉神经（下颌支）在咽部感觉支配上存在交界，并可能与面神经的鼓索支（味觉纤维）在功能上相互配合，共同参与咽反射及部分味觉传导。

面神经作为第 VII 对混合颅神经，其含运动、感觉与副交感纤维。其主要运动核支配面部表情肌，副交感纤维管理唾液腺和泪腺分泌，感觉部分则负责舌前 2/3 的味觉。其纤维穿行于颞骨面神经管，最终分支支配面部表情肌[9-10]。面神经的走行与三叉神经分支在面部区域交织，共同协调面部感觉与运动；其鼓索支所含味觉纤维与舌咽神经的舌支在味觉传导上相互补充。此外，面神经在颅底与舌咽神经解剖位置接近，病理状态下可互相影响。

三叉神经、舌咽神经与面神经在解剖走行、功能支配及临床病变中存在密切联系，理解其关联性有助于对头颈部复杂神经疾病的综合诊断与治疗。

2　发病机制

目前对于颅神经功能障碍性疾病的发病机制尚不明确，现有研究主要围绕外周机制与中枢敏化机

基金项目：浙江省医药卫生科技计划项目（2025KY227）；宁波市青年技术骨干培养项目（第三期）（QNJSGG-3-LHd）

作者单位：315211 宁波，宁波大学医学部（何玉红，林慧丹，张顺）；宁波大学附属第一医院（何玉红，林慧丹）；宁波市医疗中心李惠利医院（荀玉月）
通信作者：林慧丹，Email：474855050@qq.com

制两大理论框架展开。

2.1　外周机制

2.1.1　神经压迫和炎症理论　神经血管压迫被认为是 TN、GPN 及 HFS 等颅神经病变的关键始动因素。在神经根进出脑干区，血管对颅神经的机械压迫可引发异常放电。研究表明，髓鞘异常在 TN 中起核心作用，涉及施万细胞功能及相关基因（如 Sema5a/Plxnb3）的调节，并与铁代谢和钙离子信号有关[11]。此外，TN 是多发性硬化的常见症状之一，研究发现多发性硬化症合并三叉神经通路的脱髓鞘斑块，TN 更难治[12]。

除机械压迫外，神经炎症也是重要环节。研究发现，线性连接特异性 OTU 去泛素化酶（OTULIN）可通过抑制 NOD 样受体家族含 pyrin 结构域蛋白 3（NOD-like receptor family pyrin domain-containing protein 3，NLRP3）炎症小体、核因子κB（nuclear factor kappa-B，NF-κB）和肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）等通路，并激活自噬，从而在 TN 模型中缓解神经炎症与疼痛[13]。

2.1.2　离子通道学说　研究表明，电压门控钠通道的异常表达与功能紊乱是颅神经痛重要的病理生理基础。钠离子通道相关的 Nav1.7、Nav1.3 和 Nav1.8 等在 TN 中异常表达，这可能与动作电位的快速激活、失活以及维持有关，影响疼痛反应的发生与发展[14]。除钠通道外，细胞内 Ca^{2+} 浓度升高可激活丝裂原活化蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase，MAPK）信号通路（如 ERK 与 P38），参与并加剧 TN 的发生[15]。

2.2　中枢敏化学说　除外周机制外，中枢神经系统的功能重塑与敏化在疼痛慢性化中起关键作用。功能磁共振显示，TN 患者脑桥被盖核、丘脑腹后内侧核及疼痛矩阵（如前扣带回、岛叶）存在代谢活跃与功能重组[16]。

在分子与细胞层面，持续的 TN 激活了腹侧海马 CA1 区域的小胶质细胞和星形细胞，促炎细胞因子白介素-17A（IL-17A）促进星形胶质细胞内钙升高及 ATP/腺苷释放，增加 vCA1 锥体神经元活性，进而导致抗焦虑抑制样症状[17]。另外研究表明 IL-16 水平升高与 TN 风险降低有因果关系[18]。

表观遗传调控亦参与其中。神经损伤可下调组蛋白去乙酰化酶-11（histone deacetylase 11，HDAC11），促进 *FOXD3* 与 *ALKBH5* 基因启动子结合，增强 RNA 去甲基化酶 alkB 同源物 5（alkB homolog 5，ALKBH5）表达。后者通过降低 Htr3a mRNA 的 m6A 修饰、稳定其表达，进而促进神经性疼痛[19]。这为理解慢性疼痛的表观遗传基础提供了新视角，尤其为对传统镇痛药反应不佳的患者提示了潜在的新型治疗靶点。

3　诊断进展

3.1　影像学技术的应用

3.1.1　高分辨率磁共振成像（MRI）　MRI 能清晰显示脑组织、颅神经及其周围血管的细微结构。通过三维时间飞跃磁共振血管成像（three-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography，3D-TOF-MRA）等技术，可明确责任血管（如小脑上动脉或椎基底动脉分支）对三叉神经或面神经的压迫位置和程度，为微血管减压术（microvascular decompression，MVD）提供关键的影像学依据[20]。

3.1.2　CT 血管造影（computed tomography angiography，CTA）　CTA 常用于术前评估颅神经与周围血管的解剖关系，为微创治疗提供精准的影像学支持，同时对脑血管病变（如动脉瘤、动静脉畸形）的诊断和治疗也有重要意义。

3.1.3　功能 MRI（functional magnetic resonance imaging，fMRI）　fMRI 通过检测脑区血流变化间接反映神经活动，可用于研究疼痛或颅神经功能障碍所伴随的中枢神经系统可塑性改变[21]。

3.2　电生理监测　电生理监测可实时反馈神经功能状态，在 MVD 及射频热凝术中显著降低神经损伤风险。电生理监测能实时反馈神经功能，帮助术者精准定位责任血管或治疗靶点，有效降低术后神经功能障碍发生率并提升手术长期疗效[22]。随着多模态监测与 AI 技术的发展，其应用将更趋广泛和精准。

3.3　诊断标准的更新　依据《国际头痛疾病分类》第三版（the international classification of headache disorders，3rd Edition，ICHD-3）及最新共识，常见颅神经功能障碍性疾病的诊断标准得以明确，见表 1。

4　治疗进展

颅神经功能障碍性疾病的治疗策略遵循阶梯化与个体化原则，涵盖药物治疗、外科干预及新兴神经调控技术等多类方法。

4.1　药物治疗　药物治疗为首选的一线策略，以钠

表 1　颅神经功能障碍性疾病的诊断标准及要点

疾病	诊断标准（基于 ICHD-3 及临床共识）	关键特征
TN	发作标准：单侧面部疼痛发作≥3 次	经典性：影像学排除继发病因
	疼痛特征：（1）位于三叉神经分布区；（2）突发、剧烈、尖锐（如电击样）；（3）持续数秒至 2 min；（4）由无害刺激触发（如触摸、咀嚼）	继发性：MRI 等发现明确病因，如肿瘤、多发性硬化斑块等
	排除标准：无持续神经缺损，且不能用其他 ICHD-3 诊断解释	
GPN	发作标准：舌咽神经分布区（舌后、扁桃体窝、咽部、耳内）单侧疼痛反复发作	疼痛位于咽喉、舌根及耳深部，与吞咽动作相关
	疼痛特征：（1）持续数秒至 2 min；（2）程度剧烈，性质如电击样、刺痛；（3）常由吞咽、咳嗽、说话诱发	
	排除标准：不能用其他 ICHD-3 诊断更好解释	
HFS	临床特征：单侧面部肌肉不自主、间歇性或持续性抽搐，通常从眼轮匝肌开始，逐渐累及口周肌	颅神经运动障碍性疾病，未单独列入 ICHD-3 分类
	发作特点：可由自主运动诱发或加重，睡眠中可持续存在	
	排除标准：需排除眼睑痉挛、Meige 综合征、局灶性癫痫等	
	影像支持：MRI 常显示血管压迫面神经根	

注：TN 为三叉神经痛，GPN 为舌咽神经痛，HFS 为面肌痉挛，MRI 为磁共振成像，ICHD-3 为国际头痛疾病分类第三版

通道阻滞剂类抗惊厥药（如卡马西平、奥卡西平）最为常用。其机制是通过阻断电压门控钠通道，稳定过度兴奋的神经膜。临床上常联合使用拉莫三嗪、巴氯芬或加巴喷丁等不同机制的药物以增强疗效。然而，此类药物对持续性疼痛控制有限，且长期使用可能引起头晕、嗜睡、肝功能损害及骨髓抑制等不良反应，需定期监测相关指标[23]。

近年来靶向治疗的发展为神经性疼痛管理提供了新方向，如针对 CGRP 通路的药物在偏头痛治疗中显示出高选择性与良好耐受性，这提示未来针对 TN 等疾病的特异性靶点药物研发具有重要潜力[24-25]。

4.2　微创介入治疗

4.2.1　经皮射频热凝术（radiofrequency thermocoagulation，RFT）　RFT 是一种适用于老年、高风险或拒绝开放手术患者的微创治疗方法。其通过精准控制温度，选择性破坏痛觉传导纤维以阻断疼痛信号，并尽可能保留触觉功能[26]。随着影像学和电生理辅助定位技术的广泛应用，射频技术在治疗 TN 及 HFS 方面取得了进展。Lin 等[27]改进了传统进颅内半月节射频治疗，将穿刺靶点移至颅外卵圆孔，提高了射频治疗的安全性。在此基础上，有研究将颅外下颌支（V3）RFT 治疗扩展至三叉神经的其他分支，不仅显著提高了 RFT 治疗的安全性，还解决了传统颅内 RFT 治疗难以实现对各分支高选择性治疗的难题[28-29]。该技术也延伸应用于 HFS 的 CT 引导治疗。

然而 RFT 的长期疗效有限，并发症较高。研究显示，其 1 年有效率约为 79.7%，5 年有效率降至 20.0% [30]。这可能与神经再生或周围神经纤维的重新连接有关。未来的研究应聚焦于改进技术以及探索联合治疗策略，以提高疗效并减少并发症。

4.2.2　经皮穿刺球囊压迫术（percutaneous balloon compression，PBC）　PBC 是通过在 Meckel 腔内充盈球囊，对三叉神经半月节进行物理压迫，选择性损伤有髓粗纤维[2]。其操作简便，尤其适用于三叉神经第一支疼痛或老年患者，可显著降低角膜并发症风险，主要并发症为一过性咀嚼肌无力和面部麻木感[31-33]。未来应进一步优化手术方案，在提升疗效的同时控制神经感觉并发症。

4.2.3　立体定向放射治疗（stereotactic radiosurgery，SRS）　SRS 通过单次大剂量照射神经根进入区，引发神经组织的缓慢变性以阻断疼痛，适合高龄、体弱、有出血风险或开颅术后复发的患者。其特点是起效慢但疗效持久，是保留神经解剖完整性的重要长期控制手段。

4.3　手术治疗　MVD 是药物难治性 TN 的首选外科疗法，该术式在显微镜下分离责任血管并植入垫片减压，旨在根治病因[34]。其优势在于既能高效持久地缓解症状，又能最大程度保留神经功能。尽管疗效显著，MVD 仍存在并发症风险，包括听力下降、面部麻木及脑脊液漏等，严重者可出现脑干梗死甚至死亡。术中神经电生理监测有助于降低风险。随着神经内镜辅助及术中电生理监测的应用，其安全性已显著提高。

4.4　神经调控技术　神经调控技术通过调节神经系

统功能，提供了可逆、可调的治疗选择。

4.4.1　经颅磁刺激（transcranial magnetic stimulation，TMS）　TMS 是一种非侵入性神经调控技术，通过外部磁场产生感应电流，刺激大脑皮层或深部神经结构，调节神经元的兴奋性，减少异常神经冲动的传导，从而缓解疼痛或痉挛症状[35-36]。

4.4.2　迷走神经电刺激（vagus nerve stimulation，VNS）　VNS 通过植入电极或非侵入性装置刺激迷走神经，影响脑干、丘脑和边缘系统的活动，从而发挥抗炎、抗癫痫和镇痛作用[3]。

4.4.3　经皮电神经刺激（transcutaneous electrical nerve stimulation，TENS）　TENS 通过皮肤电极刺激外周神经，依据“闸门控制”理论及促进内源性镇痛物质释放等机制缓解疼痛，为疼痛管理提供了一种多功能的方法[37]。由于 TENS 具有无创、便携、并发症少等优势，尤其适用于药物疗效不佳或不耐受的患者，在未来疼痛管理策略中具有重要发展潜力。

4.5　技术创新与未来方向

4.5.1　诊疗融合与精准定位　高分辨率 MRI、CTA 及 fMRI 等影像技术的进步，实现了对颅神经及其周围血管的毫米级可视化。3D-TOF-MRA 等技术可精确识别责任血管，而 fMRI 则能揭示疼痛相关的脑网络改变。这些影像信息正与治疗手段深度整合：术中影像导航与实时神经电生理监测相结合，确保了手术操作的实时精准性[38]；人工智能技术开始辅助分析影像数据、规划个性化手术路径；机器人辅助手术系统则进一步提升了操作的稳定性与精确度，并为远程手术奠定了基础。

4.5.2　新型治疗技术的多元化探索　新型治疗技术为颅神经疾病提供了更多可能。纳米药物递送系统能实现精准控释与靶向治疗，提升疗效并减少并发症。基因治疗致力于从分子层面纠正神经兴奋性异常，为难治性疾病提供根本干预。TMS、VNS 等神经调控技术提供了非侵入或微创选择。同时，生物材料与干细胞的应用也在推进，如借助微外科动态再生技术促进神经功能恢复[39]。

4.5.3　多学科协作与个体化治疗　颅神经功能障碍性疾病的治疗需神经外科、疼痛科、影像科及康复科等多学科协作。建立多学科团队并制定个体化方案，是提升疗效与满意度的关键。因此，在治疗过程中，重视患者教育与心理支持，有助于缓解焦虑抑郁，提高治疗依从性与生活质量[40]。

5　展望

近年来，颅神经功能障碍性疾病的诊疗取得显著进展。高分辨率影像技术可精准识别神经血管压迫，有助于优化术前评估与手术策略。药物治疗方面，钠通道阻滞剂等抗癫痫药物仍是三叉神经痛和舌咽神经痛的一线选择，面肌痉挛则以肉毒毒素注射为常用疗法，同时需关注长期不良反应；新型靶向药物与生物材料有望提供更安全的选择。对于药物难治且存在明确神经血管压迫证据的患者，微血管减压术仍是首选且疗效确切的外科方法。随着神经调控技术与微创手术的发展，其在降低并发症风险的同时，也为个体化治疗提供了广阔前景。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参　考　文　献

[1] Gutierrez S, Warner T, McCormack E, et al. Lower cranial nerve syndromes: A review[J]. Neurosurg Rev, 2021, 44(3): 1345-1355.

[2] Chen Y J, Liu X L, Xu S S, et al. Anatomy of the trigeminal nerve and its clinical significance via fusion of computed tomography and magnetic resonance imagery[J]. Pain Physician, 2022, 25(2): E293-E298.

[3] Zhang Y, Luo Y Y, Wu Q X, et al. Effect of transcutaneous auricular vagus nerve stimulation on conditioned pain modulation in trigeminal neuralgia patients[J]. Pain Ther, 2024, 13(6): 1529-1540.

[4] Ashina S, Robertson C E, Srikiatkhachorn A, et al. Trigeminal neuralgia[J]. Nat Rev Dis Primers, 2024, 10(1): 39.

[5] Dalrymple S N, Row J H, Gazewood J D. Bell's palsy[J]. Prim Care Clin Off Pract, 2025, 52(1): 111-121.

[6] Libreros-Jiménez H M, Manzo J, Rojas-Durán F, et al. On the cranial nerves[J]. NeuroSci, 2024, 5(1): 8-38.

[7] Ashina M. Migraine[J]. N Engl J Med, 2020, 383(19): 1866-1876.

[8] Park J S, Ahn Y H. Glossopharyngeal neuralgia[J]. J Korean Neurosurg Soc, 2023, 66(1): 12-23.

[9] Yao L P, Wang B Y, Lu F F, et al. Facial nerve in skullbase tumors: Imaging and clinical relevance[J]. Eur J Med Res, 2023, 28(1): 121.

[10] Ottaiano A C, Gomez G D, de Andrade Lourencao Freddi T. The facial nerve: Anatomy and pathology[J]. Semin Ultrasound CT MRI, 2023, 44(2): 71-80.

[11] Wei W B, Liu Y M, Shen Y F, et al. In situ tissue profile of rat trigeminal nerve in trigeminal neuralgia using spatial transcriptome sequencing[J]. Int J Surg, 2024, 110(3): 1463-1474.

[12] Mousavi S H, Lindsey J W, Gupta R K, et al. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis: Association with demyelination and progression[J]. Mult Scler Relat Disord, 2023, 74: 104727.

[13] Wang H Y, Wang H, Zheng W H, et al. OTULIN's influence on neuroinflammation and pain modulation in trigeminal neuralgia[J]. CNS Neurosci Ther, 2024, 30(8): e70006.

[14] Liang L, Diao Y L, Xu Q Y, et al. Transcranial segment of the trigeminal nerve: Macro-/ microscopic anatomical study using sheet plastination[J]. Acta Neurochir, 2014, 156(3): 605-612.

[15] Ke X L, Cai H J, Luo F L, et al. TRPC4 mediates trigeminal neuropathic pain via Ca^{2+}-ERK/P38-ATF2 pathway in the trigeminal ganglion of mice[J]. CNS Neurosci Ther, 2025, 31(4): e70368.

[16] Yan J H, Li M, Fu S S, et al. Alterations of dynamic regional homogeneity in trigeminal neuralgia: A resting-state fMRI study[J]. Front Neurol, 2019, 10: 1083.

[17] Lv X J, Lv S S, Wang G H, et al. Glia-derived adenosine in the ventral hippocampus drives pain-related anxiodepression in a mouse model resembling trigeminal neuralgia[J]. Brain Behav Immun, 2024, 117: 224-241.

[18] Wang H, Chen G L, Gong Q, et al. Systemic inflammatory regulators are associated with two common types of neuropathic pain: A bidirectional Mendelian randomization study[J]. Int Immunopharmacol, 2024, 143(Pt 2): 113466.

[19] Huang Z T, Zhang Y, Wang S P, et al. FOXD3-mediated transactivation of ALKBH5 promotes neuropathic pain via m6A-dependent stabilization of 5-HT3A mRNA in sensory neurons[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2024, 121(6): e2312861121.

[20] Huang Y, Huang Y, Xiao C Y, et al. Preoperative evaluation of neurovascular relationship in primary trigeminal neuralgia(PTN) by magnetic resonance virtual endoscopy(MRVE) combined with 3D-FIESTA-c and 3D-TOF-MRA[J]. J Pain Res, 2024, 17: 2561-2570.

[21] Filimonova E A, Pashkov A A, Yarnykh V L, et al. Assessment of trigeminal nerve root demyelination in patients with primary trigeminal neuralgia using macromolecular proton fraction imaging[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2025, 46(3): 602-610.

[22] Perez G, Sanchez R, Sampath R. Trigeminal neuralgia from simultaneous compression by cerebellopontine angle epidermoid and duplicated superior cerebellar artery loop: Two-dimensional operative video of resection and microvascular decompression with endoscopic assistance[J]. World Neurosurg, 2022, 163: 67.

[23] McBenedict B, Hauwanga W N, Yau M C Y, et al. Outcomes of different surgical interventions for treating trigeminal neuralgia: A review[J]. Cureus, 2024, 16(8): e66724.

[24] Waliszewska-Prosóo M, Raffaelli B, Straburzyński M, et al. Understanding the efficacy and tolerability of migraine treatment: A deep dive into CGRP antagonists[J]. Expert Rev Clin Pharmacol, 2024, 17(11): 1039-1051.

[25] Pergolizzi J V Jr, LeQuang J A, El-Tallawy S N, et al. An update on pharmacotherapy for trigeminal neuralgia[J]. Expert Rev Neurother, 2024, 24(8): 773-786.

[26] Eskandar E, Kumar H, Boini A, et al. The role of radiofrequency ablation in the treatment of trigeminal neuralgia: A narrative review[J]. Cureus, 2023, 15(3): e36193.

[27] Lin H D, Cao G, Jin G J, et al. Extracranial non-gasserian ganglion application of radiofrequency thermocoagulation on the mandibular branch of the trigeminal through the foramen ovale for trigeminal neuralgia[J]. Pain Physician, 2021, 24(4): E425-E432.

[28] Zhang E M, Fan H R, Xu P, et al. Analysis of the risk factors and a prediction model for postherpetic trigeminal neuralgia recurrence after extracranial nonsemilunar ganglion radiofrequency thermocoagulation[J]. Pain Physician, 2023, 26(6): E719-E724.

[29] Feng F, Xu Q Q, Wu Q, et al. Radiofrequency thermocoagulation through the foramen rotundum versus the foramen ovale for V2 primary trigeminal neuralgia: A systematic review and meta-analysis[J]. Pain Physician, 2023, 26(6): E627-E633.

[30] Wang A T, Bian J J, Li N, et al. Analyzing the effect of intraoperative stimulation voltage on facial numbness following radiofrequency thermocoagulation in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia[J]. Pain Ther, 2024, 13(3): 543-555.

[31] Zheng S Y, Yuan R, Ni J X, et al. Long-term recurrence-free survival and complications of percutaneous balloon compression and radiofrequency thermocoagulation of Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia: A retrospective study of 1313 cases[J]. Pain Pract, 2022, 22(5): 532-540.

[32] Zhang Z Y, Weng J C, Xu X L, et al. Efficacy of microvascular decompression versus percutaneous balloon compression in trigeminal neuralgia: A propensity-matched retrospective analysis[J]. Neurosurg Rev, 2025, 48(1): 662.

[33] Wang H, Chen C H, Chen D, et al. Clinical analysis of the treatment of primary trigeminal neuralgia by percutaneous balloon compression[J]. Front Surg, 2022, 9: 843982.

[34] Patel S K, Markosian C, Choudhry O J, et al. The historical evolution of microvascular decompression for trigeminal neuralgia: From Dandy's discovery to Jannetta's legacy[J]. Acta Neurochir, 2020, 162(11): 2773-2782.

[35] Cotovio G, Ventura F, Rodrigues da Silva D, et al. Regulatory clearance and approval of therapeutic protocols of transcranial magnetic stimulation for psychiatric disorders[J]. Brain Sci, 2023, 13(7): 1029.

[36] Park J S, Lee S, Park S K, et al. Facial motor evoked potential with paired transcranial magnetic stimulation: Prognostic value following microvascular decompression for hemifacial spasm[J]. J Neurosurg, 2019, 131(6): 1780-1787.

[37] Shi Y, Wu W. Multimodal non-invasive non-pharmacological therapies for chronic pain: Mechanisms and progress[J]. BMC Med, 2023, 21(1): 372.

[38] Liang C, Yang L, Reichardt W, et al. Different MRI-based methods for the diagnosis of neurovascular compression in trigeminal neuralgia or hemifacial spasm: A network meta-analysis[J]. J Clin Neurosci, 2023, 108: 19-24.

[39] Xie Y P, Ma C, Zhu Q, et al. Facial nerve regeneration via body-brain crosstalk: The role of stem cells and biomaterials[J]. Neurobiol Dis, 2024, 200: 106650.

[40] Kenton N R, Estafanous M, Itamura K, et al. Patient perception of education, care coordination, and psychological distress after developing facial paralysis: A qualitative study[J]. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg, 2023, 149(6): 485-492.

收稿日期：2025-11-17

（本文编辑：钟美春）